

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра внутренних болезней 2

**ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ.
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЭКГ ТЕСТЫ.
АМБУЛАТОРНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ
(ПО ХОЛТЕРУ)
И АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ**

Учебное пособие
к практическим занятиям по функциональной диагностике
для студентов 5 курса медицинских факультетов

ЧАСТЬ 1

Запорожье
2019

УДК 616.12-073.97(075.8)

Э 45

*Утверждено на заседании Центрального методического Совета ЗГМУ
и рекомендовано для использования в образовательном процессе
(протокол № 5 от 23 мая 2019 г.)*

Коллектив авторов:

Визир В. А., д-р. мед. наук, профессор кафедры внутренних болезней 2;
Демиденко А. В., канд. мед. наук, зав. кафедры внутренних болезней 2;
Приходько И. Б., канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней 2;
Буряк В. В., канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней 2;
Заика И. В., канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней 2.

Рецензенты:

Доценко С. Я., профессор, д-р мед. наук, заведующий кафедрой внутренних болезней 3 ЗГМУ;

Сиволап В. В., д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой мультимодальной диагностики и протектологии ЗГМУ.

Электрокардиография. Функциональные ЭКГ тесты.

Э 45 Амбулаторное мониторирование ЭКГ (по Холтеру) и артериального давления: учеб. пособ. к практическим занятиям по функциональной диагностике для студентов 5 курса медицинских факультетов. В 3-х ч. Ч. 1 / В. А. Визир, А. В. Демиденко, И. Б. Приходько [и др.]. - Запорожье, ЗГМУ, 2019. – 119 с.

Пособие предназначено студентам учреждений высшего медицинского образования, обучающихся по специальностям «Лечебное дело» и «Педиатрия», для помощи в изучении курса функциональной диагностики. Часть первая освещает вопросы основных разделов функциональной диагностики в клинике внутренних болезней - электрокардиографии, ЭКГ тестов с физической нагрузкой, амбулаторного мониторирования ЭКГ и артериального давления.

УДК 616.12-073.97(075.8)

©Коллектив авторов, 2019

©Запорожский государственный медицинский университет, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Электрокардиография _____	4
<i>Нормальная ЭКГ</i> _____	6
<i>ЭКГ при гипертрофиях отделов сердца</i> _____	15
<i>ЭКГ при нарушениях ритма сердца</i> _____	19
<i>ЭКГ при нарушениях функции проводимости сердца</i> _____	33
<i>Изменения ЭКГ у больных ИБС</i> _____	42
<i>ЭКГ при миокардитах</i> _____	49
<i>Изменения ЭКГ при метаболической кардиомиопатии</i> _____	50
<i>ЭКГ при нарушениях электролитного обмена</i> _____	52
Перечень контрольных вопросов. Тесты для самоконтроля _____	53
Литература _____	54
Функциональные ЭКГ тесты _____	59
<i>ЭКГ тесты с физической нагрузкой</i> _____	62
<i>Оценка физической работоспособности.</i> _____	71
<i>Фармакологические ЭКГ тесты.</i> _____	71
<i>Чреспищеводная ЭКГ</i> _____	72
<i>Программированная электрокардиостимуляция</i> _____	73
Перечень контрольных вопросов. Тесты для самоконтроля _____	76
Литература _____	78
Амбулаторное мониторирование ЭКГ (по Холтеру) и артериального давления. _____	79
<i>Амбулаторный мониторинг ЭКГ по Холтеру</i> _____	79
<i>Оценка вариабельности ритма сердца</i> _____	101
<i>Суточное мониторирование АД</i> _____	105
<i>Фонокардиография (ФКГ)</i> _____	108
Перечень контрольных вопросов. Тесты для самоконтроля _____	116
Литература _____	119

Электрокардиография

I. Актуальность темы.

Современная функциональная диагностика располагает самыми различными инструментальными методами исследования. Одним из наиболее распространенных, информативных и доступных из них является электрокардиография. Этот метод исследования биоэлектрической активности сердца со времени его открытия Эйнтховеном является ведущим в диагностике нарушений ритма и проводимости, ишемической болезни сердца, кардиомиопатий и других заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Одним из существенных и очевидных преимуществ этого метода исследования является его безвредность. Это позволяет повторять исследования без ограничений, что весьма важно не только для диагностики заболевания, но и для наблюдения за его течением, контроля эффективности лечения, прогнозирования осложнений и исхода.

II. Учебные цели занятия.

Приобрести знания по нормальной ЭКГ, овладеть навыками регистрации ЭКГ в общепринятых 12 отведениях, ее анализа, написания протокола ЭКГ заключения и клинической интерпретации полученных данных. Приобрести знания по изменениям ЭКГ при нарушениях функции автоматизма, возбудимости и проводимости. Изучить ЭКГ-признаки гипертрофий отделов сердца, изменений ЭКГ при различных клинических формах ИБС, электролитных, метаболических изменениях и синдромах предвозбуждения (преэкситации) желудочков.

Ознакомиться (α-I): с наглядными пособиями, в т.ч. с таблицами и набором ЭКГ по теме занятия, с организацией работы кабинета функциональной диагностики кафедры и кабинета ЭКГ базового лечебного учреждения.

Знать (α-II):

- принцип метода ЭКГ и его анатомо-физиологические основы (основные понятия по электрофизиологии сердца, строение проводящей системы сердца);
- основы анализа ЭКГ (оценка вольтажа, источника ритма желудочков, определение электрической оси сердца, измерение и оценка зубцов и интервалов P, PQ, QRS, QT, RR_{средн}, с определением ЧСС);
- механизмы возникновения аритмий, ЭКГ- признаки нарушений функций автоматизма и возбудимости, принципы оказания неотложной помощи при пароксизмах тахиаритмий;
- ЭКГ признаки блокад;
- ЭКГ признаки синдромов предвозбуждения (преэкситации) желудочков;
- классификацию нарушений ритма и проводимости сердца;
- изменения ЭКГ при гипертрофиях отделов сердца.
- изменения ЭКГ при различных клинических формах ИБС;
- ЭКГ при метаболических и электролитных нарушениях.

Уметь (α-III):

- снять ЭКГ в общепринятых 12-ти отведениях;
- провести анализ ЭКГ (оценить вольтаж, источник ритма желудочков, определить электрическую ось сердца, измерить и оценить зубцы и интервалы ЭКГ);
- диагностировать нарушения ритма и проводимости у больного по клиническим проявлениям и электрокардиограмме, оказать неотложную помощь при нарушениях ритма;
- выявить ЭКГ-признаки гипертрофий отделов сердца и оценить первичные нарушения процессов реполяризации («систолическая перегрузка») при гипертрофии левого желудочка;
- выявить признаки очаговых (постинфарктный кардиосклероз) и диффузных изменений миокарда (нарушения процессов реполяризации, связанные с ишемией, метаболическими и электролитными изменениями) и дать им оценку;
- написать протокол ЭКГ заключения.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты в работе врача при ознакомлении больного с результатами инструментальных исследований. Психологические проблемы у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении диагностической тактики для коррекции лечения и оценки трудоспособности пациента.

IV. Содержание основных понятий и определений по теме занятия.

НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ.

Электрокардиография - это метод исследования сердца, основанный на регистрации и анализе электрических потенциалов, возникающих во время работы сердца и отводимых с поверхности тела или с его полостей.

Регистрацию электрокардиограммы начинают и заканчивают записью калибровочного сигнала 1mV (1 милливольт), величину которого обычно устанавливают 10 мм. Для получения хорошего качества записи необходимо заземление аппарата и хороший контакт электрода с кожей. С этой целью кожу под электродом увлажняют либо применяют одноразовые электроды, имеющие слой токопроводящего геля. Для регистрации ЭКГ электрод с красным наконечником накладывают на правую руку, с желтым - на левую руку, с зеленым - на левую ногу, с черным - на правую ногу. Грудные отведения снимают при установке электродов в следующие точки на поверхности грудной клетки:

- V₁ – в 4^е межреберье у правого края грудины (правая парастернальная линия);
- V₂ - в 4^е межреберье у левого края грудины;
- V₃ – на середине условной линии, соединяющей точки V₂ и V₄;
- V₄ – в пятом межреберье по левой среднеключичной линии;
- V₅ - по левой передней подмышечной линии на уровне V₄;
- V₆ - по левой средней подмышечной линии на уровне V₄;

Дополнительные отведения. Крайние левые грудные отведения (V_7-V_9) используют для диагностики задне-нижних и задне-базальных локализаций инфаркта миокарда: грудной электрод устанавливают в точку по задне-аксиллярной линии на уровне верхушки – позиция V_7 , по лопаточной линии на уровне верхушки – позиция V_8 , по левой паравerteбральной линии – позиция V_9 .

Отведения по Небу используются для мониторингового наблюдения, при проведении велоэргометрической пробы, для диагностики инфарктов в задне-базальных отделах левого желудочка и других целях.

Методика снятия ЭКГ по Небу:

красный электрод – с правой руки переносят во II межреберье справа от грудины;

желтый электрод – с левой руки переносят на грудную клетку в позицию V_7 ;

зеленый электрод – с левой ноги переносят в позицию V_4 .

На I стандартном отведении электрокардиографа регистрируется отведение D (*Dorsalis*), на II отведении – A (*Anterior*), на III отведении – I (*Inferior*).

Отведения по Слоняку: снятие отведений осуществляется на I стандартном отведении электрокардиографа: красный электрод – с левой руки переносят в позицию V_7 , а желтый электрод поочередно устанавливают по ходу II межреберья слева. S_1 - желтый электрод в позиции по парастернальной линии слева во II межреберье, S_2 – по среднеключичной линии, S_4 – по передней подмышечной линии, S_3 – на середине расстояния между S_2 и S_4 .

За рубежом дополнительные отведения, как правило, не используют.

В каждом отведении должно быть зарегистрировано не менее 4 комплексов ЭКГ, при аритмии или блокадах число комплексов 8 - 10. Необходимо подписать отведения (вверху, над кривой), если это не делает электрокардиограф автоматически. На ленте ЭКГ должны быть указаны данные больного: Ф.И.О. возраст, пол, дата и время регистрации.

Оценка вольтажа:

В периферических отведениях нормальным считается вольтаж электрокардиограммы в пределах от 5 до 15 мм. Вольтаж оценивается в периферическом отведении с наибольшей амплитудой комплекса QRS, и если она ниже 5 мм, такую ЭКГ необходимо расценивать как низковольтную.

Снижение вольтажа может быть вызвано как изменением состояния самого миокарда, так и различными экстракардиальными факторами. Истинное (миокардиальное) снижение вольтажа может быть обусловлено миокардитом, кардиосклерозом, различными кардиомиопатиями. Снижение вольтажа как следствие экстракардиальных событий может встречаться при гидроперикарде, левостороннем экссудативном плеврите, массивной

левосторонней пневмонической инфильтрации, эмфиземе легких, ожирении, отеке подкожной клетчатки, плохом контакте электродов с кожей.

Определение ЧСС проводится по формуле $ЧСС=60 / RR_{\text{средн.}}$,

где $RR_{\text{средн}}$ – среднее арифметическое трех интервалов R-R. При нарушениях ритма необходимо измерять не менее 10 интервалов R-R.

Определение источника ритма желудочков. В норме эту функцию выполняет синусовый (синоатриальный) узел. Критериями нормального синусового ритма являются:

1. Наличие зубца Р синусового происхождения, предшествующего комплексу QRS. (Зубец Р синусового происхождения обязательно положительный в отведениях I, II, V3-V6 и отрицательный в AVR).
2. Постоянное и нормальное расстояние P-Q (0,12-0,20 сек).
3. Постоянная форма зубца Р во всех отведениях.
4. Постоянное расстояние P-P (R-R).

В норме при синусовом ритме разброс длительности интервалов R-R не превышает 10% от их средней величины. При большем различии в длительности интервалов R-R говорят о синусовой аритмии. ЧСС свыше 90 в минуту при синусовом ритме называют синусовой тахикардией, ее урежение менее 60 - синусовой брадикардией. Сочетание синусовой аритмии с брадикардией или тахикардией обозначают как синусовая тахиаритмия или брадиаритмия.

Определение электрической оси сердца

Электрическая ось сердца (ЭОС) представляет собой суммарное направление волны возбуждения (деполяризации) желудочков в проекции на фронтальную плоскость тела. Сначала возбуждается межжелудочковая перегородка со стороны левого желудочка, волна возбуждения идет слева направо, ей соответствует нормальный зубец q в левых грудных отведениях и зубец r в отведении V1. Затем идет основная волна возбуждения, направленная к верхушке сердца, т.е. сверху вниз и справа налево (зубцы R в большинстве отведений), заканчивает возбуждения волна к базальным

отделам левого желудочка (зубцы S в большинстве отведений). Суммарный вектор этих волн возбуждения и будет составлять ЭОС.

Направление ЭОС оценивается путем измерения угла альфа. Угол альфа – это угол между вектором ЭОС во фронтальной плоскости и осью I стандартного отведения. Наиболее простым методом его определения является визуальная оценка, основанная на принципе: если ЭОС близка или совпадает с направлением оси отведений от конечностей, то в этом отведении будет наибольшая амплитуда зубцов комплекса QRS, если ЭОС перпендикулярна одной из осей стандартных или однополюсных отведений, то в этом отведении алгебраическая сумма зубцов комплекса QRS близка или равна 0. Так, если сумма зубцов комплекса QRS = 0 в отведении I, то $\alpha = +90$ град., в отведении II – $\alpha = -30$ град., III – $\alpha = +30$ град., AVL – $\alpha = +60$ град. и AVF – 0 град. ЭОС можно определить также графическим методом построения перпендикуляров, используя 6-осевую систему отведений Бейли, либо по таблице на основе алгебраической суммы зубцов комплекса QRS в I и III стандартных отведениях.

Нормальное положение ЭОС - α от $+30^\circ$ до $+70^\circ$, ЭОС горизонтальная при угле от $+29^\circ$ до 0° , если α меньше 0° - отклонение ЭОС влево, менее минус 30° - резкое отклонение влево. При α от $+70^\circ$ до $+90^\circ$ - ЭОС расположена вертикально, если α больше $+90^\circ$ - ЭОС отклонена вправо.

Положение ЭОС может быть неопределенным, если вектор волны возбуждения желудочков описывает круг, а не эллипс, в котором ЭОС соответствует его длинной оси. Такая ситуация бывает при блокаде правой ножки п.Гиса (реже – при гипертрофии правого желудочка) и проявляется на ЭКГ «синдромом трех S», при котором во всех трех стандартных отведениях регистрируется зубец S; приблизительно равный или больший своего зубца R. Угол альфа в этом случае не определяется, в протоколе заключения вместо фразы «положение ЭОС ___» пишется «S - тип ЭКГ» или «ЭОС типа SI – SII – SIII». Не рекомендуется также определять положение ЭОС и при синдроме WPW, поскольку это не имеет практического значения.

На электрокардиограмме различают зубцы, сегменты и интервалы.

Зубцы имеют условное буквенное наименование, введенное Эйнтховеном - P, Q, R, S, T и U. Величина зубцов определяется в миллиметрах, строго по вертикали от вершины зубца до верхней части изолинии для положительных зубцов и до нижней части изолинии для отрицательных, толщина изолинии не включается в измеряемую величину.

Сегмент - это отрезок изолинии ЭКГ, ограниченный зубцами, без их включения (измеряется в секундах).

Интервал - отрезок ЭКГ, включающий в себя зубцы. Например: P-Q - от начала зубца P до начала зубца Q, т.е. включает зубец P, интервал Q-T - от начала зубца Q до конца зубца T. Следует иметь в виду, что буква Q в обозначениях интервалов и комплексов (PQ, QRS, QT) чаще всего условно обозначает начало желудочкового комплекса QRS, который может начинаться с зубцов Q, QS или R.

Зубец P. Возбуждение, возникнув в синусовом узле (на ЭКГ не регистрируется), выходит из него на миокард правого предсердия. Распространение волны возбуждения по миокарду правого, а затем левого предсердия отображается зубцом P. Зубец P может быть положительным, отрицательным или двухфазным. В отведениях I, II, V₃₋₆ он всегда положительный, в III, AVF и V₁ может быть положительным, отрицательным или двухфазным, в AVR зубец P всегда отрицательный в норме. Продолжительность зубца P колеблется от 0,07 до 0,10'', увеличение продолжительности указывает на гипертрофию левого предсердия (продолжительность P до 0,11-0,12с) или нарушение внутрипредсердной проводимости (длительность P более 0,12). Нормальная высота не должна превышать 2,5 мм. Измерение зубца лучше всего осуществлять во II стандартном отведении, где он обычно выражен лучше всего.

Интервал P-Q. Его длительность измеряется от начала зубца P до начала желудочкового комплекса QRS (зубца Q или R). Продолжительность интервала P-Q определяется временем физиологической задержки импульса в атриоventрикулярном узле и составляет в норме 0,12 - 0,20с (до 0,21 при брадикардии). Длительность PQ зависит от ЧСС, уменьшаясь при тахикардии

и увеличиваясь до верхней границы нормы при брадикардии. Увеличение интервала P-Q больше 0,21с является признаком нарушения атриовентрикулярной проводимости, а укорочение – признаком синдрома предвозбуждения желудочков - WPW или LGL (CLC).

Зубец Q. первый отрицательный зубец в комплексе QRS, предшествующий зубцу R. Зубец Q отражает процесс распространения возбуждения по межжелудочковой перегородке и в норме регистрируется обычно в стандартных и левых грудных отведениях. Его продолжительность в норме до 0,03с, амплитуда для стандартных отведений (кроме третьего) – не более 25% своего зубца R, для отведений AVL и AVF – не более 50% R.

В практической работе большие затруднения встречаются при дифференциации нормального («позиционного», т.е. зависящего от ЭОС) и патологического (признак некроза миокарда) зубцов Q в III стандартном отведении. Для их отличия следует помнить, что патологический Q_{III} должен сопровождаться наличием зубца Q во втором стандартном отведении и патологическим зубцом Q в AVF. Кроме того, амплитуда «позиционного» Q чаще всего уменьшается на вдохе или он вообще исчезает вследствие поворота ЭОС на высоте вдоха.

В отведениях V₁-V₃ зубец Q никогда **не регистрируется в норме**, в грудных отведениях он может появляться только левее переходной зоны, его ширина не должна превышать 0,03с, а глубина – 25% зубца R.

Зубец R. Положительные зубцы комплекса QRS принято обозначать как зубцы R. Зубец R может вовсе отсутствовать, тогда комплекс QRS приобретает форму QS. Зубец R отражает распространение волны возбуждения по миокарду желудочков, обычно левого. В правых грудных отведениях V₁-V₂ отмечается небольшой зубец R, образованный возбуждением межжелудочковой перегородки и правого желудочка. Его амплитуда нарастает к V₄, а затем уменьшается в V₅ и V₆.

Зубец S. Отрицательные зубцы комплекса QRS, следующие за зубцом R, обозначаются как зубцы S. Зубец S в правых грудных отведениях отражает возбуждение левого желудочка. Наибольшая глубина зубца встречается в V₂

(иногда в V_1), в отведении V_3 он обычно равен амплитуде зубца R («переходная зона»), в левых грудных отведениях зубец S может отсутствовать, его увеличение здесь может быть обусловлено возбуждением правого желудочка при его гипертрофии или блокаде правой ножки п.Гиса.

Комплекс QRS. Распространение возбуждения по миокарду желудочков на ЭКГ выражается комплексом QRS. Комплекс измеряется от начала зубца Q до конца зубца S, составляя у здоровых людей от 0,06 до 0,10 с. При патологии комплекс QRS может расширяться, увеличение его продолжительности до 0,11 с может иметь место при гипертрофии желудочков, а уширение 0,12 и более свидетельствует о полной блокаде одной из ножек пучка Гиса.

Сегмент S-T. Представляет собой отрезок ЭКГ от конца комплекса QRS до начала зубца T. Сегмент S-T в стандартных отведениях находится на изолинии или может быть смещен вверх или вниз до 1 мм. В отведениях V_1 - V_2 иногда у здоровых лиц встречается подъем сегмента до 1,5 - 2 мм над изолинией при наличии там же глубоких зубцов S и высоких T.

Зубец T. Отражает стадию реполяризации желудочков. Нормальный зубец T имеет асимметричную форму с пологим удлиненным восходящим коленом, закругленной вершиной и более крутым нисходящим коленом. Патологический T чаще всего заостренный, симметричный, так называемый готический или шпилевидный, т.е. узкий, высокий с острой вершиной (коронарный). Зубец T всегда в условиях нормы положительный в отведениях I, II, V_3 , V_4 , V_5 , V_6 , в отведении AVR всегда отрицательный. В отведениях V_1 , V_2 иногда могут быть отрицательные T – так называемый «ювенильный» тип ЭКГ.

При патологии зубцы T могут увеличиваться, уменьшаться или становиться отрицательными. Различают гигантские зубцы (превышающие амплитуду основного зубца комплекса QRS), высокие (более $\frac{1}{2}$ его амплитуды), уплощенные (до 2 мм) и сглаженные (на изолинии). Высокие готические зубцы могут быть одним из первых признаков гиперкалиемии.

Отрицательные зубцы Т (или двухфазные «- +» с небольшой положительной фазой) могут наблюдаться в следующих случаях:

1. В норме, в отведениях III, aVF, V₁ - V₂ .
2. При гипертрофии левого желудочка, в I, II, aVL, V₅-V₆ .
3. При гипертрофии правого желудочка, во II, III, aVF, V₁ - V₂ .
4. При многих заболеваниях миокарда (инфаркт, миокардит, кардиомиопатии, в т.ч. метаболические).
5. Под влиянием лекарств (сердечные гликозиды).

Интервал Q-T - электрическая систола желудочков, измеряется от начала зубца Q до окончания зубца Т (деполяризация и реполяризация желудочков). Его продолжительность зависит от частоты сердечных сокращений, пола исследуемого, приема некоторых медикаментов. Длительность Q-T можно оценить в сравнении с нормой, определенной по формуле Bazett (1918): $Q-T_{\text{норм}} = K \times \sqrt{RR}$, где К - константа, равная для мужчин 0,37, для женщин 0,39; RR - длительность сердечного цикла в секундах. За патологическое удлинение интервала Q-T приняты значения, если он увеличен на 50 мс и более от должного. Другой метод заключается в определении скорректированного (corrected) интервала QT по формуле: $QT_c = QT_{\text{пациента}} / \sqrt{RR}$, нормой является величина 0,42с. На практике этим методом оценки Q-T пользуются редко из-за недостаточной его диагностической ценности, а патологическим считают удлинение Q-T более 0,45с. Основными причинами удлинения Q-T являются: синдром удлиненного QT, электролитные нарушения (гипокалиемия), передозировка некоторых медикаментов (антиаритмические препараты, сердечные гликозиды).

Зубец U – следует за зубцом Т, непостоянный, обычно лучше виден в отведениях V₂ - V₃. Его происхождение связывают с реполяризацией сосочковых мышц. Может быть выражен у спортсменов, его амплитуда увеличивается при гипокалиемии, инсультах, иногда при вегетативной дисфункции и коронарной недостаточности.

Порядок анализа ЭКГ:

1. Анализ сердечного ритма: длительность и регулярность интервалов RR, определение ЧСС (60/RRсек) и источника ритма (синусовый или эктопический).
2. Оценка функции проводимости: ширина зубца P, продолжительность и постоянство интервалов PQ, ширина комплекса QRS. Если выявлено нарушение – определить его характер.
3. Анализ зубца P (амплитуда, форма).
4. Анализ комплекса QRS: оценка вольтажа, наличие патологического зубца Q, амплитуда зубцов R, S, дополнительные зубцы и волны.
5. Определение ЭОС.
6. Анализ сегмента ST и зубца T.
7. Анализ интервала QT.
8. Анализ зубца U.

Формулировка заключения по анализу ЭКГ:

- *источник ритма, нарушения функции автоматизма;*
- *нарушения функции возбудимости;*
- *нарушения функции проводимости;*
- *гипертрофии отделов сердца;*
- *нарушения процессов реполяризации, очаговые (напр., рубцовые) или диффузные изменения миокарда.*

В текст заключения вносятся только выявленные изменения, поэтому писать, к примеру, «нарушений функции возбудимости не выявлено» не принято. Пример текста заключения по нормальной ЭКГ: *Ритм синусовый регулярный. Вариант нормальной ЭКГ.* (Слова «регулярный» или «правильный» в этих случаях часто могут быть опущены, как и фраза «вариант нормальной ЭКГ»).

Пример текста заключения при наличии патологии: *Ритм синусовый, частые правожелудочковые экстрасистолы по типу тригеминии. Блокада левой передне-верхней ветви п.Гиса. Признаки гипертрофии левого желудочка.*

Электрокардиограмма при гипертрофиях отделов сердца.

При гиперфункции предсердий и желудочков возникает гипертрофия их стенок. Под гипертрофией того или иного отдела сердца понимают увеличение массы миокарда этого отдела за счет увеличения количества мышечных волокон и массы каждого волокна. Это приводит к увеличению на ЭКГ амплитуды зубцов Р при гипертрофии предсердий и комплекса QRS - при гипертрофии желудочков. Увеличение зубцов вызывает отклонение электрической оси сердца в сторону гипертрофированного отдела. Для возбуждения утолщенной сердечной стенки требуется несколько больше времени, что может вести к расширению соответствующих зубцов на ЭКГ. Таким образом, характерным для гипертрофии признаком является увеличение амплитуды и длительности зубцов ЭКГ, причем вышеперечисленные признаки тем более выражены, чем более выражена гипертрофия.

На более поздних стадиях гипертрофии желудочков присоединяются изменения конечной части желудочкового комплекса, проявляющиеся в смещении сегмента ST и зубца Т дискордантно ведущему зубцу комплекса QRS. Это обусловлено изменением направления волны реполяризации миокарда из-за увеличения времени деполяризации утолщенной сердечной мышцы и дистрофическими изменениями в ней.

Следует отметить, что ЭКГ не дает прямых признаков гипертрофии или дилатации полостей сердца. В отличие от прямых признаков блокад и аритмий, можно говорить лишь о косвенных признаках гипертрофии отделов сердца с довольно низкой их чувствительностью (по данным различных авторов, чувствительность основных признаков гипертрофии левого желудочка составляет 21-45%). Не представляется возможным на практике отличить по электрокардиограмме дилатацию от гипертрофии отдельных камер сердца, поэтому обычно наблюдаемые изменения описывают как «электрокардиографический синдром гипертрофии миокарда», понимая, что анатомической гипертрофии может и не быть. Врач в этой ситуации должен

помнить о недостаточной достоверности этих признаков и при необходимости направлять больного на эхокардиографию.

Гипертрофия левого предсердия вызывает увеличение вектора возбуждения левого предсердия и продолжительности его возбуждения. Первая часть зубца Р, связанная с возбуждением правого предсердия не отличается от нормы, вторая часть, обусловленная возбуждением гипертрофированного левого предсердия, увеличена по амплитуде и продолжительности, в результате получается двугорбый и расширенный более чем на 0,11 с, зубец Р. При этом вторая вершина по амплитуде, как правило, превышает первую. Такой зубец носит название Р - mitrale. Он встречается в I, II стандартных отведениях, а также в aVL, V5-V6. В отведении V1 характерен двухфазный (+ -) зубец Р с преобладанием второй, отрицательной левожелудочковой фазы.

Гипертрофия правого предсердия приводит к увеличению амплитуды и продолжительности первой части зубца Р, обусловленной возбуждением этого отдела сердца. Вторая часть, связанная с возбуждением левого предсердия, по сравнению с нормой не изменена. Из-за наложения волны деполяризации правого предсердия на деполяризацию левого зубец Р становится высоким (более 2,5мм), заостренным, остроконечным, с симметричной вершиной, так называемый «Р-pulmonale». Он обычно регистрируется в отведениях II, III, aVF, V₂-V₃. Чем больше выражена гипертрофия, тем в большем числе грудных отведений встречается Р-pulmonale (иногда до V₅-V₆).

Гипертрофия обоих предсердий.

Комбинированная гипертрофия предсердий характеризуется признаками, присущими гипертрофии как правого, так и левого предсердий. Он расщеплен и расширен, это так называемый «Р-kardiale». Увеличена (более 2,5мм) как амплитуда Р_{II}, так и его ширина (до 0,11-0,12с). В V1 зубец Р двухфазный с ярко выраженной первой положительной и второй отрицательной фазами. Может сочетаться Р-mitrale в стандартных отведениях с Р-pulmonale в грудных или наоборот.

Гипертрофия левого желудочка.(ГЛЖ)

Предложено много признаков гипертрофии этого отдела сердца, но в практической работе чаще всего используют следующие:

1. $R_{V4} < R_{V5} \leq R_{V6}$;
2. $R_{V5(V6)} > 25\text{мм}$;
3. Индекс Sokolow-Lyon: $S_{V1(V2)} + R_{V5(V6)} > 35\text{мм}$ (у лиц моложе 40 лет $>45\text{мм}$).

За рубежом часто используют критерии Cornell:

- Cornell voltage (Crn-V): $R_{AVL} + S_{V3} > 28\text{мм}$ (>20 жен.);
- Cornell product (Crn-P): $(R_{AVL} + S_{V3}) \times QRS_{\text{duration, ms}} > 2440$ (для женщин к сумме амплитуд добавляется 0,6мм).

Достоверность признаков ГЛЖ существенно повышается, если в левых грудных и I стандартном отведениях имеются нарушения процессов реполяризации, характерные для этой патологии - депрессия ST с дугой, вогнутой к изолинии и отрицательный острый, но не симметричный зубец T, с соответствующими реципрокными изменениями в правых грудных отведениях (подъем ST с высоким T). Следует помнить, что нарушения реполяризации, вызванные гипертрофией, могут быть только в отведениях, где есть вольтажные признаки этой патологии. На более ранней стадии, когда нет еще смещения сегмента S-T, следует обратить внимание на признак $T_{V2} > T_{V5}$ (в норме - наоборот).

В соответствие с рекомендациями Европейского общества по артериальной гипертензии (ESH) и Европейского кардиологического общества (ESC) по диагностике и лечению артериальной гипертензии 2013г. предлагается использовать следующие критерии ГЛЖ:

- Корнельское произведение более 2440 мм×мс;
- индекс Соколова-Лайона более 35 мм;
- индекс массы миокарда левого желудочка (по данным эхокардиографии) более 115 г/м^2 у мужчин и > 95 у женщин.

Гипертрофия правого желудочка (ГПЖ) диагностируется на ЭКГ в 40% случаях, а незначительная ГПЖ (соотношение масс левого и правого желудочков более 1,5) практически не выявляется вследствие значительного преобладания потенциалов более массивного левого желудочка. Наиболее часто используемые критерии:

1. $RV_1 > 7\text{мм}$;
2. $RV_1 + SV_5 > 10,5\text{ мм}$;
3. $R / SV_1 > 1,0$;
4. $R / SV_5 < 1,0$;
5. QRS V_1 типа **qR** (масса правого желудочка больше левого) или **rsR'** (массы желудочков приблизительно равны);
6. отклонение ЭОС вправо более 100-110 град., если масса правого желудочка больше левого; или S-тип ГПЖ, при котором преобладает зубец S в стандартных и грудных отведениях (I – AVF, $V_1 - V_6$);
7. нарушения реполяризации при выраженной ГПЖ (депрессия ST с негативным T в отведениях, где увеличен зубец R, подъем ST в отведениях с углубленным S)

Гипертрофия обоих желудочков на ЭКГ диагностируется редко (в 6-12% случаев), т.к. признаки часто нивелируют и взаимоисключают друг друга. Основные критерии:

1. наличие признаков ГПЖ в правых грудных отведениях, а ГЛЖ – в левых;
2. высокоамплитудные комплексы QRS в переходной зоне, превышающие остальные отведения (признак преобладания ГПЖ);
3. несоответствие признаков гипертрофии и положения ЭОС;
4. qR_{V1} при отсутствии S_{V5V6} ;
5. четкие признаки ГЛЖ в $V_5 - V_6$ при глубоком $S_{V5 - V6}$.

Признаки перегрузки желудочков. Термин "перегрузка" отражает динамические изменения ЭКГ, проявляющиеся в острых клинических ситуациях (гипертонический криз, отек легких), и исчезающие после

стабилизации состояния больного. На ЭКГ признаки перегрузки сходны с признаками дилатации желудочков и отличаются тем, что перегрузка характеризуется преходящими изменениями, а признаки дилатации носят постоянный характер на протяжении многих лет.

Электрокардиограмма при нарушениях ритма сердца.

По словам М.С.Кушаковского [2], к аритмиям относится «любой сердечный ритм, отличающийся от нормального синусового, в частности изменения частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, его отделов, а также нарушения связи или последовательности между активацией предсердий и желудочков».

Выделяют следующие основные электрофизиологические механизмы нарушений ритма сердца:

1. Нарушение образования импульсов:
 - 1.1. По типу нормального автоматизма.
 - 1.2. Возникновение патологического автоматизма.
 - 1.3. Триггерная активность: ранние постдеполяризации, поздние постдеполяризации.
2. Повторный вход импульса (re-entry):
 - 2.1. По анатомически определенному пути (макро re-entry).
 - 2.2. Без анатомического субстрата (микро re-entry).
3. Блокада проведения импульсов.

Единой электрофизиологической классификации нарушений ритма в настоящее время нет, хотя предлагаемые различными авторами классификации идентичны. Общепринято деление аритмий на нотопные и гетеротропные нарушения ритма, нарушения проводимости и сочетанные расстройства.

А. Нарушения автоматизма синусового узла (нотопные нарушения ритма):

1. Синусовая тахикардия
2. Синусовая брадикардия
3. Синусовая аритмия

4. Синдром слабости синусового узла.

Б. Гетеротопные нарушения автоматизма (импульс возбуждения зарождается вне синусового узла):

1. Пассивные (замещающие) комплексы и ритмы (эктопический очаг с его обычным автоматизмом принимает на себя функцию водителя ритма ввиду понижения функции синусового узла):
 - предсердные;
 - из АВ- соединения;
 - идиовентрикулярные;
 - миграция водителя ритма.
2. Активная гетеротопия (ускоренные эктопические ритмы и непароксизмальные тахикардии: предсердные, из АВ-соединения, желудочковые).

В. Гетеротопные (эктопические) ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма (обусловленные механизмом re-entry, следовыми потенциалами и др.):

1. Экстрасистолия:
 - предсердная;
 - из АВ- соединения;
 - желудочковая.
2. Пароксизмальные тахикардии:
 - предсердная;
 - из АВ- соединения;
 - желудочковая.
3. Трепетание предсердий
4. Фибрилляция предсердий
5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

В.Л.Дощицын [4] миграцию водителя ритма относит к номотопным аритмиям, однако большинство авторов [2, 5, 6] эту патологию считают гетеротопным нарушением функции автоматизма.

Среди этиологических факторов аритмий наиболее частой причиной является ИБС. Другой частой причиной является интоксикация лекарственными препаратами, среди которых ранее выделялись сердечные гликозиды. К аритмиям могут приводить электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия). В последнее время все более существенное место в этиологии аритмий занимают воспалительные поражения миокарда различного генеза, кардиомиопатии.

Важно помнить о большой распространенности функциональных нарушениях ритма при здоровом сердце (неврозы, неврастении, рефлекторные влияния при заболеваниях внутренних органов, эндокринные расстройства, анемии и др.).

Нарушения автоматизма синусового узла (номотопные нарушения ритма)

Синусовая тахикардия. О синусовой тахикардии говорят в тех случаях, когда водителем ритма является синусовый узел, ритм правильный и частота его превышает 100 ударов в минуту (по клинической классификации – 90 в минуту). Верхняя граница редко достигает 140-160. В физиологических условиях она возникает при физической нагрузке, другими ее причинами могут быть повышение тонуса симпатической нервной системы, стресс, интоксикации, лихорадочные состояния, тиреотоксикоз, сердечная недостаточность, чрезмерное потребление кофе, курение, алкоголизация.

На ЭКГ форма зубца Р и комплекса QRS не изменены, ритм правильный, расстояния R-R уменьшены. Интервал PQ при высокой ЧСС укорачивается, но остается больше 0,12 с. Иногда может наблюдаться косовосходящая депрессия сегмента ST (длительностью менее 0,08с, т.е. без признаков ишемии), а также наложение зубцов Р на зубцы Т предыдущих комплексов (так называемые зубцы Т+Р).

Характерным для синусовой тахикардии является постепенное начало и постепенное замедление ритма, что позволяет дифференцировать ее от пароксизмальной тахикардии.

Синусовая брадикардия. О синусовой брадикардии говорят при замедлении синусового ритма, когда ЧСС составляет менее 60 в 1 минуту.

Может наблюдаться при ваготонии, у лиц преклонного возраста вследствие кардиосклероза, у спортсменов, при травмах головного мозга, желтухе, воздействии лекарственных средств (бета-адреноблокаторы и др.), а также как одно из проявлений синдрома слабости синусового узла.

На ЭКГ четко регистрируются зубцы Р нормальной формы с постоянным интервалом Р-Q. Комплекс QRS не изменен. Ритм правильный или дыхательная аритмия.

Синусовая аритмия. Связана с неравномерным генерированием импульсов в синусовом узле. О синусовой аритмии можно говорить в тех случаях, когда расстояние между комплексами QRS неодинаковое, а разница в продолжительности самого короткого и самого продолжительного интервалов R-R превышает 10% от среднего расстояния R-R. Наиболее часто наблюдается синусовая аритмия, связанная с дыханием. На вдохе ритм урежается, на выдохе - учащается. Дыхательная аритмия выражена у детей, в меньшей степени - у взрослых. Появление дыхательной аритмии у выздоравливающих после миокардитов, инфаркта миокарда является хорошим признаком и указывает на улучшение функционального состояния миокарда.

На ЭКГ данное нарушение характеризуется неравномерными интервалами R-R. При этом зубцы Р и комплекс QRS имеют правильную и постоянную форму, продолжительность интервала Р-Q стабильна.

Выраженная синусовая аритмия, не связанная с дыханием, может быть одним из проявлений синдрома слабости синусового узла. Для ее выявления регистрируют ЭКГ во время задержки дыхания.

Гетеротопные нарушения ритма.

Миграция водителя ритма - нарушение ритма, характеризующееся постепенным перемещением водителя ритма от синусового узла в другие отделы сердца. Может встречаться у здоровых лиц при ваготонии, у больных ИБС, ревматизмом или быть врожденной патологией.

При миграции водителя ритма сокращения сердца обусловлены последовательными импульсами, исходящими из различных участков

предсердий, что приводит к возникновению зубцов Р различной конфигурации, амплитуды и направления. Для этого нарушения ритма характерна следующая триада:

1. Постепенное от цикла к циклу изменение формы и полярности зубца Р.
2. Изменение интервала Р-Q в зависимости от локализации водителя ритма.
3. Нерезко выраженные колебания продолжительности интервала R-R.

Предсердные эктопические ритмы. При данных нарушениях ритма импульс для возбуждения сердца может исходить из определенных участков левого или правого предсердия. В связи с тем, что возбуждение предсердий идет необычным путем (не из синусового узла), зубец Р становится деформированным, двухфазным или отрицательным. Далее волна возбуждения распространяется к атриовентрикулярному узлу и желудочкам нормальным путем. Поэтому интервал Р-Q и комплекс QRST не изменены. Ритм сердечных сокращений правильный, расстояния R-R одинаковые. Топический диагноз ставится при наличии отрицательных зубцов Р в отведениях, где они в норме должны быть положительными. При правопредсердном ритме отрицательные Р встречаются во II, III, aVF и V1-V2. При левопредсердном ритме отрицательные Р регистрируются в I, II, aVL и V4-V6.

Экстрасистолия.

Это преждевременное, внеочередное возбуждение сердца или его отделов, связанное с нормальной волной возбуждения или другой экстрасистолой. Механизмами возникновения экстрасистол являются:

- механизм re-entry (ишемия миокарда, дистрофии, воспалительные заболевания мышцы сердца).
 - «*Macro re-entry*»
 - «*Micro re-entry*»
- увеличение амплитуды следовых потенциалов (триггерная активность)
 - *Ранние постдеполяризации*
 - *Поздние постдеполяризации*

- появление разности потенциалов между ишемизированным и интактным миокардом

Наиболее частым механизмом развития экстрасистолии является механизм re-entry (повторный вход возбуждения). Для его возникновения необходимо наличие двух связанных между собой параллельных путей проведения импульса с различными электрофизиологическими свойствами (скорость проведения, рефрактерный период). Повторный вход возбуждения запускает не первый, а второй импульс. Предположим, что один из параллельных путей проведения попал в зону ишемии, из-за чего его рефрактерный период стал длиннее. Тогда первый импульс пройдет по обоим параллельным путям, но если вторая волна возбуждения подойдет в тот момент, когда неповрежденное волокно уже вышло из состояния рефрактерности, а ишемизированное еще находится в рефрактерном периоде, то импульс сможет пройти дальше только по «здоровому» волокну и подойти к ишемизированному участку другого пути с обратной стороны. За это время участок с более длинным рефрактерным периодом может выйти из состояния рефрактерности и провести этот импульс, идущий в обратном направлении, что и вызовет повторную волну возбуждения. Если длина кольца re-entry несколько миллиметров, его относят к микро- re-entry, к макро- re-entry относят случаи, когда кольцо образовано из отделов проводящей системы сердца (например, при синдроме WPW импульс на желудочки идет по нормальной проводящей системе и возвращается на предсердия по дополнительному пути Кента, длина кольца re-entry около 10 см).

Другой механизм экстрасистолии связан с увеличением амплитуды следовых потенциалов, которые остаются после предыдущего возбуждения. Эти следовые потенциалы вызывают повторное преждевременное возбуждение миокарда (повышенная триггерная активность).

Экстрасистолия может быть также обусловлена ишемией миокарда. Между ишемизированной и интактной мышечной тканью может возникать разность потенциалов из-за более высокого отрицательного заряда в ишемической зоне.

Экстрасистолы могут быть:

I. По этиологии:

- функциональные (кофеин, курение, алкоголь, вегетативная дисфункция)
- органические (ИБС, миокардиты, пороки сердца, артериальная гипертензия).

II. По числу эктопических очагов:

- монотопные - вызываются импульсами из одного очага возбуждения;
- гетеротопные - из разных эктопических очагов;

III. По отношению к основному ритму:

- единичные (одна);
- парные (две);
- три и больше экстрасистолы подряд можно считать ритмом;

IV. По длительности интервала сцепления:

- ранние (R экстрасистолы наслаивается на T);
- средние (в первой половине диастолы);
- поздние (во второй половине диастолы).

V. Алгоритмии:

- бигеминия - после каждого нормального сокращения - экстрасистола;
- тригеминия - экстрасистола следует после каждых двух нормальных сокращений;
- квадригеминия - экстрасистола следует после каждых трех нормальных сокращений.

VI. По локализации очага возбуждения:

- наджелудочковые (синусовые, предсердные, узловые);
- желудочковые.

При анализе экстрасистолических аритмий необходимо измерять интервала сцепления (предэкстрасистолический интервал)- расстояние от нормального очередного комплекса до комплекса экстрасистолы. При предсердных измеряют интервал P-P, при желудочковых- R-R.

Клинически и электрокардиографически экстрасистола является преждевременным сердечным сокращением с последующей паузой, которая называется компенсаторной. Если сумма предэкстрасистолического и постэкстрасистолического интервалов равна сумме двух нормальных сердечных циклов, то компенсаторная пауза считается полной, если указанная сумма короче этого расстояния, то пауза считается неполной.

При частой экстрасистолии страдает сердечный выброс, что отрицательно сказывается на общей гемодинамике. Это связано с тем, что за короткое время предэкстрасистолического интервала желудочек не успевает наполниться кровью и его сокращение оказывается гемодинамически неэффективным. В результате слабая пульсовая волна от экстрасистолы не доходит до периферических артерий, что клинически проявляется «выпадением» пульсовых волн.

НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ЭКСТРАСИТОЛЫ

Синусовые экстрасистолы.

Преждевременное возбуждение возникает в синусовом узле. На электрокардиограмме характеризуется тем, что часть интервалов R-R явно короче других, но равны между собой (так как являются интервалом сцепления). Зубец P и комплекс QRS не изменены, компенсаторная пауза отсутствует. Синусовые экстрасистолы встречаются в 0,2% случаев и часто пропускаются при анализе ЭКГ из-за сложности отличия от синусовой аритмии.

Предсердные экстрасистолы.

Основным признаком предсердной экстрасистолы является преждевременный сердечный цикл с наличием зубца P (положительного, отрицательного или двухфазного) перед комплексом QRS. Форма и продолжительность желудочкового комплекса не изменена, компенсаторная пауза неполная.

Если отрицательные зубцы P экстрасистолического комплекса фиксируются во всех стандартных и в левых грудных отведениях, то экстрасистола исходит из левого предсердия. Для правопредсердных

экстрасистол характерно наличие отрицательного Р во II, III и aVF и положительного Р в I стандартном отведении.

Предсердные экстрасистолы могут быть блокированными. При этом преждевременное возбуждение, возникшее в предсердиях, застаёт атриовентрикулярный узел в рефрактерной фазе, возбуждение не проводится на желудочки. На электрокардиограмме регистрируется только преждевременный зубец Р экстрасистолы, комплекс QRST отсутствует (желудочки не возбуждались).

Аберрантные экстрасистолы возникают при сочетании преждевременного импульса с преходящим нарушением внутрижелудочковой проводимости (чаще всего блокадой правой ножки пучка Гиса). На электрокардиограмме они выглядят следующим образом: преждевременный сердечные циклы с зубцом Р перед деформированным комплексом QRS (напоминающим желудочковую экстрасистолу) и неполной компенсаторной паузой.

Атриовентрикулярные (узловые).

Экстрасистолы, при которых источник возбуждения расположен в различных зонах атриовентрикулярного узла. При экстрасистолах такой локализации зубцы Р перед комплексом QRS отсутствуют (отрицательные Р накладываются на QRS при одновременном возбуждении предсердий и желудочков или расположены сразу за QRS при предшествующем возбуждении желудочков). Желудочковый комплекс не изменен, компенсаторная пауза не полная.

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ.

При этих нарушениях ритма эктопический очаг расположен в пределах проводящей системы желудочков - в пучке Гисса, его ножках или волокнах Пуркинье. Эктопический импульс возбуждает сначала тот желудочек, в котором он возник, затем с опозданием переходит на другой желудочек. Это приводит к расширению и деформации комплекса QRS (ширина $> 0,12$ с, смещение сегмента ST и зубца Т дискордантно главному зубцу QRS). Зубец Р перед комплексом QRS отсутствует. Компенсаторная пауза полная.

Комплекс QRS изменяется в зависимости от локализации экстрасистол. Так, левожелудочковые экстрасистолы проявляются широкими зубцами R в правых грудных отведениях и во втором и третьем стандартных, а в отведениях V5-V6 - зубцами S. Для правожелудочковых характерно наличие широкого зубца R в левых грудных отведениях (V5-V6) и глубокого S в правых грудных (V1-V2). Различают базальные экстрасистолы - в грудных отведениях экстрасистолические комплексы имеют ведущий зубец R и апикальные экстрасистолы - в грудных отведениях превалирует S.

Градации желудочковых экстрасистол (В. Lown, M/Wolf, 1983г.): I. Редкие одиночные монотопные (менее 30 в час). II. Частые монотопные (более 30 в час).

III. Политопные (полиморфные) желудочковые экстрасистолы.

IV. Парные, а также короткие эпизоды желудочковой тахикардии (3 и более циклов).

V. Ранние типа «R на T».

Градации выделены в порядке возрастания неблагоприятного прогноза. К наиболее высокой градации отнесены ранние экстрасистолы типа «R на T», которые представляют наибольшую опасность из-за высокой вероятности развития фибрилляции желудочков. Разновидностью желудочковых экстрасистол являются интерполированные (вставочные) экстрасистолы. В этом случае компенсаторная пауза отсутствует, а экстрасистолический комплекс как бы вставлен между двумя нормальными синусовыми комплексами. Это связано с тем, что следующий за экстрасистолой нормальный импульс достигает желудочков, когда они уже вышли из рефрактерной фазы. Чаще встречаются при брадикардии.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ТАХИКАРДИИ

Тахикардией называется частота сердечного ритма более 100 в минуту. Эктопический ритм с частотой 60-100 в минуту принято называть ускоренным. Механизмы развития тахикардий те же, что и экстрасистол – re-entry и триггерная активность.

Пароксизмальной тахикардией называется приступ сердцебиения, который внезапно начинается и внезапно заканчивается. Приступом пароксизмальной тахикардии можно считать залп из 3 экстрасистол. В зависимости от локализации эктопического очага выделяют наджелудочковые (предсердные и узловые) и желудочковые тахикардии. Топическая диагностика эктопического очага проводится по форме сердечного цикла PQRSST точно так же, как и экстрасистол.

Предсердная форма пароксизмальной тахикардии.

Это внезапно начавшийся приступ, импульсы для которого исходят из предсердий. ЧСС может быть до 250 ударов в минуту. В связи с тем, что импульс возникает не в синусовом узле, перед комплексами QRS регистрируются измененные зубцы Р (положительные, отрицательные или двухфазные). Зубцы Р могут наслаиваться на зубцы Т предыдущих комплексов, что затрудняет их выявление. По желудочкам возбуждение распространяется обычным путем и в связи с этим комплекс QRS не изменен (т.е. не уширен, не деформирован). Иногда наблюдается смещение сегмента S-T ниже изолинии и уплощение зубца Т, как отражение коронарной недостаточности в ответ на высокую частоту ритма.

Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения.

При этой форме пароксизмальной тахикардии эктопический очаг расположен в области AV узла. Он генерирует импульсы с частотой 140-250 в 1 минуту. При данной форме тахикардии зубец Р всегда отрицательный, комплекс QRS не изменен. Пароксизм начинается внезапно, как правило, преждевременным сокращением, после окончания наблюдается компенсаторная пауза. Как и узловые экстрасистолы, атриовентрикулярная пароксизмальная тахикардия может существовать в двух формах:

- AV тахикардия с одновременным возбуждением предсердий и желудочков, при которой эктопический импульс достигает предсердий и желудочков одновременно. Это приводит к поглощению зубцов Р комплексами QRS. На ЭКГ визуализируются только неизмененные желудочковые комплексы.

- АВ тахикардия с последующим возбуждением предсердий - желудочки возбуждаются раньше предсердий в связи с низким расположением эктопического очага. Поэтому отрицательный зубец Р фиксируется после неизмененного комплекса QRS.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия.

Это внезапно начинающийся пароксизм, импульсы для возникновения которого исходят из пучка Гисса, ножек пучка Гисса или из периферических разветвлений проводящей системы сердца. ЧСС находится в пределах от 140 до 220 в 1 минуту. Ход возбуждения по желудочкам резко нарушен, первым возбуждается желудочек, в котором расположен эктопический очаг, затем с опозданием второй желудочек. Это приводит к деформации и расширению ($>0,12$ с) комплекса QRS. Через АВ узел ретроградно импульсы не проводятся, в связи с чем предсердия не возбуждаются. Предсердия возбуждаются под влиянием импульсов, исходящих из синусового узла, которые не проходят к желудочкам, так как почти всегда застают их в рефрактерной стадии. Таким образом, возникает атриовентрикулярная диссоциация, при которой желудочки сокращаются в своем эктопическом, быстром ритме, а предсердия - в более редком синусовом ритме. Иногда синусовым импульсам удается пробиться в межрефрактерный период атриовентрикулярного узла и возбудить желудочки, при этом на ЭКГ возникают совершенно нормальные сердечные комплексы с положительным зубцом Р, нормальным P-Q и обычным QRS. Эти комплексы получили название захваченных сокращений Дреслера.

Таким образом, для желудочковой пароксизмальной тахикардии характерны следующие изменения ЭКГ:

1. Внезапное начало и конец приступа, правильный ритм с частотой 140-220 в минуту.
2. Деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с, с дискордантным расположением сегмента S-T и зубца Т.
3. Полное разобщение желудочкового и предсердного ритма и наличие редких захваченных сокращений.

Диссоциация и большая частота ритма приводят к выраженным изменениям гемодинамики, резкому ухудшению состояния больного из-за развития острой сердечной недостаточности.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия)

Основные причины: митральный стеноз, ИБС, тиреотоксикоз.

При данном нарушении ритма отсутствует сокращение предсердий как единого целого, а имеет место возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон. Частота их хаотических сокращений составляет от 300 до 700 в 1 минуту. Различные волокна предсердий одновременно находятся в разных стадиях возбуждения и восстановления. Они сокращаются беспорядочно с разной силой и амплитудой. При этом происходит бомбардировка атриовентрикулярного узла огромным количеством импульсов, часть из которых слишком слабы, чтобы вызвать возбуждение желудочков, другая часть застаёт АВ узел в рефрактерной фазе, и только некоторые импульсы в случайном порядке достигают желудочков через совершенно разные интервалы времени, вызывая их нерегулярные, беспорядочные сокращения.

На ЭКГ отсутствуют зубцы Р, так как нет систолы предсердий. Вместо них могут выявляться беспорядочные волны f, имеющие различную форму и возникающие с различной частотой. Эти волны лучше всего видны в отведении V1, реже - III и aVF. При высокой частоте фибрилляции волны f могут быть не видны.

Ритм желудочков беспорядочный, интервалы R-R имеют различную продолжительность, волны f, наслаиваясь на зубцы R, могут слегка их деформировать. В зависимости от амплитуды волн f различают:

- крупноволновую форму - амплитуда волн f более 1 мм;
- мелковолновую форму - волны f малой амплитуды или практически не видны.

В зависимости от частоты желудочкового ритма выделяют:

- брадисистолическую форму мерцательной аритмии ЧСС < 60 в 1 минуту,
- нормосистолическую форму - ЧСС от 60 до 90 ударов в 1 минуту,
- тахисистолическую форму - ЧСС более 90 ударов в 1 минуту.

Клиническая классификация фибрилляции предсердий выделяет следующие формы:

1. Первое событие (впервые выявленный эпизод);
2. Пароксизмальная форма (спонтанное купирование в течении 7 дней (наиболее часто в первые 48 часов));
3. Персистирующая форма (не купируется спонтанно, длится более 7 дней или до проведения кардиоверсии);
4. Перманентная (постоянная) форма - восстановление синусового ритма неэффективно или нецелесообразно.

Трепетание предсердий

Наблюдается значительно реже, чем мерцание, хотя имеет ту же этиологию и сходные электрофизиологические механизмы. При трепетании также отсутствует сокращение предсердия как одного целого, а имеется возбуждение и сокращение отдельных его частей за счет циркуляции волны возбуждения (re-entry) вокруг устьев полых вен или в какой-то части предсердия. Вследствие этого период волн F постоянный (волны трепетания регулярные, в отличие от хаотичных f волн фибрилляции), амплитуда их больше, а частота импульсов меньше, чем при фибрилляции предсердий и составляет обычно 220-350 в 1 минуту (наиболее часто около 300 в мин.). В AV узел поступает постоянное число предсердных импульсов. В связи с тем, что узел из-за его рефрактерности не может пропустить так много импульсов, возникает функциональная атриовентрикулярная блокада. Чаще всего AV узел проводит к желудочкам каждый 2 или 3 импульс.

На ЭКГ зубца P нет (отсутствует систола предсердий), наблюдаются пилообразные предсердные волны F, отличающиеся от волн f при

фибрилляции регулярностью, большей амплитудой и меньшей частотой. Наиболее выражены волны F во II, III, aVF и V1. Комплекс QRS не изменен.

Если на желудочки проводится определенная по счету (к примеру, каждая вторая или третья) волна F, то интервалам R-R будет соответствовать одинаковое количество волн F. Поскольку интервалы F-F при трепетании предсердий постоянные, то ритм желудочков также будет правильным. В этом случае говорят о регулярной форме трепетания предсердий. Чаще встречается нерегулярная форма трепетания, когда ритм желудочков неправильный, как и при фибрилляции из-за того, что интервалы R-R включают различное количество волн F.

Трепетание предсердий может переходить в фибрилляцию и наоборот.

ТРЕПЕТАНИЕ И ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

При трепетании и фибрилляции желудочков отсутствует возбуждение и сокращение желудочков как целого, а имеется только возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон. Эти состояния вызывают прекращение эффективной гемодинамики, т. е. остановку кровообращения – клиническую смерть. Данные нарушения ритма являются основной причиной внезапной коронарной смерти.

Частота сокращения отдельных мышечных волокон при трепетании от 150 до 300 в 1 минуту, а при фибрилляции желудочков от 150 до 500 в 1 минуту.

Трепетание желудочков

Этим термином обозначают очень частую ритмичную, но неэффективную деятельность миокарда желудочков.

На ЭКГ выявляется широкие деформированные пилообразные комплексы в виде синусоиды, в которых невозможно выделить комплекс QRS, сегмент S-T и зубец T. Желудочковые волны крупные, непосредственно переходящие одна в одну, изоэлектрическая линия отсутствует. При длительном трепетании желудочков амплитуда волн уменьшается, и трепетание переходит в фибрилляцию желудочков.

Фибрилляция желудочков представляет собой асинхронную, нерегулярную деятельность многочисленных участков миокарда желудочков. Это приводит к прекращению даже минимального кровотока. На ЭКГ проявляется хаотичными, нерегулярными волнами, которые отличаются друг от друга по высоте, форме и ширине. Изолиния отсутствует. Фибрилляция и трепетание желудочков могут многократно переходить друг в друга. Фибрилляция желудочков обычно заканчивается асистолией, при которой на ЭКГ регистрируется изолиния.

Нарушение функции проводимости сердца (блокады).

Блокады – замедление или полное прекращение проведения импульсов по какому-либо участку проводящей системы сердца или узлу [7].

По локализации выделяют:

1. Блокады синоатриальные (синоним: синоаурикулярные).
2. Внутрисердечные блокады (точнее, межпредсердные, так как в данном случае нарушается проведение импульса с правого на левое предсердие по пучку Бахмана),
3. Атриовентрикулярные блокады (проксимальные на уровне предсердий, АВ узла и дистальные - на уровне желудочков).
4. Внутрижелудочковые блокады.

4.1 Однопучковые (монофасцикулярные):

- блокада правой ножки пучка Гиса;
- блокада передне-верхнего разветвления левой ножки пучка Гиса;
- блокада задне-нижнего разветвления левой ножки пучка Гиса.

4.2 Двухпучковые бифасцикулярные):

- блокада левой ножки пучка Гиса;
- блокада правой ножки пучка Гиса и передне-верхнего разветвления левой ножки пучка Гиса;
- блокада правой ножки пучка Гиса и задне-нижнего разветвления левой ножки пучка Гиса.

4.3 Трехпучковые (трифасцикулярные).

В зависимости от тяжести нарушений проведения импульса блокады могут быть I, II, III степени.

Неполная блокада I степени – увеличивается время проведения импульса через «блокадный» участок, но все импульсы проходят.

Неполная блокада II степени – часть импульсов выпадает. В зависимости от закономерности выпадения импульсов узловые блокады (синоатриальные и атриовентрикулярные) II степени подразделяются еще на три типа.

- Тип I (Мобитц I) – с периодами Венкебаха –Самойлова.
- Тип II (Мобитц II) – без периодики Венкебаха.
- Тип III – высокой степени (субтотальная).

Блокада III степени (полная) - полное прекращение проведения импульсов в участке проводящей системы.

Степень внутрижелудочковых блокад принято описывать словами:

- Неполная – для блокад I степени (например, «неполная блокада правой ножки п.Гиса»).
- Внутрижелудочковые блокады, соответствующие II степени, относят к непостоянным блокадам, поскольку в момент выпадения импульсов комплекс QRS будет по форме и длительности соответствовать полной блокаде ножки п.Гиса, а в моменты нормального прохождения импульсов QRS опять будет нормальным. Непостоянные блокады могут быть преходящими (транзиторными) и перемежающимися (интермиттирующими).
- Внутрижелудочковые блокады III степени обозначают как полные, при этом слово «полная» может быть опущено (например, «блокада левой ножки п.Гиса»).

СИНОАТРИАЛЬНАЯ (СА) БЛОКАДА – нарушение выхода импульса из синусового узла на предсердия. Основные ее этиологические факторы: ИБС, миокардиты, кардиосклероз, интоксикация сердечными гликозидами, раздражение блуждающего нерва.

Клиническая картина зависит от основного заболевания и степени блокады. При II, III степени во время пауз в сердечной деятельности могут

развиваться приступы Морганьи-Адамс-Стокса, требующие неотложных мероприятий. Другие проявления СА блокады – сердцебиение, перебои в работе сердца, брадикардия, нарушение гемодинамики.

I степень СА блокады на обычной ЭКГ, как правило, не выявляется, диагностика возможна при электрофизиологическом обследовании.

II степень СА блокады. Различают СА блокаду с периодами Венкебаха-Самойлова, СА блокаду II степени без периодов Венкебаха-Самойлова и субтотальную блокаду. В.Л. Дощицын [4] к первому типу относит СА блокады без периодов, ко II типу – с периодами Венкебаха-Самойлова. Однако другие авторы [2,8,9,10] придерживаются противоположного мнения, относя блокаду без периодики Венкебаха к I типу.

На ЭКГ СА-блокада II степени без периодики Венкебаха-Самойлова проявляется периодическим выпадением одного (или нескольких) комплексов PQRS. Возникающая пауза (интервал P-P во время асистолии) равна удвоенному (утроенному и т.д.) основному интервалу P-P, но часто это время короче вследствие выскальзывающих (замещающих) комплексов из нижележащих центров автоматизма.

Периоды Венкебаха-Самойлова при СА-блокаде II степени проявляются прогрессирующим укорочением интервала P-P перед выпадением комплекса PQRS. Пауза меньше удвоенного самого короткого интервала P-P перед выпадением. Укорочение P-P перед паузой характерно для типичной периодики Венкебаха-Самойлова и основано на математической закономерности. Суть ее в том, что хотя время проведения импульса по «блокадному» участку с каждым импульсом возрастает, однако «прирост» по времени (инкремент) от импульса к импульсу уменьшается. Наблюдаются также атипичные периодики, среди которых чаще встречается вариант с удлинением последнего P-P перед выпадением PQRS.

III степень СА блокады проявляется на ЭКГ отсутствием синусовых комплексов и замещающим ритмом из нижележащих центров автоматизма в виде предсердного, атриовентрикулярного или идиовентрикулярного ритма.

НАРУШЕНИЯ ВНУТРИПРЕДСЕРДНОЙ ПРОВОДИМОСТИ

Предсердные проводящие пути представлены тремя межузловыми пучками, идущими по правому предсердию от синусового к АВ узлу (передний - Бахмана, средний - Венкебаха и задний - Тореля), а также межпредсердным пучком Бахмана, соединяющим правое и левое предсердия.

При одновременном поражении всех трех межузловых путей, что случается редко, будет нарушаться как распространение возбуждения по предсердиям, так и проведение импульса к АВ узлу. На ЭКГ это проявится удлинением интервала PQ за счет уширения зубца P. Такое нарушение проводимости относят к предсердному типу атриовентрикулярной блокады.

Внутрипредсердная блокада.

Внутрипредсердной блокадой обычно называют нарушение проведения импульса с правого на левое предсердие по межпредсердному пучку Бахмана. Внутрипредсердная (точнее, межпредсердная) блокада может быть неполной и полной.

Неполная проявляется расширением зубца P более 0,12 секунды и часто его расщеплением. В отличие от предсердного типа АВ блокады, зубец P расширяется за счет укорочения сегмента PQ, при этом интервал PQ остается нормальным, поскольку блокада не затрагивает межузловые пути.

Полная межпредсердная блокада встречается редко. Для нее характерно полное прекращение передачи импульсов по пучку Бахмана. Это приводит к независимой деятельности правого и левого предсердий т. е. к двум независимым предсердным ритмам. Правое предсердие (в котором находится синусовый узел) и оба желудочка получают импульсы из синусового узла и сокращаются синхронно, а левое предсердие возбуждается от эктопического водителя ритма. Возникает предсердная диссоциация. При анализе ЭКГ на фоне основного ритма обнаруживаются добавочные волны левопредсердного происхождения. Часто наблюдается изолированное мерцание или трепетание левого предсердия.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Атриовентрикулярной (АВ) блокадой называют нарушение проведения импульсов от предсердий через атриовентрикулярный узел, пучок Гисса и

его ножки к желудочкам. Такое нарушение может быть на уровне предсердий, когда повреждены все три межузловых предсердных пучка, на уровне АВ узла и на уровне желудочков, если поражены одновременно правая и обе ветви левой ножки пучка Гиса. В соответствии с этим выделяют предсердную, узловую, стволовую и трифасцикулярную блокады. Первые три протекают с неизменными комплексами QRS и носят название проксимальных, четвертая называется дистальной, для нее характерна деформация желудочкового комплекса.

Атриовентрикулярная блокада I степени обусловлена замедлением прохождения импульса от предсердий к желудочкам. На ЭКГ это проявляется удлинением интервала P-Q более 0,20 с (при брадикардии – более 0,21с).

Атриовентрикулярная блокада II степени характеризуется тем, что часть импульсов из синусового узла не достигает желудочков, в связи с чем выпадает один или несколько комплексов QRS, при этом на ЭКГ синусовые зубцы P остаются на своем месте.

Различают три типа атриовентрикулярной блокады II степени:

Первый тип - Мобитц-I. При этом типе имеет место прогрессирующее ухудшение атриовентрикулярной проводимости от импульса к импульсу до тех пор, пока AV узел становится не в состоянии провести очередной синусовый импульс к желудочкам. Это приводит к выпадению возбуждения желудочков. Во время паузы проводимость частично восстанавливается, а затем опять прогрессивно ухудшается до следующего выпадения.

На ЭКГ это проявляется в прогрессирующем удлинении интервала PQ от комплекса к комплексу с последующим выпадением комплекса QRS, на ЭКГ остается только зубец P. После паузы, обусловленной выпадением QRS, цикл прогрессирующего удлинения PQ повторяется вновь (периоды Венкебаха – Самойлова).

Второй тип - Мобитц-II. При этом варианте отсутствует постепенное увеличение интервала PQ перед выпадением желудочкового комплекса. Интервал P- может быть нормальным или увеличенным, но

продолжительность его постоянная. На ЭКГ из очередного сердечного цикла PQRS T периодически выпадает комплекс QRS и остается только зубец P.

Третий тип - это далеко зашедшая (синонимы: блокада высокой степени, субтотальная) блокада II степени. Характеризуется выпадением каждого второго и более подряд комплексов QRS T. На ЭКГ число зубцов P больше числа комплексов QRS T, регистрируются зубцы P, за которыми не следуют желудочковые комплексы. Интервалы PQ нормальные или удлиненные.

Атриовентрикулярная блокада III степени (полная)

При полной атриовентрикулярной блокаде полностью отсутствует проведение импульсов от предсердий к желудочкам. В таких случаях начинают действовать центры автоматизма II или III порядков, которые возбуждают желудочки. Предсердия возбуждаются от синусового узла. Возникает разобщение предсердного и желудочкового ритмов, когда предсердия и желудочки сокращаются в различном темпе с более высокой частотой предсердного ритма.

На ЭКГ фиксируются положительные зубцы P, сокращающиеся в правильном ритме, и комплексы QRS T, ритм которых также правильный, однако в связи с тем, что предсердный ритм чаще желудочкового, зубцы P могут наслаиваться на любые части желудочковых комплексов и слегка их деформировать.

Иногда у больных с выраженным нарушением атриовентрикулярной проводимости наблюдаются приступы Морганьи-Адамса-Стокса с потерей сознания и коллапсом, что связано с прекращением эффективной сократительной деятельности желудочков и ишемией головного мозга.

ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ

Проводящая система желудочков представлена пучком Гиса, который делится на две ножки - правую и левую. Левая ножка, в свою очередь, состоит из двух ветвей - передневерхней и задненижней. Исходя из этого, внутрижелудочковые блокады в зависимости от количества пораженных ветвей подразделяются на - моно-, би- и трифасцикулярные блокады. Следует помнить, что признаком полных блокад ножек пучка Гиса является

уширение и деформация комплексов QRS из-за нарушения синхронности возбуждения желудочков, но без существенного отклонения электрической оси сердца, за исключением возможного появления S-типа ЭКГ (SI-SII-SIII) при блокаде правой ножки. С другой стороны, блокады разветвлений левой ножки комплекс QRS не расширяют, зато резко отклоняют электрическую ось сердца за счет конечных векторов деполяризации желудочков (зубцов S).

БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИССА

При данном варианте блокады возбуждение не может пройти обычным путем: по правой ножке к миокарду правого желудочка. Проведение же возбуждения по левой ножке не нарушается, в результате чего правый желудочек возбуждается не нормальным путем, а со стороны левого желудочка.

На ЭКГ при полной блокаде правой ножки комплекс QRS расширен и составляет 0,12 с и более. Диагноз блокады правой ножки ставится по грудным отведениям. В правых грудных отведениях V1 и V2 QRS имеет вид rsR' или R. Сегмент ST в этих отведениях расположен дискордантно ведущему зубцу и находится ниже изолинии, зубец T отрицательный.

В левых грудных отведениях V5-V6 комплекс QRS уширен за счет появления широкого закругленного зубца S. В I стандартном отведении и aVL, кривая ЭКГ напоминает конфигурацию желудочкового комплекса в левых грудных отведениях, а в III и aVF - в правых грудных.

Неполная блокада правой ножки проявляется на ЭКГ в отведении V1 комплексом QRS типа rSr' , напоминающим по форме полную блокаду правой ножки, однако его ширина не превышает 0,11 с.

БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИССА

По своей сути блокада левой ножки представляет собой двухпучковую блокаду с одновременным поражением передней и задней ветвей. В связи с этим сначала возбуждается правый желудочек, и только потом волна возбуждения от него переходит на левый желудочек.

На ЭКГ регистрируются расширенные комплексы QRS до 0,12 с и больше. В левых грудных отведениях комплекс QRS имеет форму зубца R,

на восходящем или нисходящем колене которого или на вершине регистрируется зазубрина. Вершина, как правило, закруглена, уплощена или имеет форму плато. Зубцы q и s в отведениях V5-V6 не регистрируются, даже минимальные зубцы q в левых грудных отведениях являются патологическими. В правых грудных отведениях V1-V2 отмечается низкоамплитудный r, за которым следует глубокий и широкий зубец S, часто в V1 желудочковый комплекс типа QS. Положение сегмента ST и зубца T дискордантное по отношению к направлению комплекса QRS, т.е. направлены в сторону, противоположную ведущему зубцу желудочкового комплекса.

При неполной блокаде левой ножки пучка Гисса, ширина комплекса QRS не превышает 0,12 с, а сегмент ST находится на изолинии.

БЛОКАДА ЛЕВОЙ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ПУЧКА ГИССА

Комплекс QRS не расширяется и существенно не деформируется, а потому выглядит нормальным, в отличие от блокад ножек пучка Гисса. Основным критерием этой блокады является резкое отклонение электрической оси сердца влево до минус 30 градусов и более за счет зубцов S. В I стандартном отведении при этом регистрируется высокий зубец R, во II отведении амплитуда $R \leq S$, а $S_{III} > S_{II}$. В правых грудных отведениях может появляться q, а в левых грудных - зубец S («острый», в отличие от широкого закругленного при блокаде правой ножки).

БЛОКАДА ЛЕВОЙ ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ПУЧКА ГИССА

Данная блокада характеризуется существенным отклонением электрической оси сердца вправо. Угол альфа комплекса QRS обычно превышает +90 градусов (исключить S-тип ЭКГ!). В отведениях III и aVF регистрируется высокий R, а в I и aVL глубокий S, амплитуда $R_I \leq S_I$. Эти признаки неспецифичны, поэтому данное нарушение проводимости можно диагностировать только при исключении других причин отклонения электрической оси сердца вправо:

- «капельное» сердце у лиц астенического телосложения;
- гипертрофия правого желудочка;

- острое легочное сердце;
- дэкстрокардия.

БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ И ЛЕВОЙ ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ

Данный вариант блокады характеризуется сочетанием признаков блокады правой ножки в грудных отведениях и резким отклонением электрической оси сердца в стандартных.

БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ И ЛЕВОЙ ЗАДНЕЙ ВЕТВИ

На ЭКГ выявляются признаки блокады правой ножки пучка Гиса в грудных отведениях и отклонение ЭОС вправо.

ТРИФАСЦИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Проведение нарушено по всем трем ветвям пучка Гиса. На ЭКГ картина атриовентрикулярной блокады (удлинение P-Q, выпадения QRS или разобщение предсердного и желудочкового ритмов) в сочетании с уширением и деформацией QRS по типу блокад ножек пучка Гиса. Данный вид нарушения проводимости рассматривается как дистальный тип атриовентрикулярной блокады.

АРБОРИЗАЦИОННАЯ БЛОКАДА

Это блокада конечных разветвлений проводящей системы желудочков на уровне волокон Пуркинье. Для нее характерно:

1. Расширение желудочковых комплексов более 0,12 с.
2. Расщепление комплексов QRS.
3. Значительное снижение вольтажа.

ОЧАГОВАЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВАЯ БЛОКАДА.

Этим термином обозначают нарушение проводимости, проявляющееся локальным расщеплением комплекса QRS. Форма желудочкового комплекса не изменена. На наличие очаговой блокады может указать такое расщепление комплекса QRS, когда расстояние между вершинами зубурин составляет 0,03 и более секунды.

Изменения ЭКГ у больных ИБС.

Изменения ЭКГ при стенокардии.

ЭКГ во время приступа стенокардии [11] часто бывает изменена, однако записать ЭКГ в момент приступа удается не всегда, потому что приступ боли продолжается недолго. Изменения ЭКГ во время приступа стенокардии обусловлены ишемией и повреждением миокарда вследствие кратковременного, преходящего снижения кровоснабжения отдельных участков миокарда. Вследствие этих нарушений изменяются биоэлектрические процессы в миокарде и, прежде всего, реполяризация миокарда. Это приводит к изменению полярности, амплитуды и формы зубца Т. Более выраженные и продолжительные (но обратимые) ишемические изменения приводят к дистрофии миокарда и обозначаются как ишемические повреждения, что отражается на ЭКГ в виде смещения сегмента ST выше или ниже изолинии. Наиболее характерные изменения наблюдаются в тех ЭКГ-отведениях, электроды которых располагаются непосредственно над зоной ишемии.

Изменения зубца Т зависят от локализации участка ишемии. Наиболее ранние и выраженные ишемические изменения развиваются в субэндокардиальной зоне. Субэндокардиальная ишемия проявляется высоким остроконечным зубцом Т, основание которого может быть несколько расширенным («высокий коронарный зубец Т»). При локализации ишемии в субэпикардиальной зоне, а также при трансмуральной и интрамуральной ишемии появляется отрицательный симметричный зубец Т («отрицательный коронарный зубец Т»). В отведениях, отражающих область сердца, противоположную зоне ишемии, наблюдаются реципрокные изменения.

Во время приступа стенокардии у некоторых больных могут быть сглаженные или двухфазные зубцы с первоначальной положительной или отрицательной фазой (+/— или — /+).

Наблюдаемые во время приступа стенокардии изменения зубца Т не являются специфичными, так как могут быть обусловлены другими факторами, в частности, вегетативной дисфункцией, электролитными нарушениями, гипертрофией миокарда. Поэтому придавать диагностическое

значение изменениям зубца Т можно только, если точно известно, что их не было до приступа стенокардии, и после окончания ангинозного приступа они прошли.

Более достоверным признаком коронарной недостаточности во время приступа является смещение сегмента ST по отношению к изолинии, обусловленное ишемическим повреждением миокарда. При субэндокардиальном повреждении, характерном для приступа стабильной стенокардии напряжения, наблюдается снижение сегмента ST книзу от изолинии на 1 мм или больше. При субэпикардиальном или трансмуральном повреждении, характерном для приступа вазоспастической стенокардии, отмечается смещение сегмента ST кверху от изолинии. Стенокардия напряжения встречается значительно чаще вариантной, поэтому наиболее часто во время приступа отмечается смещение сегмента ST книзу от изолинии. Изменения наблюдаются в ЭКГ-отведениях, соответственно отражающих локализацию повреждения (I, V₃, V₄ — в передней стенке левого желудочка; V₁; V₂, V₃ — в переднесептальном отделе; I, aVL, V₅, V₆ — в боковой стенке левого желудочка; aVL — в высоких отделах боковой стенки левого желудочка; V₄ — в области верхушки сердца; III, aVF — в области задней стенки левого желудочка).

В типичных случаях во время приступа стенокардии регистрируются смещение сегмента ST книзу от изолинии и отрицательный зубец Т в отведениях, соответствующих очагу ишемии. Указанные изменения носят преходящий характер и исчезают после купирования приступа или самостоятельного его прекращения.

Изменения ЭКГ во время приступа стенокардии в некоторых случаях могут отсутствовать.

ЭКГ в покое и в межприступном периоде у больных стабильной стенокардией напряжения остается неизменной в 50% случаев. В межприступном периоде (т.е. при отсутствии болей в области сердца) ЭКГ может оставаться нормальной, однако все-таки довольно часто наблюдаются характерные изменения сегмента ST и зубца Т. Изменения сегмента ST

заканчиваются в его смещении книзу от изолинии на 1 мм или больше, что обусловлено субэндокардиальным повреждением миокарда в связи со снижением коронарного кровообращения. Кроме того, у больных стенокардией могут наблюдаться нарушения ритма и блокады, обусловленные кардиосклерозом на почве ИБС.

В.Н.Орлов [6] различает следующие типы смещений интервала ST книзу от изолинии:

- горизонтальное смещение сегмента ST книзу от изолинии;
- косо-нисходящее смещение сегмента ST — по мере удаления от комплекса QRS степень снижения сегмента ST книзу от изолинии постепенно увеличивается;
- смещение сегмента ST книзу от изолинии с дугообразной выпуклостью кверху;

косовосходящее смещение сегмента ST — депрессия сегмента ST наиболее выражена в начальном его отделе сразу за комплексом QRS, после чего сегмент ST постепенно поднимается к изолинии;

- корытообразное смещение сегмента ST — интервал ST имеет дугообразную форму с выпуклостью книзу.

Во всех типах приведенных ЭКГ сегмент ST переходит в двухфазный зубец T, сглаженный или даже отрицательный. Косовосходящее смещение интервала ST считается патологическим, если сегмент ST через 0.08 с после своего начала (так называемая точка *i* — *ишемия*) находится ниже изолинии на 1 мм или больше. Обычно время 0.08 с откладывается от точки J — места перехода зубца S в сегмент ST.

Для ИБС наиболее характерными считаются горизонтальное и косонисходящее смещение сегмента ST книзу от изолинии, причем степень снижения соответствует выраженности ишемических изменений в миокарде.

Оценивая изменения ЭКГ в покое, следует помнить, что они все-таки неспецифичны (за исключением, однако, типичного коронарного отрицательного зубца T) и могут наблюдаться также при гипертрофии и дилатации миокарда левого желудочка, электролитных нарушениях,

аритмиях сердца, гипервентиляции, а также могут быть обусловлены различными другими причинами. По данным Фремингемского исследования, неспецифические изменения сегмента ST и зубца T встречаются в общей популяции у 8.5% мужчин и 7.7% женщин.

Изменения ЭКГ при инфаркте миокарда (ИМ) [11].

Электрокардиография является важнейшим методом диагностики ИМ. ЭКГ позволяет выявить ИМ, его локализацию, глубину и распространенность, диагностировать осложнения ИМ (нарушение сердечного ритма и проводимости, формирование аневризмы сердца). *При подозрении на инфаркт миокарда сразу же необходимо зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях.* Целесообразно произвести сравнение ЭКГ, записанной в моменты болевого приступа, с ЭКГ, которая была зарегистрирована ранее. Кроме того, ЭКГ следует записывать неоднократно в дальнейшем, динамическое ЭКГ-наблюдение позволяет увереннее поставить диагноз ИМ и проследить его эволюцию.

Согласно учению Bayley, ЭКГ при ИМ формируется под влиянием трех зон, образовавшихся в миокарде при ИМ: зоны некроза, зоны повреждения (она окружает зону некроза) и зоны ишемии, располагающейся кнаружи от зоны повреждения.

Зона некроза — располагается в центре очага повреждения миокарда. Некроз может быть трансмуральным (пронизывает всю стенку желудочка от эндокарда до эпикарда) и нетрансмуральным. Признаком трансмурального некроза на ЭКГ является патологический зубец QS или Q.

Зона повреждения — располагается к периферии от зоны некроза, окружая ее. Появление зоны повреждения приводит к смещениям сегмента ST кверху или книзу от изолинии в зависимости от локализации повреждения. При субэндокардиальном повреждении сегмент ST смещается книзу от изолинии, при суэпикардиальном или трансмуральном повреждении — кверху от изолинии. Указанные смещения сегмента ST отмечаются в отведениях, отражающих локализацию очага повреждения, при этом дуга сегмента ST обращена выпуклостью в сторону смещения.

Зона ишемии располагается снаружи от зоны повреждения и характеризуется преходящими изменениями миокарда в виде дистрофии мышечных волокон, которые приводят к нарушениям фазы реполяризации, что вызывает изменение зубца Т. Субэндокардиальная ишемия проявляется высоким и широким зубцом Т (высокий коронарный зубец Т), субэпикардиальная и трансмуральная ишемия — отрицательным симметричным (равносторонним) зубцом Т с несколько заостренной вершиной (отрицательный коронарный зубец Т).

В зависимости от характера ЭКГ-изменений можно выделить следующие ЭКГ стадии (периоды) ИМ: острейший, острый, подострый, рубцовый.

Острейшая стадия. Это время от начала болевого приступа до формирования очага некроза. Длительность стадии обычно до нескольких часов (чаще до 2 ч.). ЭКГ признаком стадии является «монофазная кривая» - куполообразное смещение сегмента ST кверху от изолинии и слияние его с зубцом Т, вызванное трансмуральной ишемией и повреждением миокарда. Патологический зубец Q отсутствует, поскольку не сформировалась еще зона некроза.

Подъему ST в самом начале острейшей стадии предшествуют изменения зубца Т и депрессия ST, которые зарегистрировать на ЭКГ, как правило, не удастся из-за того, что больной в начале сам пытается купировать боль нитроглицерином и только потом вызывает врача. Так, в начале острейшей стадии можно выделить ишемическую фазу, которая связана с образованием очага ишемии. Она продолжается всего около 15—30 мин и характеризуется появлением над очагом ишемии высокого, заостренного «коронарного» зубца Т. Далее быстро развивается субэндокардиальное повреждение, характеризующееся смещением сегмента ST книзу от изолинии. Эту фазу обычно тоже не удастся зарегистрировать, обычно к моменту осмотра больного и регистрации ЭКГ повреждение и ишемия становятся трансмуральными, что соответствует подъему сегмента ST.

ЭКГ признаком окончания острейшей стадии и начала острой является появление зубца Q, отражающего формирование очага некроза миокарда.

Острая стадия. В острой стадии ИМ присутствуют все три зоны поражения — некроза, повреждения, ишемии. Характерными ЭКГ-признаками острой стадии над зоной поражения являются:

- наличие патологического зубца Q или QS;
- уменьшение величины зубца R;
- куполообразное смещение сегмента ST кверху от изолинии;
- формирование отрицательного «коронарного» зубца T к концу вторых суток от начала инфаркта.

В острой стадии ИМ наряду с появлением патологического зубца Q или QS начинает постепенно приближаться к изолинии сегмент ST, оставаясь приподнятым в течение всей стадии. Патологический зубец Q (признак некроза) может появиться дополнительно и в других отведениях, в которых его не было раньше, что свидетельствует о расширении зоны некроза. В некоторых отведениях, в которых вначале возникли зубцы QR или Qr, возможна их трансформация в зубец QS, что также отражает увеличение зоны некроза.

Острая стадия ИМ (по данным ЭКГ) продолжается в среднем 2 недели (у некоторых больных даже около 3 недель). ЭКГ признаком окончания острой стадии является возврат к изолинии сегмента ST.

Подострая стадия. В подострой стадии инфаркта миокарда ЭКГ формируется под влиянием зоны некроза (в ней идут процессы рассасывания некротических масс и репродукции) и зоны ишемии. Зона повреждения в этой стадии ИМ отсутствует. Характерными ЭКГ-признаками подострой стадии ИМ являются:

- наличие патологического зубца Q или QS, отражающего существование зоны некроза;
- возврат сегмента ST на изолинию, что указывает на исчезновение зоны повреждения;

- отрицательный симметричный («коронарный») зубец Т, отражающий наличие зоны ишемии: глубина отрицательного зубца Т постепенно уменьшается. К концу подострой стадии зубец Т становится сглаженным – слабо отрицательным или слабоположительным.

Подострая стадия ИМ может продолжаться от 2 недель до 1.5—2 месяцев (по данным ЭКГ-исследования). Сохранение элевации сегмента ST более 3—4 недель может свидетельствовать о формировании аневризмы сердца.

Рубцовая стадия. Рубцовая стадия ИМ характеризуется тем, что в области некроза формируется соединительнотканый рубец, зоны повреждения и ишемии уже нет. Характерными ЭКГ признаками рубцовой стадии ИМ являются:

- сохранение патологического зубца Q или QR — признака соединительнотканного рубца на месте некроза; как правило, зубец Q сохраняется на протяжении всей жизни больного, однако его глубина и ширина могут постепенно уменьшаться;
- расположение сегмента ST на изолинии;
- отсутствие динамики изменений зубца Т, который остается отрицательным, сглаженным (изоэлектричным) или слабоположительным. Если зубец Т остается отрицательным, он должен быть меньше 1/2 амплитуды зубца Q или зубца R в соответствующих отведениях и не превышать 5 мм.

Точечная ЭКГ диагностика ИМ

С помощью ЭКГ можно достаточно точно установить локализацию ИМ. Это обусловлено тем, что каждое ЭКГ-отведение отражает изменения определенного отдела миокарда:

I — передняя или боковая стенка;

III, aVF — задняя стенка (диафрагмальная поверхность);

aVL — высокие отделы боковой стенки;

V₁, V₂ — межжелудочковая перегородка;

V₃ — передняя стенка;

V₄ — верхушка сердца;

V₅, V₆ — боковая стенка;

V₇, V₈, V₉ — базальные отделы задней стенки;

Отведения по Небу.

A — передняя стенка левого желудочка

I — нижнебоковая стенка

D — боковая и задняя стенки

V_{3R}, V_{4R} — правый желудочек.

ЭКГ при миокардитах.

Изменения электрокардиограммы при миокардите [12] не являются специфичными, однако при легком течении миокардита они могут оказаться единственным признаком, свидетельствующим о поражении миокарда. Самыми частыми изменениями ЭКГ при миокардите являются изменения конечной части желудочкового комплекса. Обычно регистрируется смещение сегмента ST книзу от изолинии неишемического характера (как правило, это восходящая депрессия интервала ST) с одновременным уменьшением амплитуды зубца T, иногда наблюдается его уплощение. Может формировать отрицательный несимметричный зубец T. Чаще всего указанные изменения регистрируются в грудных отведениях, сохраняются около 4—6 недель. В процессе лечения патология зубца T и депрессия интервала ST постепенно исчезают.

Из других изменений электрокардиограммы следует отметить сглаженность и деформацию зубца P, снижение вольтажа QRS, удлинение интервала QT, что предрасполагает к эпизодам пароксизмальной желудочковой тахикардии.

Для миокардита чрезвычайно характерны нарушения сердечного ритма и проводимости. У больных обычно регистрируется синусовая тахикардия, а при развитии синдрома слабости синусового узла (обычно при тяжелом миокардите) — брадикардия. Часто отмечается экстрасистолическая аритмия, возможны эпизоды суправентрикулярной или желудочковой

пароксизмальной тахикардии, при тяжелом миокардите может быть мерцательная аритмия. Многие исследователи отмечают, что характерным признаком воспалительного процесса в миокарде является миграция водителя ритма.

Нарушения проводимости — также характерный признак миокардита, могут наблюдаться внутрисердечная, атриовентрикулярная (различной степени) и внутрижелудочковая блокады. При миоперикардите наблюдается подъем сегмента ST с одновременной вогнутостью книзу в отведениях I—III, aVF, aVL, V₁—V₆, причем подъем ST обычно не превышает 6—7 мм, является кратковременным (сохраняется несколько дней), сочетается с отрицательным зубцом T.

Изменения экг при метаболической кардиомиопатии.

При метаболической кардиомиопатии может наблюдаться ряд электрокардиографических изменений [12], которые являются неспецифичными. Выявление этих изменений очень существенно, так как они отражают метаболические нарушения, предшествующие сократительной дисфункции миокарда.

Одним из важных электрокардиографических нарушений является *увеличение продолжительности электрической систолы*, т. е. длительность интервала QT (QRST). Интервал QT находится в пределах нормы, если он не отклоняется более чем на 15% от средних значений для соответствующей частоты сердечных сокращений. Если его длительность превышает норму на 15% и более, он считается удлинённым. При метаболической кардиомиопатии *СИ увеличивается* больше, чем на 5% по сравнению с нормой.

Удлинение интервала QT бывает врожденным и приобретенным (при гипокальциемии, ишемии миокарда, различных видах кардиомиопатии, в том числе при метаболической кардиомиопатии, при лечении антиаритмическими препаратами I класса и кордароном, а также при других

состояниях). При удлинении интервала QT часто наблюдаются пароксизмальные желудочковые тахикардии.

Характерным, но неспецифическим признаком метаболической кардиомиопатии являются изменения сегмента ST и зубца T: смещение книзу от изолинии (смещение неишемического типа, то есть не строго горизонтальное, а чаще косовосходящее или косонисходящее), иногда деформация, увеличение его продолжительности. Изменения зубца T заключаются в уплощении или снижении амплитуды, иногда инверсии, но отрицательный зубец T несимметричный в отличие от ишемической болезни. Описанные изменения сегмента ST и зубца T обычно регистрируются не в одном, а во многих отведениях (чаще в грудных), а иногда во всех отведениях. Часто отмечается синдром $TV_1 > TV_6$ (т.е. амплитуда зубца T в V₁, превышает амплитуду T в V₆), в норме, наоборот $TV_1 < TV_6$.

Кроме вышеописанных изменений электрокардиограммы, у больных метаболической кардиомиопатией часто регистрируются нарушения сердечного ритма (преимущественно экстрасистолическая аритмия, реже — пароксизмальная тахикардия, при тяжелом поражении миокарда, например, при тиреотоксикозе, развивается мерцательная аритмия), возможны нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости.

При нарушениях реполяризации применяют медикаментозные ЭКГ-пробы с калия хлоридом и β-адреноблокаторами.

Проба с калия хлоридом выполняется следующим образом. Больному записывают электрокардиограмму, затем он принимает внутрь 4—8 г калия хлорида (40—80 мл 10% раствора) в томатном или фруктовом соке, после чего электрокардиограмма регистрируется каждые 30 минут в течение 2 ч. Проба считается положительной, если отрицательные зубцы T становятся положительными или имеется тенденция к их нормализации.

Проба с гипервентиляцией. Больному записывают исходную ЭКГ, затем, не снимая электродов, в положении лежа просят больного дышать как можно глубже и чаще (обычно не менее 40-60 секунд), после чего вновь регистрируют ЭКГ. Механизм изменений на ЭКГ противоположный пробе с

хлоридом калия – вследствие гипервентиляции из крови удаляется углекислота, возникает метаболический алкалоз, приводящий к снижению содержания внутриклеточного калия и появлению на ЭКГ отрицательных зубцов Т или усугублению имеющихся изменений ST и Т, что является критериями положительной пробы.

Проба с β-адреноблокаторами. Электрокардиограмма регистрируется до и через 30 и 60 минут после приема 40—60 мг пропранолола. Результаты пробы считаются положительными, если после приема обзидана отрицательные зубцы Т становятся положительными.

Велоэргометрия выявляет при метаболической кардиомиопатии снижение толерантности к физической нагрузке, что выражается в уменьшении пороговой нагрузки и общего объема выполненной работы.

ЭКГ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Гипокалиемия: может быть депрессия ST, снижение амплитуды зубца Т до появления двухфазного (- +) или отрицательного Т, появление или увеличение амплитуды зубца U, удлинение интервала QT.

Гиперкалиемия: появление высоких, заостренных зубцов Т, укорочение интервала QT, может быть замедление атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости (удлинение PQ, уширение QRS).

Гипокальциемия: удлинение QT, возможно снижение амплитуды зубца Т, незначительное укорочение интервала PQ.

Гиперкальциемия: укорочение QT за счет более раннего начала зубца Т, снижение амплитуды Т с возможным двухфазным (- +) или отрицательным Т, незначительное удлинение интервала PQ.

ЭКГ-признаки *электролитных* нарушений и их причины подробно изложены в рекомендуемой к теме литературе.

V. Перечень контрольных вопросов

(курсивом выделены вопросы для самостоятельной подготовки):

1. *Принцип метода ЭКГ. Основы электрофизиологии сердца: потенциал покоя, потенциал действия, рефрактерный период абсолютный, относительный, эффективный, функциональный. Строение проводящей*

системы сердца. Методика снятия ЭКГ в общепринятых 12 отведениях. Зубцы и интервалы нормальной ЭКГ и их анализ. Определение ЭОС.

2. Механизмы возникновения аритмий: нотопные нарушения ритма, ранние и поздние постдеполяризации, re-entry, патологический автоматизм, блокады.
3. Синусовая тахикардия. Этиология. ЭКГ - признаки.
4. Синусовая брадикардия. Этиология. ЭКГ - признаки.
5. Синусовая аритмия. Этиология. ЭКГ - признаки.
6. Миграция водителя ритма. Предсердные эктопические ритмы. Этиология. ЭКГ - признаки.
7. Экстрасистолия. Определение. Этиология. Классификация (по локализациям эктопического очага, частоте, форме и т.д.). Градации экстрасистол по В. Lown. Дифференциальная диагностика функциональных и органических экстрасистол. Клиника. ЭКГ – признаки различных видов экстрасистол.
8. Наджелудочковые тахикардии. Этиология. Предсердная пароксизмальная тахикардия. Клиника. ЭКГ – признаки. Неотложная помощь.
9. Тахикардия из АВ - соединения. ЭКГ – признаки. Неотложная помощь.
10. Трепетание и фибрилляция предсердий. Классификация. Этиология. Клиника. ЭКГ – признаки.
11. Желудочковые тахиаритмии. Этиология. ЭКГ – признаки. Неотложная помощь.
12. Блокады: определение, этиология, классификация по локализации и степени.
13. Синоатриальная блокада: этиология, клиника, ЭКГ-признаки синоаурикулярной блокады I, II, III степени. Принципы лечения. Синдром слабости синусового узла.
14. Межпредсердная блокада: ЭКГ-признаки.

15. Атриовентрикулярная блокада I, II, III степени. Этиология. Клиника. ЭКГ-признаки. Принципы лечения.
16. Внутрижелудочковые блокады. ЭКГ-признаки полной и неполной блокад правой и левой ножек пучка Гиса. Диагностика инфаркта миокарда на фоне полной блокады левой ножки пучка Гиса. Блокады разветвлений левой ножки пучка Гиса. Бифасцикулярные блокады. Трифасцикулярная блокада.
17. ЭКГ при гипертрофии и перегрузке предсердий и желудочков.
18. ЭКГ при различных клинических формах ИБС. Изменения ЭКГ во время приступа стенокардии. ЭКГ при инфаркте миокарда в зависимости от его распространенности, локализации и стадии.
19. ЭКГ при электролитных и метаболических нарушениях.
20. *Дополнительные проводящие пути сердца. Синдромы преждевременного возбуждения (преэкситации) желудочков: WPW, CLC (LGL). ЭКГ – признаки.*
21. Порядок анализа и написания протокола ЭКГ. Клиническая интерпретация данных ЭКГ.

VI. Тесты для самоконтроля.

1. Зубец Р на ЭКГ отображает:
 - А. реполяризацию предсердий
 - В. деполяризацию предсердий
 - С. возбуждение синусового узла
 - Д. абсолютный рефрактерный период предсердий
 - Е. проведение возбуждения по межузловым проводящим путям
2. Зубец R_{V1-V2} отображает деполяризацию:
 - А. правого желудочка
 - В. левого желудочка
 - С. межжелудочковой перегородки
 - Д. правого желудочка и межжелудочковой перегородки
 - Е. базальных отделов правого желудочка
3. В норме зубец Q не регистрируется в отведениях:
 - А. I, II, AVL
 - В. III, II, AVF

- C. V1 – V2
 - D. V1 – V3
 - E. V7 – V9
4. Электрической систолой на ЭКГ является интервал:
- A. P-Q
 - B. Q-T
 - C. R-R
 - D. T-P
 - E. S-T
5. Вертикальное положение ЭОС сердца, если угол α составляет:
- A. менее 0 град
 - B. от 0 до 30 град
 - C. от 30 до 70 град
 - D. от 70 до 90 град
 - E. более 90 град
6. Для регистрации отведения V2 грудной электрод устанавливается в:
- A. 2-е межреберье справа от края грудины
 - B. 2-е межреберье слева от края грудины
 - C. на середине условной линии, соединяющей точки V1 и V3
 - D. 4-е межреберье по правой парастеральной линии
 - E. 4-е межреберье по левой парастеральной линии
7. Для регистрации отведения V5 грудной электрод устанавливается в:
- A. 5-е межреберье по левой передней подмышечной линии
 - B. 5-е межреберье по средней подмышечной линии
 - C. 5-е межреберье по задней подмышечной линии
 - D. по передней подмышечной линии на уровне точки V4
 - E. на верхушку сердца
8. К признакам гипертрофии левого желудочка относятся перечисленные, за исключением:
- A. $R_{aVR} > 5\text{mm}$
 - B. $S_{V1(V2)} + R_{V5} > 35\text{mm}$
 - C. $R_{V4(V5,V6)} > 25\text{mm}$
 - D. $R_{V5} > R_{V4}$
 - E. $T_{V2} > T_{V5}$

9. Какие из экстрасистол наиболее неблагоприятны в прогностическом отношении?

- А. частые
- В. парные
- С. политопные
- Д. ранние типа «R на T»

аберрантные

10. У больного на ЭКГ отсутствуют зубцы Р, интервалы R-R различной длительности. Каких-либо других патологических изменений выявить не удалось. Что на ЭКГ?

- А. Синусовая аритмия
- В. Фибрилляция предсердий
- С. Трепетание предсердий
- Д. Миграция водителя ритма
- Е. Ритм из АВ-соединения

11. Синдром Фредерика – это:

- А. сочетание синоатриальной и атриовентрикулярной блокад
- В. сочетание фибрилляции предсердий с полной атриовентрикулярной блокадой
- С. синдром удлиненного Q-T
- Д. синдром укороченного Q-T
- Е. укорочение интервала P-Q на ЭКГ без деформации комплекса QRS

12. У больного на ЭКГ ритм синусовый, комплекс QRS не деформирован, шириной 0,1с, в отведении I типа R, в отведениях II и III - типа rS. Угол альфа минус 45 град. Укажите вид патологии:

- А. Гипертрофия левого желудочка
- В. Блокада левой ножки пучка Гиса
- С. Блокада левой передней ветви п. Гиса
- Д. Блокада левой задней ветви п. Гиса
- Е. Патология отсутствует

13. У больного на ЭКГ комплекс QRS в I отведении типа rS, во втором – типа RS, в третьем – типа R. Длительность QRS 0,1с. Угол альфа плюс 125 град. При эхокардиографии выявлены только признаки склеротических изменений основания аорты и умеренная гипертрофия левого желудочка. Укажите наиболее вероятную причину данных изменений:

- А. декстрокардия
- В. блокада левой передней ветви п.Гиса

- С. блокада левой задней ветви п.Гиса
 - D. блокада правой ножки п.Гиса
 - Е. острая перегрузка правых отделов сердца вследствие ТЭЛА
14. У больного на ЭКГ ритм синусовый, PQ – 0,16с, QRS деформирован, шириной 0,13с, в отведениях V₁ – V₂ типа rS, в отведениях V_{5,6} - типа R. Угол альфа минус 5 град. Укажите характер патологии:
- A. Дистальный тип АВ-блокады
 - В. Блокада правой ножки п.Гиса
 - С. Неполная блокада правой ножки п.Гиса
 - D. Блокада левой ножки п.Гиса
 - Е. Блокада левой передней ветви п.Гиса
15. Для какой стадии инфаркта миокарда характерны на ЭКГ регистрация патологического зубца Q, элевации сегмента S-T, негативного «коронарного» зубца T?
- A. Острейшая стадия
 - В. Острая давностью до двух суток
 - С. Острая давностью более двух суток
 - D. Подострая
 - Е. Стадия рубцевания
16. У больного на ЭКГ отмечается удлинение интервала Q-T, снижение амплитуды зубцов T и некоторое укорочение интервала P-Q. Наиболее вероятная причина этих изменений:
- A. Передозировка сердечных гликозидов
 - В. Гипокалиемия
 - С. Гиперкалиемия
 - D. Гипокальциемия
 - Е. Гипокальциемия
17. Укажите, какой из приведенных ЭКГ-признаков не характерен для гипокалиемии:
- A. депрессия сегмента S-T
 - В. уплощение зубца T
 - С. инверсия зубца T
 - D. укорочение зубца T
 - Е. увеличение амплитуды зубца U

VIII. Литература.

1. Воробьев А.С. Электрокардиография: Новейший справочник. – М.: Изд-во Эксмо; СПб.: Сова, 2003. – 560с.
2. Дощицын В.Л. Клиническая электрокардиография: Руководство для врачей. – М.: МИА, 1999.
3. Мурашко В.В, Струтынский А.В. Электрокардиография. – 5-е издание. - М.: Медпресс-информ, 2001 – 312с.
4. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М.: ООО «МИА», 1997. – 528с.
5. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – М., 2000. – 386с.
6. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - С.-П. “Гиппократ”, 1992.
7. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.6. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2002. – С.167-353.
8. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2004. – 432с.
9. Хэмптон Дж. Р. Основы ЭКГ (пер. с англ.).- М,: Мед. лит., 2006. – 224с.

ЭКГ тесты с физической нагрузкой. Фармакологические ЭКГ-пробы.

I. Актуальность темы.

В настоящее время использование методов функциональной диагностики в кардиологической практике является достаточно информативным способом объективной верификации функциональных нарушений со стороны органов сердечно-сосудистой системы. Несмотря на то, что большинство данных методов относится к дополнительному перечню диагностических процедур, относительно высокая их чувствительность и специфичность позволяет достаточно информативно судить о наличии указанных нарушений по сравнению с субъективными симптомами тех или иных заболеваний. В практической деятельности врача общей практики и кардиолога применение данных методов имеет достаточно высокую актуальность в связи с широкой распространенностью кардиоваскулярной патологии. На данный момент в рутинной клинической практике наиболее широко используются пробы с дозированной физической нагрузкой, позволяющие оценить возможно имеющуюся скрытую коронарную недостаточность и степень ее выраженности, а также реакцию сердечно-сосудистой системы на нагрузку и толерантность по отношению к ней (физическую работоспособность) как у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), так и практически здоровых лиц (в т.ч. спортсменов). В ряде случаев с целью диагностики скрытой ИБС возможно выполнение стресс-эхокардиографии. При этом ЭКГ-фармакологические пробы используются достаточно редко и могут быть показаны пациентам с ограниченной функциональной активностью, являющейся противопоказанием к выполнению нагрузочных тестов.

II. Учебные цели занятия.

В процессе занятия студент должен знать (α -I):

- принцип методов велоэргометрии и тредмил-теста, критерии прекращения выполнения нагрузки;
- методика проведения пробы Мастера и теста с шестиминутной ходьбой;
- методы верификации ИБС;

- основные критерии отбора пациентов для проведения нагрузочного теста с физическим усилием;
- оценка физической работоспособности;
- принцип метода чрезпищеводной ЭКГ, показания к исследованию, изменения ЭКГ картины при кардиоваскулярных заболеваниях, нарушениях ритма и проводимости;
- принцип метода ЧПЭКС при заболеваниях сердца, показания к исследованию, основные признаки нарушений ритма и проводимости;
- методы проведения фармакологических ЭКГ-проб.

Уметь (α -II):

- провести больному ВЭМ и тредмил-исследование, сформулировать заключение и дать клиническую оценку полученным данным;
- провести фармакологические ЭКГ-пробы и дать оценку полученным данным;
- дать клиническую оценку данным чрезпищеводной ЭКГ;
- сформулировать заключение ЧПЭКС и дать клиническую оценку полученным данным;
- дать клинический анализ результатам оценки физической работоспособности.

Ознакомиться (α -III): с организацией работы кабинета функциональной диагностики базового лечебного учреждения, с методиками проведения тестов с физическим усилием, методами оценки физической работоспособности, использованием фармакологических ЭКГ-проб, чрезпищеводной ЭКГ и ЧПЭКС на аппаратуре кафедры и в кабинетах функциональной диагностики базового лечебного учреждения.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Обсудить деонтологические аспекты при работе врача с пациентами, имеющими показания к проведению функциональных методов исследования, психологические аспекты выявляемых нарушений, роль врача в их коррекции, правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении алгоритма проведения указанных процедур.

IV. Содержание темы занятия.

К нагрузочным ЭКГ пробам, применяемым в настоящее время в кардиологической и терапевтической практике с целью функциональной диагностики сердечно-сосудистой системы, относятся:

- Тесты с физическим усилием (проба Мастера, ВЭМ, тредмил-тест, тест с 6-минутной ходьбой)
- Фармакологические пробы
 - Калиевая проба
 - Проба с анаприлином
 - Проба с гипервентиляцией
 - Ортостатическая проба
 - Проба с задержкой дыхания

Тесты с физической нагрузкой

Проба с физической нагрузкой применяется для выявления ИБС, особенно при проведении дифференциальной диагностики с другими кардиоваскулярными заболеваниями. При этом можно оценить общую физическую работоспособность, толерантность к физической нагрузке, наличие клинически значимых ЭКГ-изменений (аритмий и блокад сердца), оценить функционального состояния миокарда, а также эффективность медикаментозного лечения и реабилитационных мероприятий.

Общие принципы проведения нагрузочных проб у пациентов с ИБС

Основными показаниями к проведению нагрузочных проб могут быть: диагностика хронических форм ИБС; оценка функционального состояния больных ИБС, пациентов с экстракардиальной патологией и здоровых людей, в том числе спортсменов; оценка эффективности антиишемической терапии и реваскуляризационных вмешательств у пациентов с ИБС.

Виды нагрузочных проб включают проведение максимального или субмаксимального диагностического теста, выполнение которых определяется по достижению максимальной (рассчитывается по формуле:

220 минус возраст в количестве полных лет) или субмаксимальной (85%-90% от максимальной) ЧСС, соответственно.

Нагрузочное ЭКГ-тестирование рекомендуется как стартовый метод диагностики хронической ИБС (ХИБС) у пациентов, не получающих антиишемической терапии, но имеющих клинику стенокардии и промежуточную претестовую вероятность (ПТВ) ИБС (15-65%), при условии, что данные больные толерантны к физической нагрузке, а изменения, регистрируемые на ЭКГ в покое, не будут препятствовать верной трактовке полученных результатов. Нагрузочное тестирование с использованием в начале диагностического процесса визуализирующих методов рекомендуется в том случае, если эти методы доступны и их проводит специалист, обладающий должной подготовкой. Целесообразность проведения нагрузочного ЭКГ-тестирования может быть рассмотрена у больных, принимающих терапию, для оценки ее симптоматической и антиишемической эффективности. Не рекомендуется проведение нагрузочного ЭКГ-тестирования с диагностической целью, если на ЭКГ в покое регистрируется депрессия сегмента ST >0,1 мВ или пациент принимает дигиталис.

Таблица 1.

ПТВ ХИБС у больных со стабильной болью в грудной клетке (%)

Возраст, лет	Типичная стенокардия		Атипичная стенокардия		Неангинозная боль	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
> 80	93	76	78	47	65	32

Типичный, атипичный вариант ангинозной боли либо неангинозная кардиалгия верифицируется при наличии у пациента соответственно 3, 2 или 1 (или без таковых) критериев ишемической боли (загрудинный дискомфорт типичного характера и продолжительности, возникновение такового на фоне

физического или психоэмоционального напряжения, купировании в покое или после приема нитратов в течении нескольких минут).

Если ПТВ менее 15% - пациент не нуждается в дальнейшем обследовании, 15-65% - показано проведение инвазивного визуализирующего метода у лиц молодого возраста или нагрузочное ЭКГ-тестирование, 66-85% - показано проведение инвазивного визуализирующего метода, более 85% - ХИБС существует наверняка (пациент нуждается только в стратификации риска).

Нагрузочное тестирование с использованием визуализации как стартового метода диагностики ХИБС рекомендуется пациентам с ПТВ 66-85% или при значениях фракции выброса левого желудочка $<50\%$ (если отсутствует типичная стенокардия). Нагрузочное тестирование с визуализирующим методом рекомендуется проводить у тех пациентов, у которых изменения, регистрируемые на ЭКГ в покое, будут препятствовать верной трактовке результатов, полученных при нагрузочном ЭКГ-тестировании. Тесты с физической нагрузкой предпочтительнее тестов с введением фармакологических средств. Целесообразность нагрузочного тестирования с визуализирующим методом рекомендуется рассматривать у пациентов с манифестной ХИБС, которым выполнена первичная реваскуляризация миокарда (чрескожное коронарное вмешательство или аортокоронарное шунтирование). Целесообразность нагрузочного тестирования с визуализирующим методом для оценки функционального статуса рекомендуется рассматривать у пациентов с промежуточной степенью повреждения сосудов по данным коронарографии.

Стратификацию риска рекомендуется проводить, основываясь на результатах клинической оценки и нагрузочного тестирования, которое проводили на этапе диагностики ХИБС. Нагрузочные тесты с визуализирующими методами рекомендуется выполнять при сомнительных результатах нагрузочного ЭКГ-тестирования. Стратификацию риска, основанную на результатах нагрузочного ЭКГ-тестирования (если пациент в состоянии выполнить физическую нагрузку, а изменения на ЭКГ в покое не

помешают верной трактовке данных) или, лучше, нагрузочных тестов с использованием визуализирующих методов (если они доступны и их осуществляет специалист, обладающий должной подготовкой), рекомендуется проводить при значительном изменении симптоматики ХИБС. Нагрузочное тестирование с применением визуализирующих методов рекомендуется для стратификации риска у пациентов с установленным диагнозом ХИБС и усугубляющейся клинической симптоматикой, если информация о локализации и степени ишемии может повлиять на выбор лечебной тактики. Целесообразность проведения нагрузочного теста (эхокардиографии либо однофотонной эмиссионной компьютерной томографии) с введением фармакологического препарата может быть рассмотрена у больных с блокадой левой ножки пучка Гиса.

У бессимптомных взрослых лиц со средним риском по шкале SCORE (в т. ч. у лиц, ведущих малоподвижный образ жизни, которым рекомендована программа лечебной физкультуры) для оценки сердечно-сосудистого риска (особенно при необходимости определения толерантности к физической нагрузке) можно выполнить нагрузочное ЭКГ-тестирование. У бессимптомных взрослых лиц с сахарным диабетом или отягощенным по ИБС семейным анамнезом либо с высоким по данным предыдущего обследования риском ИБС (коронарный кальций-скоринг >400) для углубленной оценки сердечно-сосудистого риска возможно использование нагрузочного тестирования с визуализацией (перфузионные методики, стресс-эхокардиография, магнитно-резонансная томография сердца). У взрослых бессимптомных лиц, имеющих при оценке по шкале SCORE низкий или промежуточный риск, для уточнения профиля сердечно-сосудистого риска нагрузочное тестирование с визуализацией не показано.

Нагрузочное ЭКГ-тестирование либо визуализирующие методики с нагрузкой рекомендуется проводить при рецидивах симптоматики или появлении новых симптомов, требующих исключения дестабилизации ХИБС. Целесообразность проведения повторной оценки прогноза с использованием нагрузочного тестирования следует рассматривать у

бессимптомных лиц по истечении периода времени, на протяжении которого результаты предыдущего тестирования сохраняют свою валидность. При отсутствии отрицательной клинической динамики необходимость повторного проведения нагрузочного ЭКГ-тестирования следует рассматривать не раньше чем через 2 года после предыдущего обследования.

Целесообразность эхокардиографии с физической нагрузкой или введением добутамина следует рассматривать в том случае, если необходимо установить, сопровождаются ли стенокардия и изменения сегмента ST региональной дискинезией стенки левого желудочка.

Существуют стандартизированные и не стандартизированные пробы с физическим усилием. К стандартизированным пробам относят пробу Мастера (применяется редко) и тест с 6-минутной ходьбой.

Проба Мастера включает в себя проведение дозированной физической нагрузки с учетом массы тела, возраста и пола больных. Используя эти параметры автором были созданы таблицы, основанные на нормализации в течение 2 минут величины АД и пульса. Проба включает в себя проведение дозированной физической нагрузки, когда больной в медленном ритме ходит по двухступенчатой лестнице. Продолжительность нагрузки составляет 1,5 мин. Эта проба называется двухступенчатой пробой Мастера. Метроном позволяет найти ритм и скорость выполнения пробы. У больного регистрируют исходную ЭКГ в 12 общепринятых отведениях, а затем последовательно через 2, 4, 6 и 10 минут после проведения нагрузки. Основным преимуществом пробы Мастера является простота ее выполнения, при этом сама она в настоящее время представляет скорее исторический интерес.

Тест с шестиминутной ходьбой используется в том случае, когда необходимо быстро получить сведения о физической активности пациента, что бывает необходимо для оценки его клинического состояния. Для этой цели измеряют дистанцию, которую пациент проходит в самом быстром для него темпе за 6 минут. Результат записывают в пройденных метрах. Эта

пробы может быть использована и для предварительного анализа результатов лечения.

Перед началом и в конце теста оценивают одышку по шкале Борга (табл. 2), пульс и, при возможности, сатурацию кислородом крови (при наличии пульсоксиметра).

Таблица 2.

Оригинальная шкала Борга	Описание одышки	Модифицированная шкала Борга
6	Нет вообще	0
7	Очень-очень слабая, очень-очень легкая	0,5
8		
9	Очень слабая, очень легкая	1
10		
11	Довольно слабая, легкая	2
12		
13	Немного сильнее, умеренная	3
14		
15	Выраженная, достаточно тяжелая	4
16		
17	Очень сильная, тяжелая	5
18		6
19	Очень-очень сильная, очень тяжелая	7
20		8
	Очень-очень тяжелая (почти максимальная)	9
	Максимальная	10

Дистанцию, пройденную в течение 6 мин (6MWD), измеряют в метрах и сравнивают с должным показателем 6MWD (i). 6MWD (i) вычисляют по нижеприведённым формулам, которые учитывают возраст в годах, массу тела в килограммах, рост в сантиметрах, индекс массы тела (ИМТ).

Значение 6MWD (i) для мужчин

$$6MWD (i) = 7,57 \times \text{рост} - 5,02 \times \text{возраст} - 1,76 \times \text{масса} - 309$$

или

$$6MWD (i) = 1140 - 5,61 \times \text{ИМТ} - 6,94 \times \text{возраст}.$$

Значение 6MWD для женщин:

$$6MWD (i) = 2,11 \times \text{рост} - 2,29 \times \text{масса} - 5,78 \times \text{возраст} + 667$$

или

$$6MWD(i) = 1017 - 6,24 \times \text{ИМТ} - 5,83 \times \text{возраст}.$$

У больных с хронической сердечной недостаточностью результаты пробы коррелируют с функциональным классом сердечной недостаточности и параметрами потребления кислорода (табл. 3).

Таблица 3.

Функциональный класс, NYHA	Дистанция, пройденная в течение 6 мин, м	Потребление кислорода ($VO_2 \text{ max}$), мл/(кг x мин)
0	>551	>22,1
I	426-550	18,1-22,0
II	301-425	14,1-18,0
III	151-300	10,1-14,0
IV	<150	<10

При оценке эффективности лечения минимальное достоверное улучшение - увеличение дистанции на 70 м по сравнению с исходным результатом.

Не стандартизированные пробы основаны на определении нагрузки в зависимости от физических способностей человека и позволяют получить информацию об индивидуальной толерантности больного. К таким тестам относят велоэргометрию (ВЭМ) и тредмил-тест (ТТ). ЭКГ в 12 стандартных отведениях обычно записывают перед проведением исследования в покое, во время нагрузки на каждой ступени и после ее окончания. Рекомендуется контролировать ЭКГ на экране монитора. В ряде исследований при проведении ВЭМ или ТТ используют отведения по Небу. Однако они не являются рекомендованными.

Велоэргометрия и тредмил-тест.

Велоэргометр представляет собой стационарный велосипед, имеющий приспособление для тарирования (дозирования) нагрузки в единицах мощности (Вт/мин). Тредмил представляет собой беговую дорожку, нагрузка на которой рассматривается как более физиологичная. Принципиальной разницы между ВЭМ и ТТ нет. Чаще всего используется протокол Брюса, согласно которому нагрузка возрастает непрерывно пошагово с интервалом 3

минуты до достижения критериев неадекватности теста или отказа пациента от выполнения работы. Модифицированный протокол Брюса предусматривает возможность перерывов и отдыха между ступенями нагрузки. Это может быть особенно важным у ослабленных или тяжелых пациентов. Однако, наиболее информативным является тест, проведенный согласно стандартизированному протоколу с непрерывно возрастающей нагрузкой.

Основу метода составляет регистрация ЭКГ во время выполнения пациентом дозированной физической нагрузки. ЭКГ, записанная при выполнении обоих тестов, является одинаково информативной. В кардиологической практике нагрузочные пробы с ЭКГ проводят с диагностической целью для выявления коронарной недостаточности, а так же суждения о толерантности к физической нагрузке, например у лиц, перенесших инфаркт миокарда.

Во время физической нагрузки, дозируемой индивидуально, создаются условия, требующие высокой обеспеченности миокарда кислородом — именно в это время может наблюдаться несоответствие между метаболическими потребностями миокарда и способностью коронарных артерий обеспечить достаточное кровоснабжение. В этих условиях у обследуемого может возникнуть приступ загрудинных болей (стенокардия) или появиться диагностически значимая депрессия без болевых ощущений (результат безболевой ишемии), которая более опасна. Поэтому отбор пациентов для проведения тестирования является особенно важным.

Кроме того, велоэргометрия помогает выявить лиц, у которых возникает резкое повышение артериального давления (АД) на фоне физической нагрузки. Позволяет определить толерантность (устойчивость) к физической нагрузке у лиц с установленным диагнозом ИБС и оценить эффективность лечения и прогноз заболевания.

Кроме того, велоэргометрия позволяет проводить профессиональный отбор лиц для работы в экстремальных условиях или работ, требующих высокой физической работоспособности.

Настоятельно рекомендуется проводить тесты с физической нагрузкой лицам, занимающимся спортом и посещающим фитнес-залы для адекватного дозирования физических нагрузок.

Изменения на ЭКГ во время физической нагрузки связаны с наличием ишемической болезни сердца с чувствительностью около 70% и специфичностью приблизительно 90%. Тем не менее, результаты стресс-теста с ЭКГ-контролем должны интерпретировать опытные клиницисты. В популяционных исследованиях групп населения с низкой распространенностью ишемической болезни сердца процент ложноположительных результатов теста будет высоким. Кроме того, ложноположительные результаты нагрузочной пробы типичны у женщин, относящихся к группам с низкой распространенностью заболевания. Изменения на ЭКГ во время физической нагрузки, предполагающие ишемию миокарда, в отсутствие ишемической болезни сердца отмечаются также у больных с коронарным синдромом X, у получающих лечение препаратами наперстянки, а также при наличии электролитных нарушений.

Результаты нагрузочной пробы обычно считаются "положительными", если на ЭКГ зафиксирована элевация или горизонтальная (в т.ч. косонисходящая) депрессия сегмента ST на 0,1 мВ (при стандартной амплитуде регистрации сигнала 10 мм/мВ) и более как минимум в двух смежных отведениях.

Степень увеличения рабочей нагрузки составляет 25 Вт при длительности ступени в 3 мин, начиная с 50 Вт.

Следует всегда регистрировать причину прекращения теста и симптомы, имеющиеся в этот момент, включая их тяжесть. Должны быть оценены время от начала пробы до возникновения изменений на ЭКГ и/или симптомов, общую длительность физической нагрузки, ответ артериального давления и частоты сердечных сокращений, а также ход исчезновения изменений на ЭКГ в период восстановления (реституции). Стресс-тест с физической нагрузкой прекращают по усмотрению врача по одной из следующих причин:

- 1) Ограничение в связи с появлением симптомов (например, ангинозной боли, общей утомляемости, одышки).
- 2) Сочетание симптомов, таких как ангинозная боль или ее эквиваленты, с клинически значимыми изменениями сегмента ST.
- 3) Причины, обусловленные безопасностью, такие как выраженные изменения сегмента ST (особенно элевация сегмента ST, даже без сочетания с возникновением симптомов), аритмии или динамика артериального давления (снижение артериального давления ниже 100/60 мм рт.ст. или более чем на 25% от исходного, повышения САД выше 170 мм рт.ст. и ДАД более чем на 40 мм рт.ст.).

В случае достижения пациентом положительных критериев выполняемой пробы (в т.ч. развитие ангинозного приступа, сопровождаемого клинически значимыми ишемическими изменениями на ЭКГ), осуществляют расчет двойного произведения (ДП) по формуле: $ДП = САД \times ЧСС \times 10^{-2}$, значения которого позволяют более достоверно определить функциональный класс (ФК) стабильной стенокардии напряжения (I ФК – 750 кГм/мин (150 Вт) ДП 278 и более; II ФК – 450-600 кГм/мин (75-100 Вт) ДП 218-277; III ФК - 300 кГм/мин (50 Вт), ДП 151-217; IV ФК – 150 кГм/мин (25 Вт), ДП 150 и менее).

Учитывая мощность выполняемой загрузки в Вт и массу тела пациента в кг, можно определить количество метаболических единиц (МЕТ), косвенно отражающих активность метаболических процессов организма при нагрузке, по формуле: $МЕТ = (90 + 3,44 * Вт) / кг$.

На основе этого рассчитывается максимальное потребление кислорода (МПК): $МПК = МЕТ * 3,5$ мл/мин/кг, где 3,5 - это стационарный показатель, характеризующий потребление кислорода в покое. В зависимости от величины МПК с учетом возраста К. Соопер (1970) предложил определение группы (категории) физического состояния практически здоровых лиц (табл. 4).

Таблица 4.

Группа	Возраст, лет
--------	--------------

физ.состояния	моложе 30	30-39	40-49	50 и старше
Очень плохое	менее 25	менее 25	менее 25	-
Плохое	25-33,7	25-30,1	25-26,4	менее 25
Удовлетворит.	33,8-42,5	30,2-39,1	26,5-35,4	25-33,7
Хорошее	42,6-51,5	39,2-48	35,5-45	33,8-43
Отличное	51,6 и более	48 и более	45,1 и более	43,1 и более

Вне зависимости от достигнутых результатов проведения нагрузочных проб («позитивных» или «негативных»), целесообразно проведение оценки реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку, которая в зависимости от динамики цифр АД может быть представлена по нормо-, гипер-, гипо- или дистоническому типу.

Усредненным критерием сохраненной толерантности (переносимости) к физической нагрузке без учета возрастной и половой принадлежности пациента считается возможность выполнения последним физического усилия при мощности возлагаемой нагрузки в 150 Вт.

Оценка физической работоспособности

Среди субмаксимальных нагрузочных тестов наиболее распространено определение физической работоспособности по достижению частоты сердечных сокращений 170 в 1 мин. (ФРС 170) или ФРС 150 (для лиц старше 30 лет) на фоне поэтапного увеличения нагрузки с достижением ее порогового уровня, при котором возникли клинически значимые изменения на ЭКГ. При этом группа физического (функционального) состояния больных с хроническими формами ИБС определяется как работоспособная (ФРС выше 150 Вт), умеренно ограниченная (ФРС 101-150 Вт), значительно ограниченная (ФРС 51-100 Вт), неработоспособная (ФРС 15-50 Вт) или требующая ухода (ФРС менее 15 Вт).

Фармакологические ЭКГ тесты.

Калиевая проба. Калиевую пробу обычно назначают при наличии изменений конечной части желудочкового комплекса. Исследование проводят утром натощак. Перед началом пробы снимают исходную ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Затем больному дают 5-6-8 г хлорида калия. Повторное исследование осуществляется через 45-60-90 мин. Как

контрольное исследование, так и все повторные ЭКГ записывают в горизонтальном положении пациента.

Проба с пропранололом (анаприлином). Для проведения пробы с анаприлином записывают исходную ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Затем больному дают внутрь 40-60 мг анаприлина. Повторные ЭКГ записывают через 45-60-90 мин. После приема препарата. Проба показательна при наличии на исходной ЭКГ изменений со стороны зубца Т и сегмента ST.

Часто пробу с хлоридом калия проводят совместно с пробой с бета-адреноблокатором, одновременно давая больному оба препарата.

Проба с гипервентиляцией. Гипервентиляционную пробу также обычно проводят натошак. Перед исследованием записывают исходную ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Затем просят больного сделать 20-30 форсированных глубоких вдохов и выдохов с большой частотой без перерыва. Сразу же после этого повторно записывают ЭКГ. Механизм пробы состоит в появлении респираторного алкалоза и возникновении в связи с этим временного снижения содержания калия в миокарде, а также нарушении диссоциации оксигемоглобина.

Ортостатическая проба. Для дифференциального диагноза органических и функциональных состояний сравнивают ЭКГ, записанную в положении лежа и стоя. Для этого регистрируют исходную ЭКГ в 12 стандартных отведениях в горизонтальном положении больного и после этого просят больного встать. В вертикальном положении выполняют повторную запись ЭКГ. Изменение положения тела приводит к некоторому перемещению сердца в грудной клетке, перераспределению крови и рефлекторной тахикардии, что может отразиться на ЭКГ. Эта проба способствует также выявлению повышенного тонуса симпатической нервной системы.

Проба с задержкой дыхания. Назначают пробу с задержкой дыхания на вдохе или на выдохе. У здоровых лиц минимальное время задержки дыхания должно составлять 30 секунд. Регистрируют исходную ЭКГ в 12

стандартных отведениях до пробы непосредственно после нее. Проба выявляет устойчивость организма пациента к гипоксии.

Чреспищеводная ЭКГ.

С физиологической и анатомической точек зрения близость пищевода к предсердиям позволяет записывать хорошо очерченные зубцы Р, что значительно облегчает их распознавание при суправентрикулярных аритмиях, внутри- и межпредсердных блокадах, при ретроградном возбуждении предсердий, суправентрикулярных аритмиях с абберантным проведением, различных АВ реципрокных пароксизмальных аритмиях и т.п.

Для регистрации чреспищеводной ЭКГ используют моно- и биполярные электроды, в частности провод-электрод для стимуляции предсердий. Электрод вводят в пищевод через носовой ход (реже через глотку) в сидячем или лежащем положении больного. Эта процедура обычно не требует предварительной анестезии. Если же она требуется, то носоглотку можно орошать 0,5-1 мл 2% раствора лидокаина. Лежащий на спине исследуемый прижимает подбородок к груди, что препятствует попаданию электрода в трахею. Сначала электрод без усилий проводят на глубину 7-10 см и затем продвигают на глубину 50 см от ноздрей.. затем его постепенно вытягивают до появления на ЧПЭКГ максимального по амплитуде двухфазного зубца Р (А) с начальной положительной фазой. Нужная глубина введения электрода от ноздрей до дистального его контакта составляет в среднем 39,9 см. В этом положении электрод закрепляют клейкой лентой на верхней губе.

ЧПЭКГ может быть однополюсной и двухполюсной. В первом случае пищеводный электрод соединяют с одним из кабелей для регистрации грудного отведения, а переключатель отведений электрокардиографа устанавливают в соответствующее положение (однополюсная ЭКГ – VE). Во втором случае проксимальный полюс пищеводного электрода соединяют с кабелем электрокардиографа для правой руки, дистальный полюс пищеводного электрода - с кабелем электрокардиографа для левой руки, кабели от левой и правой ноги соединяются с соответствующими

электродами. Переключатель отведений устанавливают на I стандартное отведение. Обычную биполярную ЧПЭКГ записывают через частотный фильтр, устраняющий помехи и влияние дыхательных движений. Одновременно регистрируют одно или несколько отведений обычной стандартной ЭКГ.

Программированная электрокардиостимуляция

К настоящему времени не существует общепринятого согласованного протокола программируемой электрокардиостимуляции и даже оспаривается необходимость в его создании. Сущность этого метода состоит в том, что на фоне существующего основного ритма (синусового или навязанного) наносятся экстрасимулы по специальной программе, предусматривающей серию преждевременных возбуждений сердца или его отделов в течение сердечного цикла. Первый экстрасимул обычно подается в поздней фазе диастолы, затем каждые 8 (или больше) основных комплексов его повторяют с укорачивающимся «интервалом сцепления». В последние годы используют от 1 до 4 экстрасимулов, следующих друг за другом (агрессивный протокол). Кроме того, меняют частоту основного или навязанного ритма и проводят экстрасимуляцию в нескольких зонах, например в верхушке правого желудочка или в путях оттока из него. Однако для этих целей не применим метод ЧПЭКС и необходимо использовать инвазивные доступы к эндокарду.

Для осуществления биполярной ЧПЭКС используют устройства, способные вырабатывать силу тока в 18-30 мА и напряжение тока не менее 30 В при продолжительности импульсов 10 мс. Место ЧПЭКС обычно соответствует зоне регистрации максимального по амплитуде предсердного зубца Р.

ЧПЭКС всегда носит временный характер и применяется при ряде ситуаций.

Показания для проведения ЧПЭКС:

- Устойчивая суправентрикулярная тахиаритмия
- Регулярная форма трепетания предсердий

- Синдромы преэкситации с длинной петлей возбуждения и узкими QRS
- Суправентрикулярная реципрокная тахикардия
- Тахикардии, устойчивые к медикаментозному лечению, в том числе дигиталисные тахикардии
- Любые тахикардии, о которых известно, что они чувствительны к ЧПЭКС
- Брадикардии с нарушениями гемодинамики, в том числе полные АВ блокады с приступами МАС, полные узловые АВ блокады при нижних инфарктах миокарда и т.п.
- СССУ
- Поломка кардиостимулятора в период подготовки к замене аппарата
- Правильный выбор антиаритмического противотихикардического препарата.

Противопоказания к проведению ЧПЭКС

- нестабильная гемодинамика, в том числе острая левожелудочковая недостаточность;
- стриктуры пищевода;
- фибрилляция предсердий.

В целом ЧПЭКС используется для подавления тахикардий, их предотвращения, навязывания более частого вентрикулярного ритма, урежения вентрикулярного ритма и изменения характера аритмии.

Чаще всего ЧПЭКС применяется в следующих режимах:

- сканирующая ЭКС одиночными экстрастимулами
- программированная ЭКС парными экстрастимулами
- конкурирующая ЭКС с частотой экстрастимулов на 10-15% ниже, чем основной ритм
- парная ЭКС
- частая ЭКС
- сверхчастая (подавляющая) ЭКС
- залповая ЭКС

V. Основные вопросы, которые подлежат рассмотрению (курсивом выделены вопросы для самостоятельной работы):

Методы и принципы проведения тестов с дозированной физической нагрузкой, сопровождающихся одновременной записью ЭКГ. Отбор пациентов для проведения нагрузочного тестирования, а также принципы обеспечения их безопасности при выполнении процедуры.

Методика проведения пробы Мастера и теста с шестиминутной ходьбой.

Основные требования к проведению ВЭМ и тредмил-теста, критерии адекватности или неадекватности нагрузочного теста. Методология верификации ИБС.

Принципы проведения чреспищеводной ЭКГ, особенности записи ЭКГ и анализ полученных данных.

Требования к проведению фармакологических ЭКГ-проб.

Методы проведения программированной электрокардиостимуляции. Показания и противопоказания к проведению чреспищеводной электрокардиостимуляции.

Клиническая интерпретация полученных данных при нарушениях ритма, проводимости, признаков ишемии на ЭКГ, записанной при проведении ЧПЭКС.

VI. Перечень контрольных вопросов.

1. Изменения показателей ВЭМ и тредмил-теста при различных кардиоваскулярных заболеваниях и их клиническая оценка.
2. Проба Мастера и тест с шестиминутной ходьбой.
3. Методы оценки физической работоспособности.
4. Принцип метода ЧПЭКС и чреспищеводной ЭКГ.
5. Показания к проведению фармакологических ЭКГ проб.
6. Принципы проведения программированной электрокардиостимуляции.
7. Сущность метода ЧПЭКС.

Тесты для самоконтроля.

Указать правильный ответ на следующие вопросы:

1. Критерием сохраненной переносимости физической нагрузки является возможность выполнения последней с мощностью:
 - А. 50 Вт
 - В. 125 Вт
 - С. 150 Вт
 - Д. 75 Вт
 - Е. 100 Вт

2. Субмаксимальная ЧСС составляет в процентном отношении от максимальной:
 - А. 80%
 - В. 85%
 - С. 95%
 - Д. 75%
 - Е. 60%

3. ЧСС, характеризующая выполнение максимальной физической нагрузки, рассчитывается по формуле:
 - А. Равна возрасту пациента (в количестве полных лет)
 - В. 220 - возраст
 - С. Возраст, умноженный на 2
 - Д. 210 - возраст
 - Е. 200- возраст

4. Характер реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку, характеризующийся повышением САД и снижением ДАД, является:
 - А. Нормотонический
 - В. Гипотонический
 - С. Дистоническим
 - Д. Гипертонический
 - Е. Характеризует достижение критериев позитивной пробы

5. Значения ДП = 178, соответствуют:
 - А. I ФК
 - В. II ФК
 - С. III ФК
 - Д. IV ФК
 - Е. Соответствует критериям отрицательной пробы на скрытую коронарную недостаточность

6. Для расчета ДП учитываются следующие показатели:

- А. ДАД и ЧСС.
- В. САД и ДАД
- С. ЧСС и масса тела пациента
- Д. САД и ЧСС
- Е. ЧСС и мощность выполняемой нагрузки.

7. Потребление организмом кислорода в покое составляет:

- А. 7,0 мл/мин/кг
- В. 4,5 мл/мин/кг
- С. 10,0 мл/мин/кг
- Д. 3,5 мл/мин/кг
- Е. Ни один из вышеперечисленных

8. Клинически значимыми изменениями на ЭКГ во время теста с физической нагрузкой, характеризующими ишемию миокарда, не являются:

- А. Горизонтальная депрессия сегмента ST
- В. Элевация сегмента ST
- С. Косонисходящая депрессия сегмента ST
- Д. Косовосходящая депрессия сегмента ST
- Е. Появление высоких заостренных зубцов T

9. Основными показаниями к проведению нагрузочных проб являются:

- А. Диагностика хронических форм ИБС
- В. Оценка функционального состояния больных
- С. Оценка эффективности антиишемической терапии
- Д. Оценка эффективности реваскуляризационных вмешательств у пациентов
- Е. Все вышеперечисленное

10. ФК стенокардии напряжения по результатам ВЭМ определяется на основе значений:

- А. Мощности выполняемой нагрузки (Вт или кГм/мин)
- В. Максимального потребления кислорода
- С. Объема выполненной работы (кГм)
- Д. Количества этапов выполненной нагрузки
- Е. Достижения субмаксимальной ЧСС

VII. Литература.

1. Коваленко В.Н. Руководство по кардиологии. – К.: Морион, 2008. – 1424с.

2. Жарінов О.Й., Іванів Ю.А., Целуйко В.Й., Куць В.О., Орищин Н.Д., Вєрежнікова Г.П., Жадан А.В., Єпанчінцева О.А., Мохначова Н.О., Васильєва Н.Ю., Логвінов Я.М., Понич Н.В. Тести з функціональної діагностики. Навчальний посібник для слухачів циклів спеціалізації та передатестаційних циклів. Видання 4-тє, доповнене і перероблене. – К.: Четверта хвиля, 2015. – 256 с.
3. Функціональна діагностика: підруч. для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закл. (ф-тів) післядип. освіти МОЗ України / О. Й. Жарінов [та ін.] ; ред.: О. Й. Жарінов, Ю. А. Іванів, В. О. Куць. - Київ : Четверта хвиля, 2018. - 736 с.

Амбулаторное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Анализ variability сердечного ритма.

Суточное мониторирование артериального давления.

Фонокардиография.

I. Актуальность темы.

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) используется в качестве дополнительного метода обследования пациентов, особенно с артериальной гипертензией. В настоящее время методика находит всё большее признание у врачей, т.к. результаты СМАД позволяют уточнить диагноз и тактику ведения пациентов, оценить степень сердечно-сосудистого риска. Для получения максимальной информации требуется соблюдение ряда рекомендаций по подготовке, технологии проведения, редактированию и оценке данных, формированию заключений. СМАД позволяет более точно определить уровень АД в реальных условиях, как правило, типичных для пациента: амбулаторных, рабочего и/или выходного дня, во время физических и/или эмоциональных нагрузок, в дневные и ночные часы, на фоне лекарственной терапии или при её отсутствии. Суточное мониторирование АД не заменяет традиционных измерений АД, позволяя оптимально сочетать клиническую информацию и функциональные методы исследования.

II. Учебные цели занятия.

В процессе занятия студент должен знать (α -I):

- принцип метода фонокардиографии;
- методы анализа тонов и шумов, принцип диагностики пороков сердца по данным ФКГ;
- основные критерии отбора пациентов для проведения СМАД, холтеровского мониторирования ЭКГ и кардиоритмографии;
- оценка variability сердечного ритма.

Уметь (α -II):

- Провести больному ФКГ, СМАД, холтеровское мониторирование ЭКГ, сформулировать заключение и дать клиническую оценку полученным данным.

Ознакомиться (α -III): с организацией работы кабинета функциональной диагностики базового лечебного учреждения, с методиками проведения ФКГ, СМАД, холтеровского мониторирования ЭКГ на аппаратуре кафедры и в кабинетах функциональной диагностики базового лечебного учреждения, методами оценки полученных результатов.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Обсудить деонтологические аспекты при работе врача с пациентами, имеющими показания к проведению функциональных методов исследования, психологические аспекты выявляемых нарушений, роль врача в их коррекции, правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении алгоритма проведения указанных процедур.

IV. Содержание основных понятий и определений по теме занятия.

1. Амбулаторный мониторинг ЭКГ

1.1. Показания к проведению суточного мониторирования ЭКГ

1. Наличие у больного жалоб, обусловленных нарушением ритма сердца (сердцебиение, эпизоды потери сознания головокружение, перебои в работе сердца).
2. Оценка риска возникновения опасной для жизни аритмии у пациентов при отсутствии отмеченных жалоб при таких заболеваниях:
 - гипертрофическая кардиомиопатия
 - инфаркт миокард, осложненный сердечной недостаточностью или нарушением ритма
 - синдром удлиненного интервала QT.
3. Оценка эффективности антиаритмической терапии или проаритмогенных эффектов.
4. Оценка работы электрокардиостимулятора.
5. Оценка тяжести ишемии миокарда.
6. Оценка вариабельности ритма сердца (BPC).
7. Оценка суточной динамики интервала QT при предположении о наличии синдрома удлиненного интервала QT.

Холтеровское мониторирование малоинформативно:

- у больных со стабильной стенокардией без нарушения ритма и симптомов сердечной недостаточности
- у больных с бессимптомным пролапсом митрального клапана
- при отсутствии симптомов у больных при нечастом возникновении нарушений ритма сердца, которые влекут потерю сознания во время выполнения профессиональной работы, что может составлять угрозу для окружающих. При таких ситуациях вероятность регистрации нарушений ритма во время суточного мониторирования ЭКГ незначительна, то есть, результат исследования не позволяет сделать достоверные выводы.

1.2. Установка регистратора и инструктаж пациента

Для наложения электродов выбирают область грудной стенки с наименьшей подвижностью, небольшим количеством жировой клетчатки и мышц. Во время холтеровского мониторирования чаще всего используют модифицированные грудные отведения CS_{31} и CM_{35} . Запись, зарегистрированная в отведении CM_{35} (негативный электрод – в правом подключичной области, позитивный – в позиции V_5), приблизительно отвечает обычной ЭКГ в отведении V_5 , иногда также – в II стандартном отведении. В этом отведении лучше всего видно зубец R, который в норме выше, чем зубец T. Потому в этом отведении лучше всего анализировать нарушения ритма сердца. В отведении CM_{35} также хорошо видны изменения сегмента ST, который отображает процессы реполяризации в переднебоковой стенке левого желудочка. Отведение CS_{31} (негативный электрод - в левой подключичной области, позитивный – в позиции V_1) отвечает отведению V_1 .

В этом отведении хорошо виден зубец P, который имеет ключевое значение в диагностике суправентрикулярных нарушений ритма, а также для анализа нарушений атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. Для диагностики нарушений ритма достаточно двух отведений, оси которых пересекаются под прямым или близким к нему углом. Для диагностики ишемии миокарда необходимо использовать не

меньше трех отведений, которые в полной мере отображают процессы реполяризации во всех стенках миокарда левого желудочка. Места наложения электродов приведены в табл. 1.

Таблица 1.

Места наложения электродов во время проведения холтеровского мониторингирования ЭКГ

Отведение	Электрод «-»	Электрод «+»	Резюме
CS_1	Левая подключичная область по передней подмышечной линии	Позиция V ₁	Более четкая визуализация зубца Р; напоминает запись в отведении V ₁ стандартной ЭКГ, используют для анализа нарушений ритма и проводимости
CS_2	То же	Позиция V ₂	Отвечает отведению V ₂ стандартной ЭКГ, используют для диагностики ишемии миокарда передней стенки левого желудочка
CS_2	Левая подключичная область вблизи 1/3 ключицы от грудины	Позиция V ₂	Используют для оценки функции двухкамерного электрокардиостимулятора
CS_3	Левая подключичная область по передней подмышечной линии	Позиция V ₃	Отвечает отведению V ₄ стандартной ЭКГ, используют для диагностики ишемии миокарда передней стенки левого желудочка
CM_5	Рукоятка грудины справа	Позиция V ₅	Отвечает отведениям II и V ₅ стандартной ЭКГ, используют для диагностики ишемии миокарда нижней (задней) стенки левого желудочка
IS	Левая подключичная область	Левый тазобедренный сустав	Отвечает отведению III стандартной ЭКГ используют для диагностики ишемии миокарда нижней (задней) стенки левого желудочка
Johnson	T VI–T VII позвонки	Позиция V ₁ или V ₂	Отвечает отведению III стандартной ЭКГ

Около позвоноч ная область			используют для диагностики ишемии миокарда нижней (задней) стенки левого желудочка
S1	Рукоятка грудины справа	Позиция V ₆	Используют для диагностики ишемии миокарда заднебазальных участков левого желудочка (за Слапаком–S ₁)
S2	Рукоятка грудины слева	Позиция V ₆	Используют для диагностики ишемии миокарда заднебазальных участков левого желудочка (по Слапаку–S ₂)
S3	Левая подключичная область	Позиция V ₆	Используют для диагностики ишемии миокарда заднебазальных участков левого желудочка (по Слапаку–S ₃)
CS_4	Левая подключичная область	Левая среднеключичная линия, четвертое межреберье	Отвечает отведению V ₄ стандартной ЭКГ (отведение по Небу), используют для диагностики ишемии миокарда верхушки сердца
CM_4	Рукоятка грудины справа	Позиция V ₆	Отвечает отведению II стандартной ЭКГ (отведение по Небу), используют для диагностики ишемии миокарда передней стенки левого желудочка
Y	Левая Околопозвоночная линия второе межреберье	В области мечевидного отростка	Используют для диагностики ишемии миокарда задней части межжелудочковой перегородки

Дневник пациента

Аппарат работает непрерывно. В связи с этим в дневнике необходимо отображать

1. Род занятий (сон, лечение, прогулка, прием пищи, управление автомобилем, физическая нагрузка, психоэмоциональный стресс и др.).

2. Признаки заболевания (боль, покалывание, одышка, давление, сердцебиение, головокружение, недомогание, слабость).
3. Применение лекарственных средств (препарат, время введения).
4. Указать время начала и окончания занятий и жалоб.

Пациенты, у которых возникает боль в области груди, должны обращать внимание на следующие моменты

1. Характер боли (тупая, давящая, колющая).
2. Появление боли во время отдыха, нагрузки, эмоций, ночью.
3. Исчезновение боли самостоятельно (указать время).
4. Исчезновение боли после прекращения нагрузки (указать время).
5. Исчезновение боли после применения препаратов (указать время).
6. Другие причины.

В начале каждого исследования пациент знакомится со следующей информацией

1. Время обращения в лабораторию для снятия регистрирующего устройства.
2. Способ заполнения дневника пациента, показания к использованию кнопочного сигнализатора.
3. Запрещение водных гигиенических процедур.
4. Запрещение использования электрических подушек, одеял.
5. Запрещение манипуляций с регистратором.
6. Обязательный контроль за состоянием электродов и проводов, устранение дефекта при отклейке электродов или отсоединении проводов.

Искажение результатов холтеровского мониторирования

Наиболее частые причины артефактов:

- плохая подготовка кожи обследуемого
- так называемый «сухой» электрод (высыхание геля, которым насыщена губка, обеспечивающая контакт кожи с металлом, самостоятельное или во время наложения электрода)
- плохой контакт между составляющими цепи: кожа обследуемого – электрод – провод – главный кабель – регистратор

- нарушение проведения в проводе или в главном кабеле
- грязные или изношены головки
- плохое качество магнитной ленты
- плохое размагничивание ленты
- неисправный источник тока
- неисправный регистратор.

Для предотвращения появления артефактов необходимо тщательным образом выполнять следующие условия:

- правильное наложение электродов
- подготовка кожи перед наложением электродов
- использование рекомендуемых электродов
- контроль сопротивления на полюсах двухполюсных электродов
- использование экранированных проводов и кабелей с надежным их соединением
- контроль надежности соединения системы отведений
- прикрепление регистрирующей системы способом, который максимально исключает натяжение электродов, возникающего во время исследования
- контроль качества изображения ЭКГ на осциллографе или на бумаге перед проведением исследования
- использование для записи только специальных, рекомендуемых производителем магнитных лент (при системах, которые нуждаются в их использовании)
- качественное размагничивание лент, использованных в предыдущих исследованиях
- очистка головки регистратора непосредственно перед каждым исследованием, головки анализирующей системы – ежедневно после анализа записи, использование специальных источников тока, рекомендуемых производителем
- контроль напряжения в источнике тока перед каждым исследованием

- ознакомления больного с методикой исследования, его целью и основными условиями.

1.2. Ритм сердца здорового человека

Минимальную частоту синусового ритма на протяжении суток, чаще во время сна, регистрируют у лиц школьного и юношеского возраста, с возрастом она постепенно увеличивается. Максимальная частота ритма сердца на протяжении суток составляет у младенцев 220 ударов в 1 мин, у детей возрастом 10–13 лет – 200 ударов в 1 мин, у взрослых – уменьшается. Слабо выраженную дисфункцию синусового узла во время проведения холтеровского мониторирования обнаруживают практически у всех здоровых лиц. Чаще это наблюдают во время сна в фазе быстрых движений глазных яблок.

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия – учащение синусового ритма на протяжении суток в зависимости от естественной активности человека. У здоровых лиц во время значительной физической нагрузки ЧСС может быть 180 за 1 мин. Физическая или психоэмоциональная нагрузка, как правило, вызывает постепенное ускорение синусового ритма. Внезапное, не связанное с физической или психоэмоциональной нагрузкой, увеличение ЧСС свыше 120 за 1 мин, а иногда до 200 за 1 мин, следует интерпретировать как пароксизм синусовой тахикардии. Характерным признаком этой формы нарушения синусового ритма является неожиданное начало и неожиданное исчезновение при идентичности формы зубцов Р во время приступа тахикардии и спонтанного синусового ритма. Пароксизмальную синусовую тахикардию наблюдают преимущественно у пациентов среднего и старшего возраста, как правило, при органических заболеваниях сердца.

Синусовая брадикардия

Конкретной нижней границы частоты нормального синусового ритма в современных руководствах не приводится, однако, у взрослых замедление ЧСС меньше 50 за 1 мин в активный период и меньше 40 за 1 мин во время сна свидетельствует о подавлении функции синусового узла, связанном с

гиперваготонией или органическим повреждением его анатомической структуры. ЭКГ признаки синусовой брадикардии предопределены синоаурикулярной блокадой II степени с проведением импульсов 2:1.

Критерии диагностики дисфункции синусового узла

1. Постоянная синусовая брадикардия: на протяжении всего периода мониторинга ЭКГ на протяжении 24 часов ЧСС не должна превышать 50 в 1 мин.

2. Синусовые паузы должны достигать 3–6 с.

3. Длительные или интермиттирующие периоды отказа синусового узла с замещающими ритмами из атриовентрикулярного соединения.

4. Документируемый синдром тахикардии, особенно с возобновлением редкого синусового ритма спонтанно после суправентрикулярной тахикардии.

Существуют определенные сложности в дифференциальной диагностике безусловного поражения синусового узла и его вегетативной дисфункции в результате повышения тонуса блуждающего нерва или снижения тонуса симпатического нерва. Вегетативная дисфункция синусового узла может быть проявлением повышенного тонуса блуждающего нерва у молодых людей, особенно спортсменов. Отличительным признаком синусовой брадикардии, предопределенной повышением тонуса блуждающего нерва, есть наличие синусовой аритмии во время вдоха, когда уменьшается интервал R–R и увеличивается длительность интервала P–Q. При поражении синусового узла вдох не влияет на частоту ритма. Важное значение в диагностике имеет изучение циркадного ритма. Отношение ЧСС день/ночь при синусовой брадикардии, вызванной повышением тонуса блуждающего нерва, составляет свыше 1,0, а у больных с синдромом слабости синусового узла (СССУ) – меньше 1,0. Так же для диагностики СССУ используют показатели ВРС: SDNN, SDANN, SDNNind, которые при этой патологии снижены.

Синусовая аритмия

Нерегулярность синусового ритма с укорочением или удлинением интервалов P–P хотя бы на 10% относительно таких в предыдущем цикле, наблюдают у всех обследуемых пациентов. Изменение длительности интервалов P–P в границах от 50 до 100% часто возникает во время сна у пациентов молодого возраста значительно реже – среднего и старшего возраста. Для врача, который оценивает результаты холтеровского мониторирования, синусовая аритмия со значительными колебаниями длительности отдельных интервалов P–P составляет сложность во время дифференциальной диагностики с кратковременным отказом синусового узла. Если на фоне синусового ритма с длительностью основного цикла, например, 0,75 с появляется пауза длительностью 1,7 с между очередными зубцами P, то, в соответствии с критериями, которые используют в стандартной ЭКГ, диагностируют отказ синусового узла, поскольку:

- 1) зубец P синусового происхождения не зарегистрирован в периоде, большем чем 2 интервала P–P основного ритма;
- 2) пауза не была кратной длительности основного цикла.

Однако если для синусового ритма в этом исследовании характерны большие колебания длительности интервала P–P, синусовую аритмию диагностируют даже при появлении периодов удлинения или укорочения основного цикла сердца более чем на 100% длительности предыдущего цикла.

Синоаурикулярная блокада

Синоаурикулярная (СА) блокада характеризуется двумя типами на ЭКГ: типом Мобиц I и Мобиц II. Во время проведения холтеровского мониторирования наибольшие сложности заключаются в диагностике СА блокады с периодикой Венкебаха. ЭКГ признаки блокады II степени с периодикой Венкебаха зависят от соотношения числа проведенных к предсердиям и заблокированных синусовых импульсов.

ЭКГ признака блокады с периодикой Венкебаха должны отвечать трем основным критериям

- постепенное укорочение интервалов P–P перед выпадением комплекса P–QRS–T, аналогичное постепенному укорочению интервалов R–R в классической периодике Венкебаха в синусовом узле

- длительность интервала с выпадением комплекса P–QRS–T короче, чем длительность двух интервалов P–P основного ритма

- длительность интервала P–P после периодики Венкебаха больше, чем длительность интервала P–P перед выпадением комплекса P–QRS–T.

Во время оценки результатов холтеровского мониторирования наибольшие диагностические сомнения вызывают одиночные циклы периодики Венкебаха, которая появляется спорадически на протяжении суток, как правило, в ночное время.

Нарушение атриовентрикулярной проводимости

Отображением атриовентрикулярной проводимости на ЭКГ является интервал PQ. У взрослых длительность проведения импульса через правое предсердие, предсердно-желудочковый узел, предсердно-желудочковый пучок (Гиса) и волокна Пуркинье составляет 0,12–0,20 с, у лиц возрастом старше 50 лет – 0,12–0,23 с.

Внезапное удлинение интервала PQ более чем на 0,04 с в сравнении с длительностью предыдущего интервала PQ может быть интерпретировано как проявление нарушения атриовентрикулярной проводимости, даже если величина интервала PQ не превышает верхней границы нормы.

Принципы диагностики АВ-блокад всех степеней такие же, как при поверхностной ЭКГ.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков

Укороченный (меньше 0,12 с) интервал PQ в сочетании с наличием Δ-волны и расширением комплекса QRS является одним из характерных признаков синдрома преждевременного возбуждения желудочков. Выявление во время холтеровского мониторирования периодического укорочения интервала PQ меньше 0,12 с может быть признаком:

- интермиттирующего синдрома преждевременного возбуждения желудочков с периодической блокадой дополнительного пути проведения;

- повышения тонуса симпатической части вегетативной нервной системы и ускорения ритма сердца во время физической и эмоциональной нагрузки;
- атриовентрикулярной диссоциации; при одинаковой частоте обоих интермиттирующих ритмов комплекс QRS эктопического ритма регистрируют непосредственно после зубца Р синусового происхождения;
- изменения водителя ритма; зубец Р эктопического ритма может быть позитивным в отведении СМ35; незначительные изменения формы зубца Р могут быть не приняты во внимание и расценены как позиционные.

1.3. Суправентрикулярные аритмии

Предсердная экстрасистолия

После зубца Р во время предсердной экстрасистолы регистрируют комплекс QRS, похожий на комплекс во время синусового ритма с нормальным проведением. Иногда сложно различить зубец Р предсердной экстрасистолы, поскольку он «спрятан» в предыдущем зубце Т. Интервал Р–R предсердной экстрасистолы больше 0,11 с. Иногда зубец Р не проводится, что сопровождается паузой. Блокированные предсердные экстрасистолы – самая частая причина пауз.

Критерии диагностики фибрилляции предсердий

- отсутствие зубцов Р, которые заменяются многочисленными волнами f разной амплитуды и конфигурации с частотой 400–700 за 1 мин
- интервалы R–R разные
- комплексы QRS часто неодинаковы по амплитуде
- ЧСС составляет от 100 до 180 в 1 мин, однако может достигать 200 в 1 мин и больше. При ЧСС свыше 210 в 1 мин и наличии комплексов QRS длительностью 120 мс и больше вероятен синдром WPW.

Критерии диагностики трепетания предсердий

Трепетание предсердий – организованный, регулярный, быстрый ритм предсердий (около 300 в 1 мин при типичной форме). Волны f, которые свидетельствуют о трепетании, быстрые, регулярные, имеют характерную конфигурацию в виде «пилочки». Частота таких зубцов в типичных

ситуациях составляет 200 за 1 мин или меньше, особенно если больному проводили антиаритмическую терапию и существуют значительные изменения предсердий, в частности, проводимости. При типичном трепетании предсердий с частотой 300 в 1 мин одна из двух волн f , как правило, блокируется в участке атриовентрикулярного соединения, которое предопределяет возникновение регулярного ритма желудочков в пределах 150 за 1 мин.

Существует также высшая степень атриовентрикулярной блокады: 4:1, 6:1, 8:1 и больше, особенно при применении препаратов, которые продлевают атриовентрикулярную проводимость.

Конфигурация комплекса QRS, как правило, такова же, как и при основном ритме. Если желудочковый комплекс расширен, это происходит в результате aberrantности проводимости.

Предсердная тахикардия

Пароксизмом тахикардии считают 5 последовательных наджелудочковых комплексов и больше при ЧСС 100 в 1 мин и более. Среди наджелудочковых тахикардий выделяют пароксизмальную предсердную, что, как правило, характеризуется нормальной атриовентрикулярной проводимостью. Однако, возможно возникновение пароксизмальной предсердной тахикардии с атриовентрикулярной блокадой I–II степени.

Среди пароксизмальных форм предсердной тахикардии выделяют атипичные формы, например, экстрасистолическую форму Gallovardin, которая отличается от классической рецидивирующим течением.

Постоянная форма фибрилляции предсердий

Частоту сокращений желудочков у больных с фибрилляцией предсердий считают контролируемой, когда она в покое не превышает в среднем 80–90 в 1 мин

- во время субмаксимальной нагрузки она составляет 120 за 1 мин
- во время проведения холтеровского мониторирования ЭКГ средняя частота сокращений желудочков за 1 час не превышает 80 в 1 мин

- нет эпизодов, когда на протяжении часа средняя частота сокращений желудочков превышает 100 за 1 мин.

Критерии проаритмогенных эффектов антиаритмических препаратов при лечении наджелудочковых аритмий по данным холтеровского мониторирования ЭКГ

1. При наличии фибрилляции предсердий возобновление аритмии в виде трепетания предсердий с проведением на желудочки 1:1.
2. Двухнаправленная тахикардия Torsade de pointes.
3. Увеличение выраженности дисфункции синусового узла.
4. Увеличение степени атриовентрикулярной блокады.
5. Появление внутрижелудочковых блокад.
6. Увеличение количества пароксизмов суправентрикулярной тахикардии, фибрилляции предсердий, предсердной экстрасистолии.

Диагностика преждевременных деформированных комплексов QRS

Деформация комплекса QRS может быть вызвана тремя основными факторами

- преждевременная деполяризация желудочков импульсом из центра, расположенного в проводящей системе или в миокарде желудочков
- абберация нарушений внутрижелудочковой проводимости при суправентрикулярных экстрасистолах
- преждевременная деполяризация желудочков при преходящем синдроме перевозбуждения, которая появляется только в предсердных экстрасистолах или одиночных комплексах синусового ритма.

Критерием распознавания экстрасистол наджелудочкового происхождения является наличие зубца Р перед деформированным комплексом QRS. Если преждевременный зубец Р тяжело распознать в отрезке TP, его стоит искать в зубце Т предыдущего сокращения сердца.

Деформация зубца Т в виде его расширения, неравномерности или заострения с одновременным увеличением амплитуды позволяет распознать зубец Р, который накладывается на зубец Т. Если перед деформированным комплексом QRS не обнаруживают преждевременный зубец Р, его следует

отнести к желудочковым экстрасистолам. Однако, при этом нельзя исключить аберрацию проведения экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения с невидимым зубцом Р, скрытым в комплексе QRS. В дифференциальной диагностике имеет значение оценка данных исследования в разные периоды суток. Зубцы Р, скрытые в комплексах QRS, могут быть невидимыми на протяжении дня и появляться ночью в результате депрессивного влияния парасимпатической части вегетативной нервной системы на проведение в синусовом узле. Во время дифференцирования желудочковых экстрасистол от суправентрикулярных диагностическое значение имеет оценка зависимости степени деформации преждевременных комплексов QRS от их интервала сцепления с предыдущим комплексом синусового ритма.

Аберрация деформированного комплекса QRS уменьшается с увеличением интервала сцепления, а периодически, при достаточно большом интервале сцепления, появляются экстрасистолы с недеформированным комплексом QRS. В то же время форма желудочковых экстрасистол не зависит от величины интервала сцепления, и широкие деформированные комплексы QRS появляются даже при очень большом интервале (поздняя желудочковая экстрасистола).

Классификация желудочковых экстрасистол

Во время интерпретации результатов холтеровского мониторирования, как правило, используют классификацию желудочковых экстрасистол, предложенную Lown и Wolff, которую сначала применяли для оценки степени риска внезапной коронарной смерти пациентов при инфаркте миокард (табл.).

Парасистолический ритм

Критерии парасистолии

- комплекс QRS желудочковой парасистолы расширенный и деформированный
- периодически регистрируют сливные комплексы

- парасистолы характеризуются непостоянным предэктопическим интервалом (т.е. отсутствует интервал сцепления с комплексом основного ритма)
- длинные промежутки между двумя последовательными экстрасистолами кратны наиболее короткому промежутку между ними.

1.4. Холтеровское мониторирование в диагностике ИБС

Чувствительность и специфичность изменений сегмента ST для диагностики ишемической болезни сердца ниже, чем у теста с физической нагрузкой, но можно выявить наличие ишемии миокарда, не провоцируемой физической нагрузкой. Амбулаторное электрокардиографическое холтеровское мониторирование ЭКГ редко добавляет важную клиническую информацию для определения диагноза хронической стабильной стенокардии к данным, полученным в результате теста с физической нагрузкой. Оценка изменений реполяризации с помощью амбулаторного мониторирования ЭКГ требует применения оборудования с адекватной частотной характеристикой в соответствии с рекомендациями по выполнению электрокардиографии. Чаще всего используются записи, сделанные в двух или трех отведениях, которые должны включать биполярное грудное отведение V₅. Преимущество может иметь регистрация ЭКГ в 12 отведениях

1.5. Применение холтеровского мониторирования в диагностике пароксизмальных расстройств сознания

Результат позитивен – большая вероятность аритмогенной причины потери сознания

- нарушение синусового ритма – СА блокада (отказ синусового узла) с паузой между R–R, превышающей 3 с
- АВ-блокада III или II степени типа Мобитц II
- пароксизм суправентрикулярной тахикардии или мерцания предсердий с частотой ритма желудочков свыше 230 за 1 мин
- стойкая желудочковая тахикардия (эпизод длительностью свыше 30 сек. с признаками гемодинамических расстройств).

Классификация желудочковых экстрасистол по Lown и Wolff

Класс	Морфологическое описание
0	Без экстрасистол
1*	Меньше 30 экстрасистол за 1 час
2*	30 экстрасистол за 1 час и больше
3	Политопные экстрасистолы
4а	Парные экстрасистолы
4в	Больше 3 последовательных экстрасистол
5	Экстрасистолы типа «R» на "Т"

Примечание: * – количество экстрасистол 30 за 1 час дает основания для деления на 1-й и 2-й классы и касается частоты регистрации экстрасистол в критические часы, а не среднего количества экстрасистол за 1 час, рассчитанного по данным всего суточного мониторирования.

Результат сомнителен – незначительная вероятность аритмогенной причины потери сознания;

- нарушение синусового ритма – синусовая брадикардия (ЧСС меньше 40 в 1 мин), СА блокада (отказ синусового узла) с паузой между R–R длительностью до 3 с;
- АВ-блокада II степени типа Самойлова–Венкебаха на фоне обычной активности больного;
- пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия или мерцание предсердий с частотой ритма желудочков до 180 за 1 мин;
- парные желудочковые экстрасистолы или неустойчивая желудочковая тахикардия.

Результат негативен – аритмогенные причины потери сознания не обнаружены

- нарушений ритма нет или обнаруженные нарушения ритма не отвечают критериям оценки результата как сомнительный или позитивный.

Приведенные критерии оценки результатов холтеровского мониторирования имеют определенные ограничения и могут быть сомнительными в некоторых клинических ситуациях. Например, возможна ситуация, когда пароксизм суправентрикулярной тахикардии с частотой ритма желудочков меньше 180 за 1 мин возникает на фоне гипотензии и влечет головокружение или даже потерю сознания.

1.6. Оценка функции электрокардиостимулятора

Для оценки функции электрокардиостимулятора нужно иметь технические возможности регистрации и воссоздания на ЭКГ экстрасимула, что характеризуется коротким периодом действия (0,25–1 мс) и малой амплитудой при наличии двухполюсных приборов.

Анализ результатов позволяет обнаружить некоторые нарушения в работе стимулятора. Отсутствие импульсов стимулятора по заданной программе дольше максимально допустимого перерыва (FTP – failure to pace) определяют удлинение интервала R–R больше запрограммированных значений. Нарушение управления (FTS – failure to sense), то есть отсутствие «чувствительности» к импульсам кардиостимулятора или импульсов сердца, отображается в значении интервалов R – R' (импульс с кардиостимулятора). Неэффективная стимуляция (FTC – failure to capture) отображается на гистограмме импульсов стимулятора. Границы значений оцениваемых интервалов всегда устанавливают автоматически для стандартного стимулятора типа VVI, но могут быть и свободно модифицированы. Представленные графически и статистически данные требуют сопоставления с кривой ЭКГ.

1.7. Оценка эффективности антиаритмической терапии

Критерии эффективности лечения желудочковых аритмий предложены Gіеса и соавторами.

Антиаритмическую терапию считают эффективной при условии выполнения каждого из следующих положений

- уменьшение количества желудочковых экстрасистол более, чем на 75%
- уменьшение количества парных экстрасистол и экстрасистол типа «R» на «T» более чем на 90%
- при полиморфности экстрасистол сокращения числа мономорфных типов максимально до 2
- отсутствие эпизодов желудочковой тахикардии.

Оценка эффективности антиаритмической терапии по результатам холтеровского мониторирования имеет два существенных ограничения. Ее не проводят у пациентов с пароксизмами стойкой желудочковой тахикардии по данным анамнеза, у которых количество желудочковых экстрасистол меньше

60 за 24 часа. Результат лечения оценивают с помощью инвазивной стимуляции желудочков, которую осуществляют до и после применения лекарственных средств.

Проаритмогенное действие антиаритмических средств

О проаритмогенном влиянии относительно желудочковых нарушений ритма свидетельствуют следующие изменения, обнаруженные во время проведения холтеровского мониторирования ЭКГ

- хотя бы четырехкратное увеличение общего количества желудочковых экстрасистол за сутки
- увеличение количества парных экстрасистол и эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии хотя бы в 10 раз
- появление ранее незарегистрированной стойкой желудочковой тахикардии или новой морфологической формы стойкой желудочковой тахикардии.

Выявление нарушений, которые отвечали хотя бы одному из этих критериев, свидетельствует о проаритмогенном влиянии примененных препаратов.

Предикторы проаритмогенного действия для разных классов антиаритмических препаратов по классификации Вольфанга–Уильямса приведены в табл.5.

Таблица 5.

Предикторы аритмогенного действия антиаритмических препаратов (ААП)

ААП IA и III класса ААП IC класса
• Удлиненный интервал QT (QTc свыше 460 мс)
• Синдром удлиненного интервала QT
• Органические заболевания сердца
гипертрофическая кардиомиопатия
• Дисфункция левого желудочка
• Гипокалиемия/гипомагниемия
• Женский пол
• Дисфункция почек
• Исходная брадикардия
• Быстрое увеличение дозы препаратов
• Большие дозы (соталол, дофетилид)

• Накопление препарата
• Использование других препаратов:
– диуретиков
– антиаритмических средств, которые способствуют удлинению интервала QT
– неантиаритмических препаратов, которые способствуют удлинению интервала QT
• Аритмогенные эффекты по данным анамнеза
• Значительное увеличение длительности интервала QT после введения препарата
• Широкий комплекс QRS (свыше 120 мс)
• Желудочковая тахикардия, ассоциированная с органическими заболеваниями сердца
• Дисфункция левого желудочка
• Быстрое увеличение дозы
• Большие дозы дополнительных препаратов
• Назначение средств с негативным инотропным эффектом
• Избыточное (больше чем на 150% от исходного) расширение комплекса QRS

Оценка сегмента ST

Для диагностики ишемии миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) использования холтеровского мониторинга наиболее обосновано и показано при таких условиях

- для объективизации клинического состояния – при наличии бессимптомной транзиторной депрессии сегмента ST во время нагрузочных тестов и регистрации ЭКГ в покое;
- больным, которые перенесли безболевого инфаркт миокарда;
- у пациентов с верифицированной безболевого формой ИБС;
- для уточнения диагноза вазоспастической стенокардии/стенокардии Принцметала;
- для объективизации результатов и коррекции терапии..

Характеристики ишемической депрессии сегмента ST у пациентов с ИБС (формула 1 x 1 x 1):

- горизонтальная или косонисходящая дислокация сегмента ST
- дислокация сегмента ST ниже изолинии не менее чем на 0,1 мВ в точке, которая отстоит на 80 мс от точки J
- длительность эпизода депрессии сегмента ST не меньше 1 мин.

Длительность интервала между двумя подобными эпизодами составляет не меньше 1 мин.

Для оценки степени ишемии миокарда у пациентов с ИБС определяют следующие показатели

- суммарное количество эпизодов ишемии на ЭКГ (выделяют эпизоды, которые сопровождались ангинозным синдромом, и безболевыми изменениями – депрессию и элевацию сегмента ST)
- суммарную за период холтеровского мониторирования длительность ишемии миокарда, в том числе бессимптомных изменений.

Последний показатель имеет существенное прогностическое значение.

Считают, что ишемия, которая длится свыше 60 мин за сутки, независимо от наличия стенокардии увеличивает риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений, в частности, инфаркта миокарда. Из дополнительных показателей, которые характеризуют тяжесть состояния больного, можно назвать амплитуду сдвига сегмента ST, среднюю длительность эпизода ишемии.

Рабочей группой Национального института здоровья США немая ишемия определена как типичная, если выдерживается формула $1 \times 1 \times 1$, то есть горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST на 1 мм и более на расстоянии 60–80 мс от точки J, длительностью 1 мин, которая отстоит от других эпизодов на 1 мин и более. Этот критерий считают специфическим для ишемии, однако, нет специфичности в определении начала и окончания эпизода.

Элевация сегмента ST

Корытообразный подъем сегмента ST характерен и для синдрома ранней реполяризации, и особой формы стенокардии – спастической стенокардии Принцметала.

В первом случае форма корытообразного подъема имеет циркадный характер, более выражена в ночные часы, во время сна. Часто такую элевацию сегмента ST трактуют как спастическую реакцию венечных сосудов.

Во время проведения дифференциальной диагностики следует помнить, что стенокардия Принцметала – явление кратковременное, длится на протяжении нескольких минут, часто сопровождается желудочковыми нарушениями ритма, у некоторых больных – тахикардией.

Для синдрома ранней реполяризации и изменений сегмента ST, вызванных влиянием блуждающего нерва, характерна значительная длительность (несколько часов), они появляются во время сна, сопровождают весь период сна и изменяются к нормальному положению или имеют тенденцию к снижению сегмента во время пробуждения. Кроме того, при вагусных реакциях отмечают уменьшение ЧСС.

Компьютерные ошибки, связанные с методикой анализа сегмента ST.

Длительность депрессии сегмента ST зависит от ЧСС. При тахикардии она составляет 50–70 мс, при брадикардии – 70–90 мс от конца комплекса QRS.

Оценка интервала QT как субстрата аритмий.

Удлинение интервала QT является независимым фактором риска возникновения опасных желудочковых аритмий и внезапной смерти как при врожденных формах синдрома удлиненного интервала QT, так и при многих заболеваниях и клинических состояниях, которые определяют его удлинение.

Для определения нормальных величин наиболее широко применяют формулу Н. Bazett:

$$QTd = k\sqrt{RR}$$

где: k – коэффициент, который составляет для мужчин, – 0,37, для женщин – 0,40.

На основе этой формулы вычисляют скорректированный интервал QT как отношение длительности интервала QT (в миллисекундах) к квадратному корню из величины интервала RR (в секундах):

$$QT_k = QT_i / \sqrt{RR}$$

где: QT_i – измеренный интервал QT.

Удлиненным считают интервал QT, который превышает нормальную расчетную величину на 0,03 с или если величина скорректированного интервала QT превышает 0,44 с.

Электрокардиографические критерии синдрома Бругада

Обязательными критериями во время установления диагноза синдрома Бругада является

- клинические критерии (синкопе, внезапная смерть)
- ЭКГ критерии (блокада правой ножки пучка Гиса
- подъем сегмента ST свыше 0,1 мм в отведениях V1–V3, желудочковые аритмии, а именно желудочковые тахикардии и фибрилляция желудочков
- отсутствие другой патологии сердца, которая могла бы повлечь эти клиничко-электрокардиографические изменения.

2. Оценка вариабельности ритма сердца

В соответствии с международными стандартами, вариабельность сердечного ритма исследуют двумя методами

- регистрация интервалов RR на протяжении 5 мин (ритмокардиография)
- регистрация интервалов RR на протяжении суток.

Первый метод чаще используют для экспресс оценки ВРС, а также проведение разных функциональных и медикаментозных проб.

Для более точной оценки ВРС и изучения циркадных ритмов вегетативной регуляции применяют метод суточной регистрации интервалов RR.

Рекомендованные временные показатели ВРС приведены в табл. 6, спектральные показатели – в табл. 7, нормальные значения временных и спектральных показателей ритма сердца – в табл. 8.

Таблица 6.

Рекомендованные временные показатели ВРС

Показатели	Определение	Характеристика
Статистические		

SDNN, мс	Стандартное отклонение NN интервалов	Отображает суммарную ВРС
SDANN, мс	Стандартное отклонение средних интервалов RR среди всех NN сегментов длительностью 5 мин	Характеризует ВРС с большой длительностью циклов/
SDNN индекс, мс	Среднее всех SDNN пятиминутных сегментов за все время регистрации	Отображает суммарную ВРС за все время регистрации
RMSSD, мс	Стандартное (среднеквадратичное) отклонение разницы последовательных интервалов NN	ВРС с небольшой длительностью циклов
PNN 50 % смежных NN интервалов	разница между которыми превышает 50 мс	Является мерой ВРС с малой длительностью циклов
Геометрические		
Треугольный индекс ВРС, усл. ед	Общее количество всех NN интервалов, разделенных высотой гистограммы всех NN интервалов, измеряемых в дискретном масштабе с шагом 7,8125 мс	Отображает суммарную ВРС
TINN, мс	Ширина минимального квадратичного расхождения треугольника с наибольшим пиком гистограммы всех NN интервалов	Отображает суммарную ВРС

Таблица 7.
Рекомендованные спектральные показатели ВРС

Показатели	Определение	Характеристика
Спектральный анализ		
Общая мощность (TP), мс ²	Вариация NN интервалов длительностью 5 мин суточной записи, измеряется в частотном диапазоне до 0,4 Гц	Мера общей ВРС
VLF, мс	Мощность в диапазоне очень низких частот (меньше 0,04 Гц)	Отображает низкочастотную составляющую ВРС
LF, мс	Мощность в диапазоне низких частот (0,04–0,15 Гц)	Отображает низкочастотную составляющую ВРС, которая характеризует тонус симпатической части вегетативной нервной системы
LFn, н. ед.	LF в нормализованных единицах	

	$LF/(TP-VLF) \cdot 100$	
HF, мс ²	Мощность в диапазоне высоких частот (0,15–0,4 Гц)	Отображает высокочастотную составляющую ВРС. Характеризует тонус парасимпатической части вегетативной нервной системы
HFn, н. ед.	HF в нормализованных единицах $HF/(TP-VLF) \cdot 100$	
LF/HF, усл. ед.	Соотношение LF/HF	Характеризует вегетативный баланс (тонус симпатической / парасимпатической частей вегетативной нервной системы)
ULF, мс ²	Мощность в диапазоне очень низких частот (меньше 0,003 Гц).	Определяют по суточному исследованию. Отображает наиболее низкочастотную составляющую ВРС

Таблица 8.

Нормальные значения показателей ВРС

Показатели за 24 часа	Нормальные значения (M±m)
SDNN, мс	141±39
SDANN, мс	127±35
RMSSD, мс	27±12
Треугольный индекс ВРС, усл. ед.	37±15
Спектральные показатели за 5 мин (в положении пациента, лежа)	
Общая мощность спектра (TP), мс ²	3466±1018
LF, мс ²	1170±416
HF, мс ²	975±203
LFn, н. ед.	54±4
HFn, н. ед.	29±3
LF/HF соотношения, усл. ед.	1,5–2,0

Ритмокардиография.

Ритмокардиография – это тесно связанный с ЭКГ метод изучения сердечного ритма, в основе которого лежит преобразование длины

интервалов R-R в амплитуду. Прибор регистрирует на движущейся ленте интервалы R-R в виде вертикальных штрихов различной высоты. Огибающая, проведенная через верхушки штрихов, отражает регулярность ритма.

Корреляционная ритмография.

Для получения корреляционной ритмографии или скатерограммы проводят последовательный попарный анализ интервалов R-R в системе прямоугольных координат. Каждый предудущий интервал R-R откладывают на оси ординат, а последующий – на оси абсцисс. Такой паре интервалов соответствует точка на плоскости, а совокупность точек – их разброс – характеризует степень и особенность аритмии.

Отчет о проведении холтеровского мониторирования

Отчет о проведении холтеровского исследования должен содержать следующие блоки:

- общая часть
- динамика ЧСС (нормальных комплексов QRS)
- выявление нарушений ритма и проводимости
- изменение конечной части желудочкового комплекса (ST–T)
- если возможно – взаимосвязь этих характеристик между собой и связь обнаруженных нарушений с симптомами у больного.

Выбор оптимальной методики мониторирования ЭКГ

Непрерывное (холтеровское, или имплантированное мониторирование ЭКГ с автоматической активацией устройства) показано пациентам, у которых возникают эпизоды полной потери сознания, которые не способны самостоятельно прикрепить или активировать «эпизодический» регистратор.

Если аритмия возникает еженедельно, ежемесячно или с более длительной периодичностью, проведение непрерывного мониторирования ЭКГ не имеет смысла.

Более информативным при такой ситуации является «ситуационное» мониторирование ЭКГ с активацией прибора пациентом и возможностью последующей передачи сигнала ЭКГ по телефону.

«Петлевое» мониторирование осуществляют, когда длительность симптомов незначительна и проблематично успеть записать обычную ЭКГ после их появления.

Прибор для «петлевого» мониторирования наиболее целесообразно использовать при наличии нечастых, нетяжелых но стойких симптомов, предопределенных аритмией.

Предложенные рекомендации по использованию холтеровского ЭКГ-МОНИТОРИРОВАНИЯ являются согласованным мнением отечественных экспертов относительно применения этой методики.

Рекомендации содержат показания к применению методики, понятия «нормы», классификацию обнаруженных нарушений ритма, критерии эффективности лечения, определения проаритмогенного эффекта, стандартизированные выводы о результатах исследования.

3. Суточное мониторирование АД

Суточное мониторирование артериального давления (АД) - метод, который включает определение АД на протяжении суток.

Метод суточного мониторирования АД (СМАД) был внедрен в клиническую практику в 80-х годах XX века. Не смотря на то, что данное исследование является дополнительной методикой, его результаты достаточно информативны в плане подтверждения или исключения устойчивой артериальной гипертензии (АГ), нивелируя при этом различные ятрогенные причины ее формирования (в т.ч. «гипертензию белого халата»), а также ошибки в технике измерения АД со стороны пациента или обслуживающего персонала.

Большинство исследователей и программ, заложенных в аппараты для СМАД, используют среднеарифметические значения АД, вычисляют среднее систолическое и диастолическое АД за сутки, а также отдельно за

«активный» или дневной (среднее дневное АД) и «пассивный» или ночной (среднее ночное АД) периоды мониторинга.

В современных программах, которые сопровождают приборы для СМАД, заложены способы коррекции для разного интервала измерения АД днем и ночью, а также для некоторых высокоамплитудных артефактов, что значительно повышает точность средних величин.

В некоторых аппаратах приведены гистограммы распределения величин АД на протяжении периода мониторинга.

Дневным АД считается давление в период с утра до ночного сна (как правило, с 7:00 до 22:00), ночной - в период ночного сна (чаще с 22:00 до 7:00). Днем давление измеряется в автоматическом режиме каждые 15-30 минут, ночью - каждые 30-60 минут.

Особенно важным является то, что поражение органов-мишеней у больных с гипертензией более тесно коррелирует со среднесуточным или среднедневным уровнем давления, чем с его однократными измерениями в условиях клиники.

Недостаточное снижение давления в ночное время наблюдается, как правило, при наличии вторичной артериальной гипертензии. Это является самостоятельным предиктором развития инсульта и инфаркта миокарда у больных с АГ.

Показания к проведению СМАД (+/- ЭКГ):

- ИБС и сопутствующая артериальная гипертензия – для определения вклада повышенного АД в возникновение ишемических изменений ЭКГ,
- АГ и нарушения ВРС, которые не выявляются во время обычного обследования,
- АГ, сопутствующая ИБС и/или нарушения ритма сердца для оценки адекватности терапии (как антигипертензивной, так и антиишемической и антиаритмической),
- комплексная оценка вариабельности АД и ВРС (до и на фоне терапии),
- значительная вариабельность офисного АД во время одного или разных визитов к врачу,

- высокий «офисный» уровень АД у больных с низким риском сердечно-сосудистых осложнений,
- значительная разница между уровнем АД во время визита к врачу и измерением дома («гипертензия белого халата»),
- подозрение на резистентность к медикаментозной терапии,
- подозрение на эпизоды гипотензии, особенно у пожилых людей и больных диабетом,
- повышение «офисного» АД у беременных, особенно при подозрении на преэклампсию.

Во время бифункционального мониторинга АД и ЭКГ определяют как приведенные показатели холтеровского мониторинга, так и показатели СМАД.

Результаты мониторинга позволяют оценить продолжительность антигипертензивного действия фармакологических препаратов. Для этого используют индекс минимум/максимум (в англоязычной литературе *trough/peak ratio*), который вычисляют как отношение величины остаточного антигипертензивного эффекта к величине максимального снижения давления в течение суток. Если данное отношение меньше 0,5 (т.е. менее 50%), это свидетельствует либо о недостаточной антигипертензивной эффективности препарата в междозовом интервале или о чрезмерной гипотонии на пике действия препарата.

К основным показателям СМАД относятся:

- *величина среднесуточного АД (в т.ч. среднее АД днем и ночью).*
- *индекс времени*, является процентом времени во время которого уровень АД превышает нормальный (этот показатель вычисляют для систолического, среднего и диастолического АД, отдельно днем и ночью).
- *индекс измерений*, является процентом измерений во время которых уровень АД превышает нормальный.
- *индекс площади повышенного АД*, что отображает площадь под кривой суточного графика АД, которое превышает нормальные или «безопасные» величины АД. Индекс вычисляют отдельно как для

систолического, так и диастолического АД; как для всего периода мониторинга, так и отдельно для дневного и ночного периодов (при этом нормативных значений не существует, оценивается в динамике).

- *суточный индекс*, который является важным и надежным показателем суточного ритма АД и представляет степень ночного снижения АД, выражается в процентах от средней дневной величины

- *вариабельность АД*, является стандартным отклонением АД от средней величины (STD) (вычисляют индекс вариабельности отдельно для дневного и ночного периодов суточного мониторинга АД).

- *скорость утреннего подъема АД*, учитывается наибольшая скорость подъема для систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) в период с 4 до 10 часов утра.

Нормальные значения показателей приведены в табл. 9.

Таблица 9.

Нормальные значения показателей суточного мониторинга артериального давления

Показатель	Нормальные значения	
	САД	ДАД
«Оффисное» АД, мм рт.ст.	140	90
Амбулаторное АД при самоизмерении, мм рт.ст.	135	85
Среднесуточное АД, мм рт.ст.	130	80
Среднедневное АД, мм рт.ст.	135	85
Средноночное АД, мм рт.ст.	120	70
Индекс времени, %	Менее 20	Менее 15
Суточный индекс, %	10–20	
Дневная вариабельность, мм рт.ст.	15	14
Ночная вариабельность, мм рт.ст.	15	12
Скорость утреннего подъема, мм рт.ст. • час	10	6

В зависимости от суточного профиля АД все пациенты делятся на основные 4 подгруппы:

- Пациенты с физиологическим суточным профилем АД (% снижение средноночного АД = 10-20% по сравнению со среднедневным показателем), так называемые *dipper*

- Пациенты без снижения средненочного АД или со снижением менее 10% от среднедневного показателя, так называемые non-dipper
- Пациенты с чрезмерным снижением средненочного АД (более 20% от среднедневного показателя) – over-dipper
- Пациенты с повышением АД в ночное время, так называемые Night-picker.

Большинство пациентов имеют физиологический профиль суточного АД. Вместе с тем, все больные с нефизиологическим суточным профилем АД имеют более высокий кардио- и цереброваскулярный риск, особенно часто реализующийся в ранние утренние часы. При этом именно у этой категории пациентов регистрация суточного профиля АД является обязательной для контроля качества и адекватности проводимой антигипертензивной терапии.

4. Фонокардиография (ФКГ)

ФКГ- метод графической регистрации тонов и шумов сердца и их диагностической интерпретации. С развитием ЭхоКГ метод утратил былое диагностическое значение и в настоящее время применяется очень редко. С другой стороны, метод незаменим в обучении будущих врачей, позволяя видеть структуру тонов и шумов сердца. ФКГ существенно дополняет аускультацию, позволяет объективно оценить интенсивность и продолжительность тонов и шумов сердца. Применение каналов с различной частотной характеристикой дает возможность избирательно регистрировать звуки сердца, определять не слышимые при аускультации III и IV тоны. Одновременная синхронная регистрация ФКГ и ЭКГ выявляет ряд важных закономерностей в соотношении звуков сердца и ЭКГ. Интерпретация данных ФКГ, как и других дополнительных методов исследования, возможна только при их сопоставлении с клинической картиной заболевания.

Методика фонокардиографического исследования

Запись ФКГ осуществляется с помощью фонокардиографа, состоящего из микрофона, усилителя, системы частотных фильтров и регистрирующего устройства. Микрофон, располагающийся в различных точках области

сердца, воспринимает звуковые колебания и превращает их в электрические. Последние усиливаются и передаются на систему частотных фильтров, которые выделяют из всех сердечных звуков ту или иную группу частот и затем пропускают их на различные каналы регистрации, что позволяет избирательно регистрировать низкие, средние и высокие частоты.

Помещение, в котором производится запись ФКГ, должно быть изолировано от шумов. Обычно ФКГ регистрируется после 5-минутного отдыха исследуемого в положении лежа. Предварительная аускультация и клинические данные являются определяющими в выборе основных и дополнительных точек записи, специальных приемов (запись в положении на боку, стоя, после физической нагрузки и т.д.). Обычно ФКГ записывается при задержке дыхания на выдохе, а при необходимости - на высоте вдоха и при дыхании.

В настоящее время наиболее распространенными являются две системы частотных характеристик: Мааса-Вебера и Маннхеймера. Система Мааса-Вебера применяется в отечественных фонокардиографах, немецких и австрийских. Система Маннхеймера применена в шведских аппаратах "Мингограф".

Частотные характеристики по Маасу-Веберу:

1. Низкая частота	"Н"	35±10 Гц
2. Аускультативная	"А"	140±25 Гц
3. Средние	"С ₁ "	70±15 Гц
4. Средние	"С ₂ "	140±35 Гц
5. Высокая	"В"	250±50 Гц

Наибольшую практическую значимость имеет канал с аускультативной характеристикой. ФКГ, записанная на этом канале, детально сравнивается с аускультативными данными.

На каналах с низкочастотной характеристикой регистрируются III и IV тоны, хорошо видны I и II тоны в тех случаях, когда они закрыты шумом на аускультативном канале.

На высокочастотном канале хорошо регистрируются высокочастотные шумы. Для практической работы хорошо использовать аускультативную, низкочастотную и высокочастотную характеристики.

На ФКГ должны быть следующие специальные обозначения (помимо фамилии исследуемого, даты и т.д.): отведение ЭКГ (обычно II стандартное), частотная характеристика каналов и точки записи. Отмечаются также все дополнительные приемы: запись в положении на левом боку, после физической нагрузки, при дыхании и т.д.

Нормальная фонокардиограмма состоит из колебаний I, II и нередко III и IV тонов сердца. Систолической и диастолической паузе на аускультативном канале соответствует прямая линия, получившая название изоакустической. Синхронно ФКГ обязательно записывают ЭКГ, при этом колебания I тона определяются на уровне зубца S электрокардиограммы, а II тона - у окончания зубца T.

Нормальный I тон в области верхушки сердца и в проекции митрального клапана, состоит из трех основных групп осцилляций. Начальные низкочастотные, небольшие по амплитуде колебания - мышечный компонент I тона, обусловленный сокращением мышц желудочков. Центральная часть I тона, - главный сегмент - более частые осцилляции, большой амплитуды, обусловлены закрытием сначала митрального, затем трикуспидального клапанов. Конечная часть I тона - небольшие по амплитуде осцилляции, связанные с открытием клапанов аорты и легочной артерии и колебаниями стенок крупных сосудов. Амплитуда I тона определяется по его центральной части. На верхушке сердца она в $1\frac{1}{2}$ - 2 раза больше амплитуды II тона.

Начало центральной части I тона отстоит от начала зубца Q синхронно записанной ЭКГ на 0,04-0,06 секунды. Этот интервал получил название интервала Q-I тон, периода преобразования или трансформации. Он соответствует времени между началом возбуждения желудочков и закрытием митрального клапана. Чем больше давление в левом предсердии, тем больше Q-I тон.

II тон на основании сердца в 2 раза и более больше I тона. В его составе часто видны первая, большая по амплитуде группа осцилляций, соответствующих закрытию аортальных клапанов, - аортальный компонент II

тона. Вторая группа осцилляций, в 1,5-2 раза меньшая по амплитуде, соответствует закрытию клапанов легочной артерии - легочной компонент II тона. Интервал между аортальным и легочным компонентом составляет 0,02-0,04 секунды. Он обусловлен физиологическим запаздыванием окончания систолы правого желудочка.

Нормальный III тон встречается часто у молодых людей до 30 лет, астеников и спортсменов. Он является слабым и низкочастотным звуком и поэтому выслушивается реже, чем регистрируется. III тон хорошо записывается на низкочастотном канале в виде 2-3 редких осцилляций небольшой амплитуды, следующих через 0,12-0,18 секунды после II тона. Происхождение III тона связывают с мышечными колебаниями в фазе быстрого наполнения левого желудочка (левожелудочковый III тон) и правого желудочка (правожелудочковый III тон).

Нормальный IV тон (предсердный) определяется реже, чем III тон, у того же контингента. Он также является слабым низкочастотным звуком, обычно не слышимом при аускультации. Определяется на низкочастотном канале в виде 1-2 редких, малой амплитуды осцилляций, расположенных у окончания зубца Р синхронно записанной ЭКГ. IV тон обусловлен сокращением предсердий и связанным с этим колебанием стенок желудочков при наполнении их кровью.

В практической фонокардиографии принято деление диастолы на следующие фазы:

- протодиастола – от II до III тона (если III тон не определяется, то условно до середины расстояния между II тоном и началом пресистола);
- мезодиастола – между протодиастолой и пресистола (т.е. между III и IV тонами или окончанием зубца Р на ЭКГ);
- пресистола – от окончания зубца Р_{ЭКГ} (или IV тона, если он регистрируется) до I тона.

Анализ ФКГ начинают с описания тонов и временных интервалов, связанных с ними. Затем описываются шумы. Все дополнительные приемы и их влияние на тоны и шумы указываются в конце анализа.

Патологические изменения фонокардиограммы.

Изменения тонов. Ослабление I тона - уменьшение его амплитуды имеет самостоятельное значение в области митрального и трикуспидального клапанов. В основном определяется в сравнении с амплитудой II тона. В основе ослабления I тона лежат следующие причины: разрушение атриовентрикулярных клапанов, главным образом митрального, ограничение подвижности клапана, кальцинозе, снижении сократительной функции миокарда, при миокардитах, ожирении, микседеме, недостаточности митрального клапана.

Усиление I тона имеет место при фиброзе атриовентрикулярных клапанов с сохранением их подвижности, при быстром росте внутрижелудочкового давления. При укорочении интервала P-Q, I тон увеличивается, а при удлинении - уменьшается. Наблюдается при тахикардии (гипертиреоз, анемия) и нередко при стенозе митрального клапана. При полной атриовентрикулярной блокаде наибольшая амплитуда I тона (пушечный тон по Н.Д.Страженко) отмечается при непосредственном примыкании зубца P к комплексу QRS.

Расщепление I тона до 0,03-0,04 секунды с увеличением обоих компонентов возникает при митрально-трикуспидальном стенозе вследствие одновременного закрытия митрального и трикуспидального клапанов. Оно также имеет место при блокаде ножек пучка Гиса в результате асинхронизма в сокращении желудочков.

Ослабление II тона имеет самостоятельное значение на аорте, где обусловлено разрушением аортальных клапанов или резким ограничением их подвижности. К ослаблению II тона ведет так же снижение давления в аорте и легочной артерии.

Усиление II тона на аорте или на легочной артерии связано с увеличением давления крови в этих сосудах, уплотнением стромы клапанов (гипертоническая болезнь, симптоматические гипертензии, гипертензия малого круга кровообращения, атеросклеротические изменения).

Расщепление II тона характеризуется стабильным запаздыванием легочного компонента, не зависящим от фаз дыхания, - “фиксированное” расщепление II тона по терминологии зарубежных авторов. Оно возникает при удлинении фазы изгнания крови из правого желудочка, что и ведет к более позднему закрытию клапанов легочной артерии. Это имеет место при наличии препятствия к оттоку крови из правого желудочка - стеноз легочной артерии, при переполнении кровью правого сердца. Легочной компонент II тона увеличивается, становится равным аортальному и даже превышает его при увеличенном кровенаполнении малого круга кровообращения и уменьшается или полностью исчезает при малом кровенаполнении малого круга кровообращения. Патологическое расщепление II тона отмечается и при блокаде правой ножки пучка Гиса. Развитие выраженной легочной гипертензии с изменениями в сосудах малого круга кровообращения приводит к укорочению фазы изгнания крови из правого желудочка, к более раннему закрытию клапанов легочной артерии и, следовательно, к уменьшению степени расщепления II тона. Затем происходит слияние большого компонента с аортальным, в результате чего определяется большой нерасщепленный II тон, максимально выраженный в области легочной артерии, определяющийся при аускультации как резко акцентированный. Такой II тон является признаком выраженной легочной гипертензии.

Расщепление II тона с запаздыванием аортального компонента встречается редко и получило название “парадоксального”. Оно обусловлено резким замедлением фазы изгнания крови из левого желудочка при стенозе устья аорты или обструктивной ГКМП, а также при блокаде левой ножки пучка Гиса.

Патологический III тон - большой амплитуды, фиксирующийся и на аускультативном канале и хорошо слышный при аускультации, связан с усиленным диастолическим притоком крови к желудочкам или с резким ослаблением тонуса миокарда (инфаркт миокарда). Появление патологического III тона обуславливает трехчленный ритм - протодиастолический галоп.

Патологический IV тон также характеризуется увеличением амплитуды и фиксацией на аускультативном канале. Чаще всего встречается при перегрузке правого предсердия при врожденных пороках сердца. Появление патологического предсердного тона обуславливает пресистолическую форму ритма галопа.

Для характеристики тонов используют низкочастотную запись ФКГ.

Иногда на ФКГ в систолу регистрируется клик или поздний систолический щелчок. Лучше выслушивается во время выдоха на верхушке и в точке Боткина. Клик - на ФКГ узкая группа колебаний, регистрирующаяся на среднечастотном или высокочастотном канале ФКГ, вначале или в конце систолы и связано с пролапсом митрального клапана.

В диастоле регистрируется экстратон - щелчок открытия митрального клапана (open snap "OS") встречается при митральном стенозе. OS - состоит из 2-5 колебаний, продолжительностью 0,02-0,05", обязательно виден на высокочастотном канале, на расстоянии 0,03-0,11" от начала II тона. Чем выше давление в левом предсердии, тем короче расстояние II тон - OS.

При стенозе 3-х створчатого клапана - тон открытия трехстворчатого клапана - аналог щелчка открытия митрального клапана. Короткий и редкий, лучше выслушивается справа и слева от мечевидного отростка, в четвертом межреберье слева от грудины. Лучше выслушивается на выдохе, отстоит от II тона на расстоянии 0,06-0,08".

Шумы сердца. Выделяют голосистолический шум - занимающий всю систолу, но не сливающийся с I и II тонами и пансистолический шум - сливающийся с I и II тонами. Для анализа шумов используют средне-и высокочастотные каналы.

Характеристика шума:

1. отношение к фазам сердечного цикла (систолические и диастолические);
2. продолжительность и форма шума;
3. временное соотношение шумов и тонов;
4. частотная характеристика
5. по продолжительности и временным отношениям.

I. Систолические: а/ протосистолический;
б/ мезосистолический;

в/ поздний систолический;
г/ голо или пансистолический.

II. Диастолические:

а/ протодиастолический;
б/ мезодиастолический;
в/ пресистолический;
г/ голо- или пандиастолический (при недостаточности аортальных клапанов).

III Непрерывный систолодиастолический - при открытом артериальном (Боталлов) протоке.

Схема изменений тонов и шумов при приобретенных пороках сердца.

OS м – тон открытия митрального клапана;

OS т – тон открытия трехстворчатого клапана;

I^м – митральный компонент I тона;

I^т – трикуспидальный компонент I тона;

1 – недостаточность митрального клапана;

2 – митральный стеноз;

3 – митральный стеноз и недостаточность митрального клапана;

4 – недостаточность аортальных клапанов;

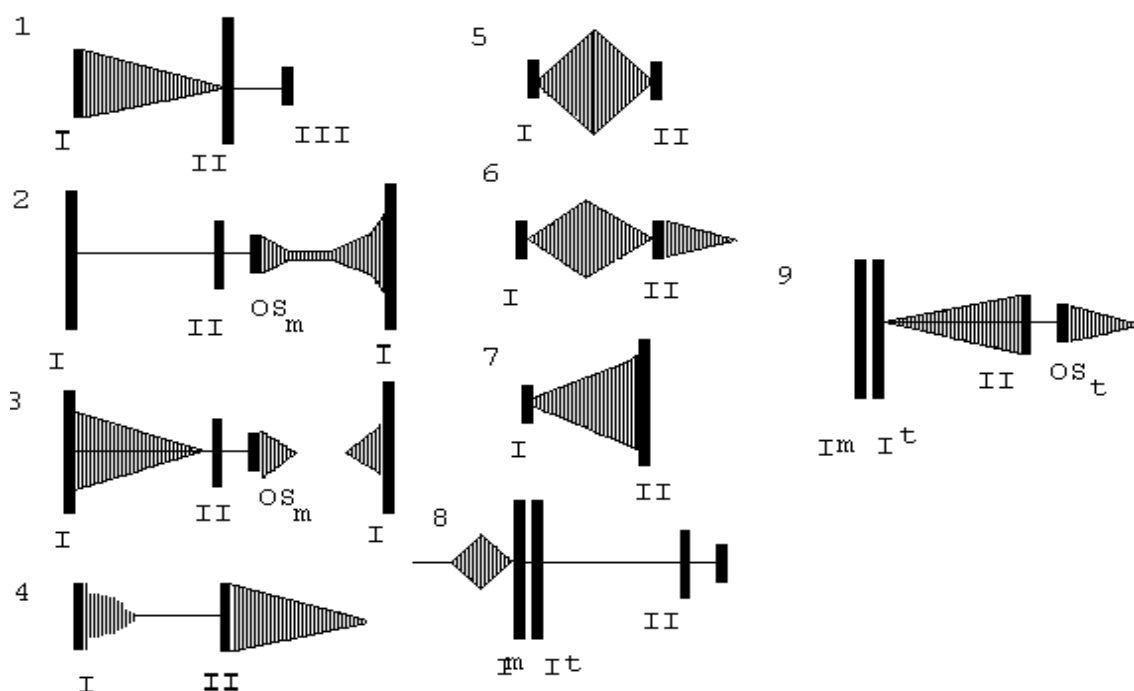
5 – стеноз устья аорты;

6 – стеноз устья аорты и недостаточность аортальных клапанов;

7 – недостаточность трехстворчатого клапана;

8 – трикуспидальный стеноз;

9 - трикуспидальный стеноз и недостаточность трехстворчатого клапана.



V. Перечень контрольных вопросов.

1. Принцип метода регистрации суточного профиля АД, холтеровского мониторирования ЭКГ и ритмокардиографии.
2. Оценка риска внезапной сердечной смерти, основанная на данных холтеровского мониторирования ЭКГ.
3. Диагностика ИБС по данным холтеровского мониторирования ЭКГ.
4. Оценка эффективности антигипертензивной терапии по данным регистрации суточного профиля АД.
5. Оценка вариабельности сердечного ритма при кардиоваскулярных заболеваниях.
6. Принцип регистрации ФКГ. Принцип диагностики пороков сердца основанный на данных ФКГ.
7. ФКГ при врожденных и приобретенных пороках сердца.

Тесты для самоконтроля

Указать правильный ответ на следующие вопросы:

1. Индекс «минимум/максимум» по результатам суточного мониторирования АД в норме составляет:
 - A. Менее 50%
 - B. Более 70%
 - C. Менее 30%
 - D. Менее 70%
 - E. Более 50%
2. Суточный профиль, характеризующийся степенью ночного снижения АД в пределах 10-20%, называется:
 - A. Нон-диппер
 - B. Найтпикер
 - C. Ове-дипперт
 - D. Диппер тип
 - E. Характеризует избыточную гипотензию на пике действия препарата

3. Скорость утреннего подъема САД в норме составляет:
- А. До 10 мм/час
 - В. 10-15 мм/час
 - С. Более 10 мм/час
 - Д. До 6 мм/час
 - Е. Более 15 мм/час
4. Вариабельность ДАД в «пассивном периоде» СМАД в норме составляет:
- А. До 10 мм рт.ст.
 - В. До 12 мм рт.ст.
 - С. До 14 мм рт.ст.
 - Д. До 15 мм рт.ст.
 - Е. Более 15 мм рт.ст.
5. Индекс времени АГ по данным СМАД более 50% рассматривается как:
- А. Ситуационная реакция
 - В. Считается нормой
 - С. Характеризует достаточно устойчивую АГ
 - Д. Должен составлять в норме 100%
 - Е. Не одно из вышеперечисленных
6. Уровню «офисного» АД в 140/90 мм рт.ст. соответствуют среднесуточные значения по результатам СМАД в:
- А. 120/70 мм рт.ст.
 - В. 135/70 мм рт.ст.
 - С. 130/80 мм рт.ст.
 - Д. 130/70 мм рт.ст.
 - Е. 135/85 мм рт.ст.
7. Суточный профиль, характеризующийся отсутствием ночного снижения АД, называется:
- А. Характеризует недостаточный антигипертензивный эффект препарата в междозовом интервале
 - В. Найтпикер
 - С. Овер-диппер

- Д. Диппер тип
Е. Нон-диппер
8. Скорость утреннего подъема ДАД в норме составляет:
- А. До 10 мм/час
В. 10-15 мм/час
С. Более 10 мм/час
Д. До 6 мм/час
Е. Более 15 мм/час
9. Вариабельность САД в течении суток в норме составляет:
- А. До 10 мм рт.ст.
В. До 12 мм рт.ст.
С. До 14 мм рт.ст.
Д. До 15 мм рт.ст.
Е. Более 15 мм рт.ст.
10. Показаниями к проведению СМАД не являются:
- А. Повышение «офисного» АД у беременных, особенно при подозрении на преэклампсию
В. Подозрение на эпизоды гипотензии, особенно у пожилых людей и больных диабетом
С. Верификация этиологической принадлежности АГ
Д. Подозрение на резистентность к медикаментозной терапии
Е. «Гипертензия белого халата»

VI. Рекомендованная литература

Основная

1. Тести з функціональної діагностики. Навчальний посібник для слухачів циклів спеціалізації та передатестаційних циклів / О. Й. Жарінов, Ю. А. Іванів, В. Й. Целуйко [та ін.]. – 4-тє вид., доповнене і перероблене. – К.: Четверта хвиля, 2015. – 256 с.
2. Коваленко В. Н. Руководство по кардиологии / В. Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008. – 1424 с.

3. Хемптон Д. Р. ЕКГ у практиці = The ECG in Practice = ЭКГ в практике : навч. посіб. / Д. Р. Хемптон ; пер. 6-го англ. вид. О. І. Ромаскевича ; наук. ред. перекладу проф. Н. М. Середюк, О. З. Скакун. - пер. 6-го вид. - Київ : ВСВ Медицина, 2018. - 560 с.

Дополнительная

1. Аксельрод, А. С. Холтеровское мониторирование ЭКГ: возможности, трудности, ошибки: учебное пособие / А. С. Аксельрод, П. Ш. Чомахидзе, А. Л. Сыркин. - М.: МИА, 2007. - 192 с
2. Макаров, Л. М. Холтеровское мониторирование / Л. М. Макаров. - 2-е изд. - М.: МЕДПРАКТИКА, 2003. - 340 с.