МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ТЕРАПІЇ ТА КАРДІОЛОГІЇ

КЛІНІЧНА ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ

ЧАСТИНА 1. ОСНОВИ ІНТЕРПРЕТАЦІЇ. ЕКГ ПРИ ГІПЕРТРОФІЯХ, ПОРУШЕННЯХ ПРОВІДНОСТІ ТА ШЛУНОЧКОВИХ АРИТМІЯХ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК
для слухачів спеціальності «Медицина»,
спеціалізації «Внутрішні хвороби»
післядипломного етапу навчання

Запоріжжя
2026

УДК 616.12-073.7(075.8)
К49

Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМФУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № від « » травня 2026 р.)

Авторський колектив:
Я. М. Михайловський – д-р філософії, асистент кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.
І.С. Качан – канд. мед. наук, доцент, в.о. завідувача кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.
М. Ю. Колесник - д-р мед. наук, професор кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.
Л. В. Герасименко - канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.
О. П. Федорова - канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.
С. П. Пахомова - канд. мед. наук, доцент кафедри терапії та кардіології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.

Рецензенти:
Д. А. Лашкул – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб № 1
О. С. Кульбачук - канд. мед. наук , доцент, в.о. завідувача кафедри загальної практики-сімейної медицини, психіатрії та неврології ННІПО.

К49 **Клінічна електрокардіографія Частина 1. Основи інтерпретації. ЕКГ при гіпертрофіях, порушеннях провідності та шлуночкових аритміях.:**/ навч. посіб. для слухачів спеціальності «Медицина», спеціалізації «Внутрішні хвороби» післядипломного етапу навчання/ Я.М. Михайловський, Качан І.С., М. Ю. Колесник та ін. – Запоріжжя: ЗДМФУ, 2026. – 114 с.

У навчальному посібнику викладено сучасні підходи до аналізу та інтерпретації електрокардіограми, розглянуто основи електрокардіографії, а також ЕКГ-ознаки гіпертрофій, порушень провідності та шлуночкових аритмій. Видання спрямоване на формування практичних навичок розпізнавання патологічних змін на ЕКГ і поглиблення теоретичних знань лікарів-інтернів з відповідних тем.

УДК 616.12-073.7(075.8)
©Колектив авторів, 2026.
©Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, 2026

ЗМІСТ

Передмова	4
Розділ 1. Відведення ЕКГ. Принципи накладання ЕКГ електродів	5
Розділ 2. Формування зубців та інтервалів ЕКГ	13
Розділ 3. Електрична вісь серця	22
Розділ 4. Алгоритм аналізу ЕКГ	25
Розділ 5. ЕКГ у нормі	27
Розділ 6. ЕКГ при неправильному накладанні електродів	32
Розділ 7. ЕКГ при гіпертрофіях	44
Розділ 8. Синоатріальні та атріовентрикулярні блокади	56
Розділ 9. Порушення внутрішньошлуночкової провідності	66
Розділ 10. Порушення ритму. Вступ та механізми	77
Розділ 11. Шлуночкові порушення ритму	82
Рекомендована література	112

ПЕРЕДМОВА

Серцево-судинні захворювання залишаються провідною причиною захворюваності та смертності у світі, що зумовлює необхідність постійного вдосконалення методів їх ранньої діагностики. Одним із найбільш доступних, інформативних і водночас базових інструментів клінічної оцінки стану серцево-судинної системи є електрокардіографія. Саме електрокардіограма (ЕКГ) часто стає першим кроком у виявленні патологічних змін, що дозволяє своєчасно розпочати лікування та запобігти розвитку ускладнень.

В умовах сучасної України, де серцево-судинна патологія займає провідне місце в структурі смертності, а додаткові фактори ризику, пов’язані зі стресом, військовими діями та соціально-економічними труднощами, негативно впливають на здоров’я населення, значення своєчасної та правильної інтерпретації ЕКГ суттєво зростає. Практикуючий лікар будь-якої спеціальності повинен володіти базовими навичками аналізу електрокардіограми для прийняття обґрунтованих клінічних рішень.

Даний навчальний посібник «Клінічна електрокардіографія. Частина 1: Основи інтерпретації. ЕКГ при гіпертрофіях, порушеннях провідності та шлуночкових аритміях» присвячений викладенню фундаментальних принципів аналізу ЕКГ, а також особливостям електрокардіографічної діагностики найбільш поширених патологічних станів, зокрема гіпертрофій відділів серця, порушень внутрішньосерцевої провідності та шлуночкових порушень ритму.

Матеріал посібника структуровано з урахуванням сучасних підходів до навчання, із поетапним поясненням алгоритмів інтерпретації електрокардіограми, що сприятиме формуванню клінічного мислення та практичних навичок. Особливу увагу приділено типовим та атиповим ЕКГ-змінам, їх клінічному значенню та диференційній діагностиці.

Навчальний посібник розроблено відповідно до освітніх програм підготовки здобувачів вищої медичної освіти та може бути рекомендований для студентів закладів вищої освіти медичного профілю, інтернів, лікарів загальної практики – сімейної медицини, а також лікарів інших спеціальностей, які прагнуть поглибити свої знання у сфері електрокардіографії.

РОЗДІЛ 1
ВІДВЕДЕННЯ ЕКГ.
ПРИНЦИПИ НАКЛАДАННЯ ЕКГ ЕЛЕКТРОДІВ

Для аналізу електричної активності серця недостатньо зареєструвати лише сам факт виникнення електричних імпульсів, важливе значення має напрямок їх поширення. Саме тому в електрокардіографії використовується система відведень, які дозволяють оцінювати електричні процеси в серці з різних просторових позицій.

Першими були запропоновані три **стандартні біполярні відведення** кінцівок – I, II та III. Вони формуються шляхом реєстрації різниці потенціалів між електродами на кінцівках:

- **I** відведення – права рука (–) → ліва рука (+)
- **II** відведення – права рука (–) → ліва нога (+)
- **III** відведення – ліва рука (–) → ліва нога (+)

В результаті формується модель у вигляді рівностороннього трикутника, в центрі якого знаходиться серце так званий **трикутник Ейнтговена** (рис. 1.1).

Кожне відведення має власну вісь та реєструє проєкцію сумарного електричного вектора серця на неї. По факту стандартні відведення розміщені одне до одного під кутом 60^{o} та дають три осі спостереження у фронтальній площині:

- **I** відведення – від 0□ до –180□
- **II** відведення – від +60□ до –120□
- **III** відведення – від +120□ до –60□

Між цими осями залишаються великі **“сліпі” зони**, у яких зміни електричної активності серця можуть реєструватися недостатньо чітко або взагалі залишатися непомітними.

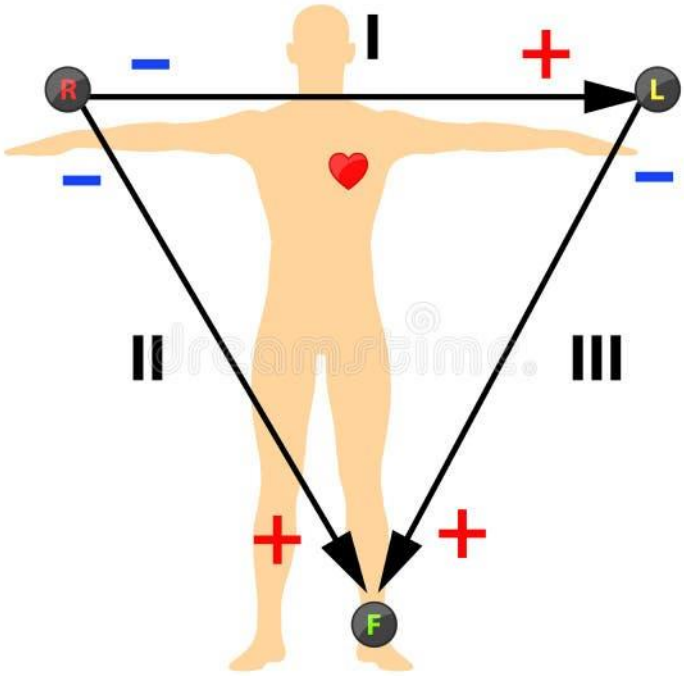


Рис. 1.1. Стандартні відведення. Трикутник Ейтговена.

Джерело зображення: https://www.dreamstime.com/einthoven-ecg-triangle-including-augmented-unipolar-limb-lead-einthoven-ecg-triangle-including-augmented-unipolar-limb-lead-image215939695

Для розширення можливостей ЕКГ були запропоновані **однополярні посилені відведення**. Їх принцип відрізняється від біполярних: один електрод стає активним, а другий – умовно нейтральний – формується парою з двох інших електродів (так званий **об'єднаний електрод Голдбергера**).

Таким чином формується посилені відведення від кінцівок:

- **aVR** – посилене від правої руки. Активний електрод – права рука, об'єднаний – ліва рука + ліва нога. Вісь відведення – від –150□ до +30□
- **aVL** – посилене від лівої руки. Активний електрод – ліва рука, об'єднаний – права рука + ліва нога. Вісь відведення від –30□ до +150□.

- **aVF** – посилене від ноги. Активний електрод – ліва нога, об’єднаний – права рука + ліва рука. Вісь відведення від +90□ до –90□.

Поява посилених відведень значно покращила просторовий аналіз ЕКГ. Разом зі стандартними відведеннями вони сформували **шестиосьову систему координат Бейлі**, де осі розташовані через кожні 30° (рис. 1.2).

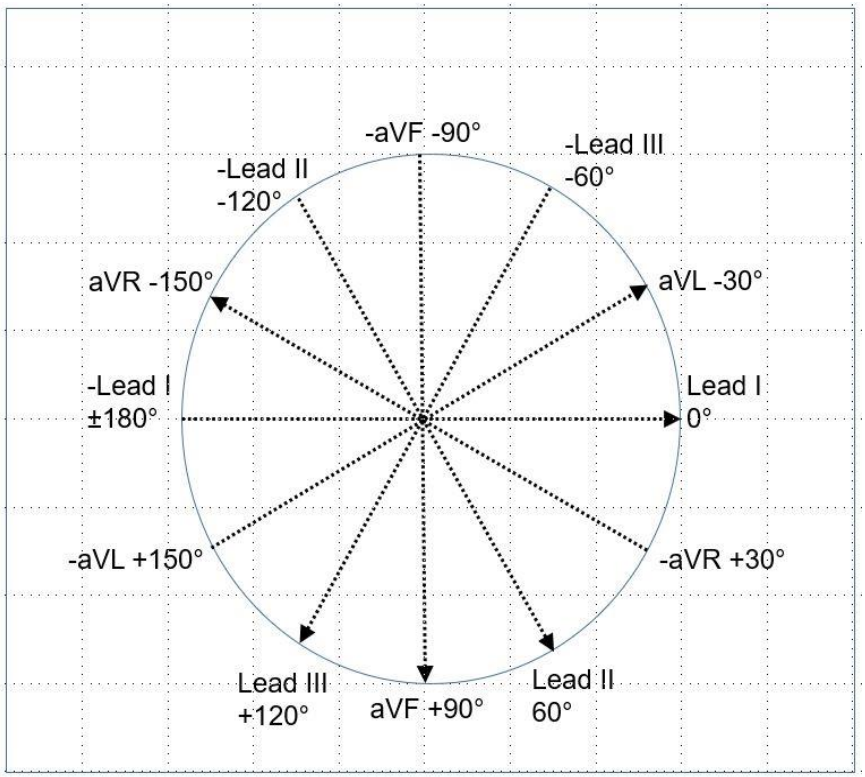


Рис. 1.2. Координати Бейлі.

Джерело зображення: https://johnsonfrancis.org/professional/electrical-axis-in-ecg/

Стандартні та підсилені відведення від кінцівок дозволяють оцінювати електричну активність серця **у фронтальній площині**. Проте така система має суттєве обмеження: вона практично не дає інформації про поширення електричного імпульсу в передньо-задньому напрямку.

Для більш повного просторового аналізу електричної активності серця були введені **грудні (прекардіальні) відведення**, які дозволяють оцінювати процеси деполяризації та реполяризації **у горизонтальній площині**. Грудні

відведення є однополярними: у них використовується активний електрод і умовно нейтральний електрод. Активним електродом є один із грудних електродів V1–V6. Для створення умовної “нульової” точки використовується так званий **об’єднаний електрод Вільсона**, який формується шляхом поєднання трьох електродів від кінцівок.

Схема накладання електродів

Електроди від кінцівок (рис. 1.3):

- червоний – права рука
- жовтий – ліва рука
- зелений – ліва нога
- чорний (заземлення) – права нога.

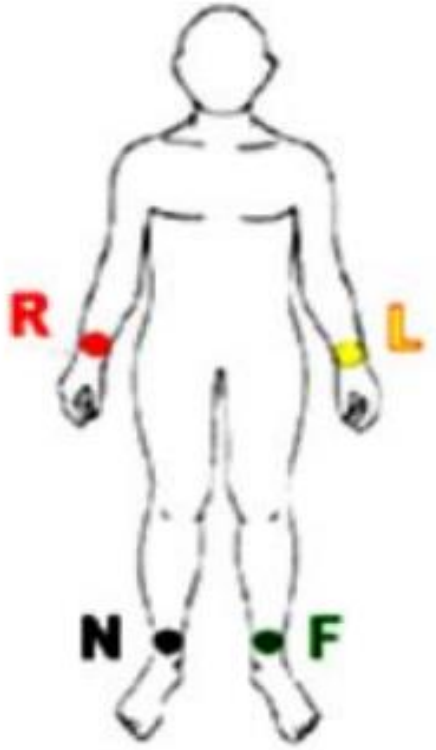


Рис.1.3. Схема накладання електродів від кінцівок.

Джерело зображення: https://kurort.gov.ua/wp-content/uploads/2024/04/maket-reestracii-ekg.pdf

Грудні електроди:

- V1 – 4-е міжребер’я по правій парастернальній лінії
- V2 – 4-е міжребер’я по лівій парастернальній лінії
- V3 – встановлюється після V4, на середині відрізка, що сполучає V2 і V4
- V4 – 5-е міжребер’я по середньоключичній лінії
- V5 – по передній аксилярній лінії на одній горизонталі з V4 (не 5 міжребер’я!, а саме по одній горизонталі з V4)
- V6 – по середній аксилярній лінії на одній горизонталі з V4.

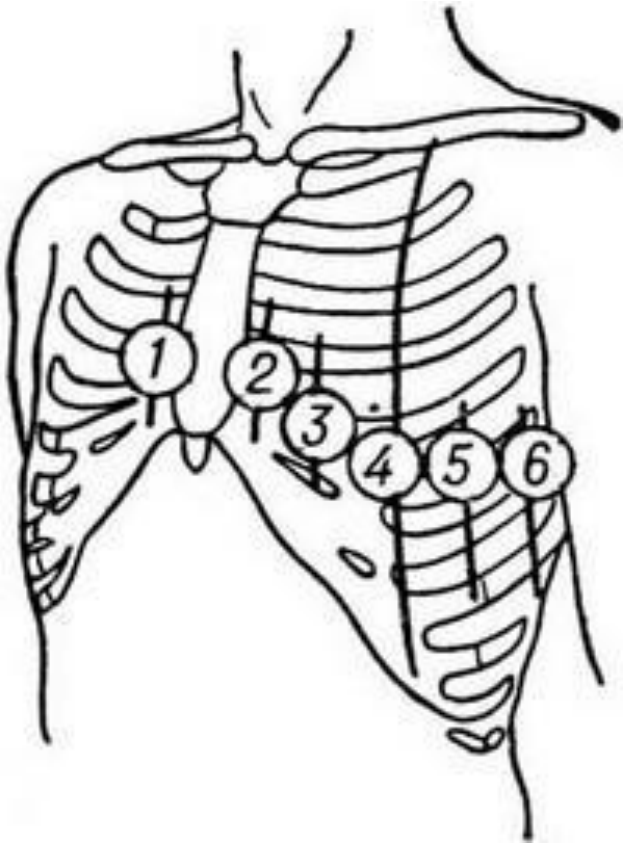


Рис.1.4. Схема накладання грудних електродів.

Джерело зображення: https://medical-enc.com.ua/electrocardiography.htm

Додаткові відведення ЕКГ. Стандартна 12-канальна електрокардіограма забезпечує достатню інформацію для більшості клінічних ситуацій, проте в

окремих випадках патологічні зміни не реєструватися у стандартних відведеннях. В таких випадках використовують **додаткові відведення,** зокрема при підозрі на інфаркт задньої стінки, ураження правого шлуночка, диференціації деяких порушень ритму**.**

Однополюсні **відведення V7-V9 (рис. 1.5)** використовують для більш точної діагностики вогнищевих змін міокарда в задньобазальних відділах ЛШ. Активні електроди встановлюють по задній пахвовій (V7), лопаточній (V8) і паравертебральній (V9) лініях на рівні горизонталі, на якій розташовані електроди V4-V6.

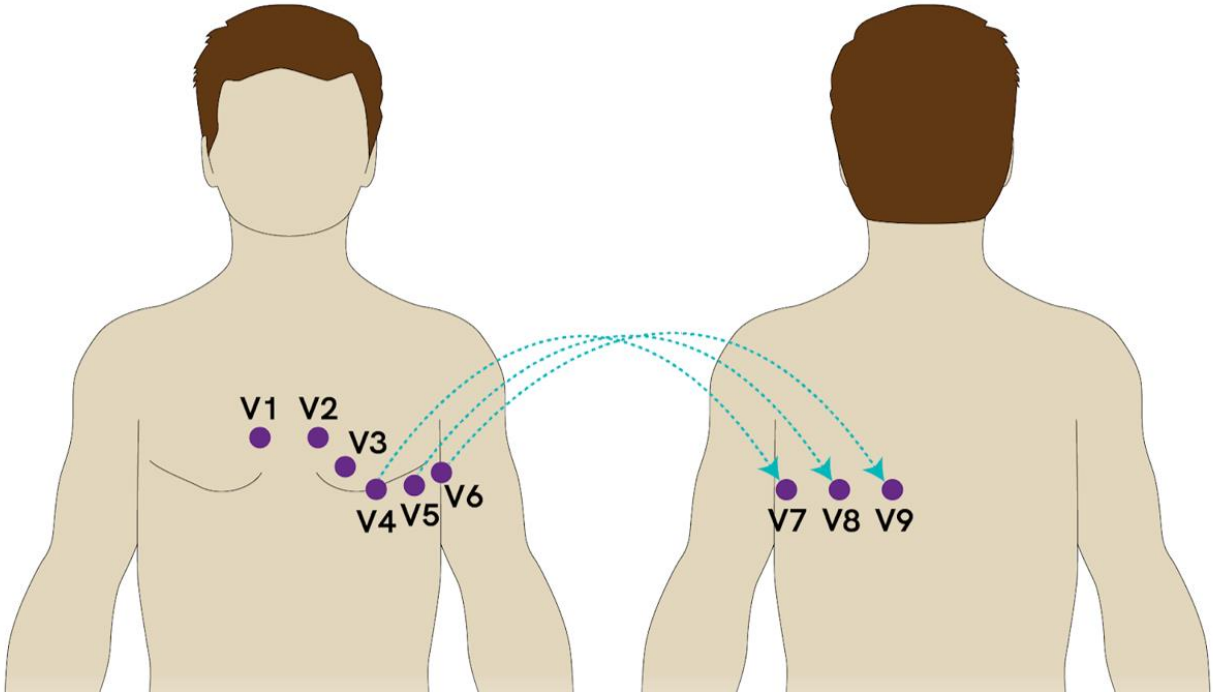


Рис.1.5. Додаткові грудні відведення.

Джерело зображення: https://umem.org/educational_pearls/4168/

Праві грудні відведення (V3R-V6R) (рис.1.6) – використовуються для оцінки електрично активності **правого шлуночка** (підозра на інфаркт правого шлуночка). Встановлюються симетрично до однойменних лівих грудних електродів, проте з правої сторони.

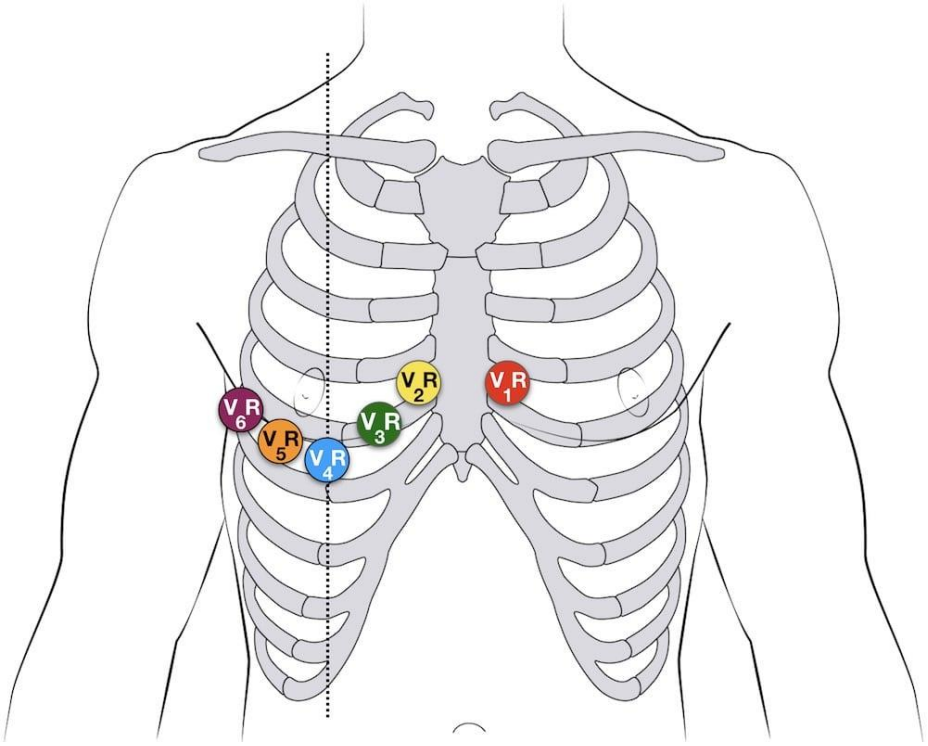


Рис.1.7. Праві грудні відведення.

Джерело зображення: https://litfl.com/right-ventricular-infarction-ecg-library/

Відведення Льюїса (рис.1.8) – використовується для покращення візуалізації передсердної активності (зубців Р). Електрод від правої руки встановлюється на рівні 2-го міжребер'я справа від грудини, від лівої руки – на рівні 4-го – 5-го міжребер'я по правій парастернальній лінії, електрод заземлення – на правій нозі. Запис проводиться по І відведенню.

Двополюсні відведення за Небом. Використовуються електроди від кінцівок, що встановлюються у наступні положення.

- червоний електрод - друге міжребер'я по правому краю грудини;
- зелений електрод - п'яте міжребер'я по середньо-ключичній лінії;
- жовтий електрод - п'яте міжребер'я по задній пахвовій лінії [3].

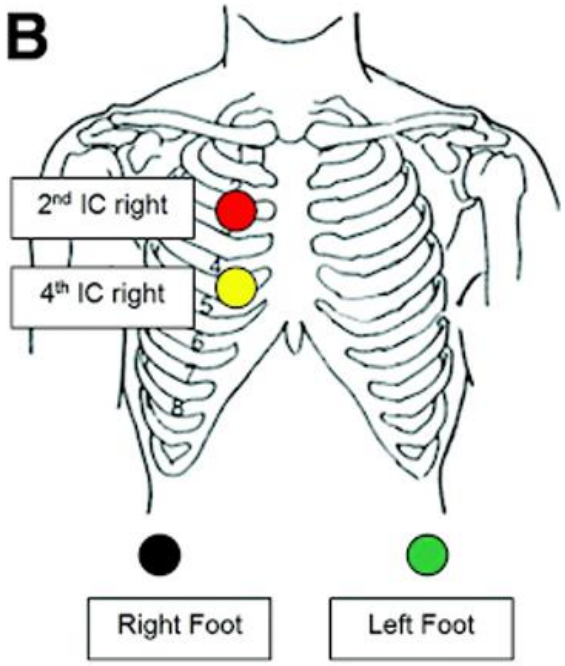


Рис.1.8. Відведення за Льюїсом.

Джерело зображення: https://www.foamfrat.com/post/2018/04/17/the-lewis-lead

По I відведенню кардіографа реєструють відведення «Dorsalis» (D), по II – «Inferior» (I), по III – «Anterior» (A). Показують задню, нижню та передню стінки серця. **Відведення за Небом застарілі, самостійне практичне значення є низьким**.

Додаткові відведення по Слопаку-Партилле (S1-S4) – показують задньо-базальну стінку серця. Електроди поміщають в такий спосіб: електрод від лівої руки (жовтий) встановлюють по лівій задній ваксилярній лінії на рівні верхівкового поштовху (V міжребірря), електрод від правої руки (червоний) поміщають по черзі в II міжребер'ї в 4 точки: 1 - у лівого краю грудини; 2 - на середині відстані між 1 і 3; 3 - на середньо-ключичній лінії; 4 - по передній аксилярній лінії. ЕКГ реєструють в перемиканні I відведення. Отримують 4 відведення - S1, S2, S3, S4. **Застарілі відведення, у практиці більше не використовуються (замість них використовують додаткові грудні).**

РОЗДІЛ 2
ФОРМУВАННЯ ЗУБЦІВ ТА ІНТЕРВАЛІВ ЕКГ

Під час електричного збудження в кардіоміоциті відбувається зміна розподілу електричних зарядів по обидва боки клітинної мембрани. У стані спокою внутрішня поверхня мембрани клітини має негативний заряд відносно зовнішньої, що обумовлено різницею концентрацій іонів та роботою іонних насосів. У момент зюудження ситуація змінюється: у клітину швидко надходять позитивно заряджені іони, насамперед натрій, унаслідок чого внутрішня поверхня мембрани в цій зоні стає позитивною – так званий процес **деполяризації** (рис. 2.1).

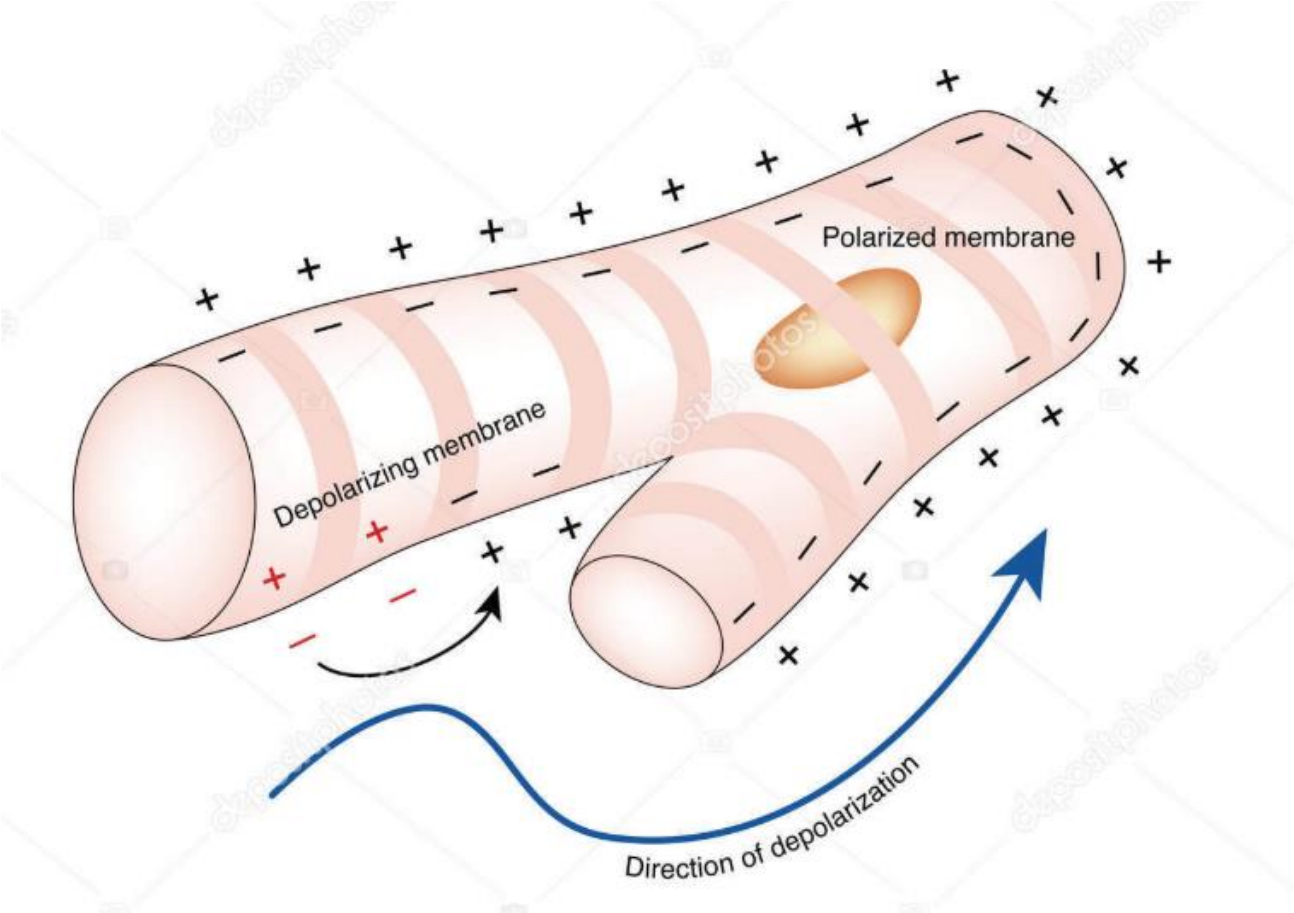


Рис. 2.1. Деполяризація кардіоміоцита.

Джерело зображення: https://depositphotos.com/illustration/myocardium-begins-depolarize-charge-cell-membrane-becomes-negative-cell-membrane-655429642.html

Цей процес не охоплює весь міокард одночасно: у певний момент одна частина клітин уже деполяризована, тоді як сусідні ділянки ще залишаються у стані спокою. Таким чином між різними зонами міокарда виникає **різниця електричних потенціалів**, внаслідок чого утворюється система з двох протилежних зарядів – **електричний диполь,** вектор якого спрямований від негативного заряду до позитивного. Під час проходження імпульсу кожен окремий кардіоміоцит являється маленьким електричним диполем (рис. 2.2).

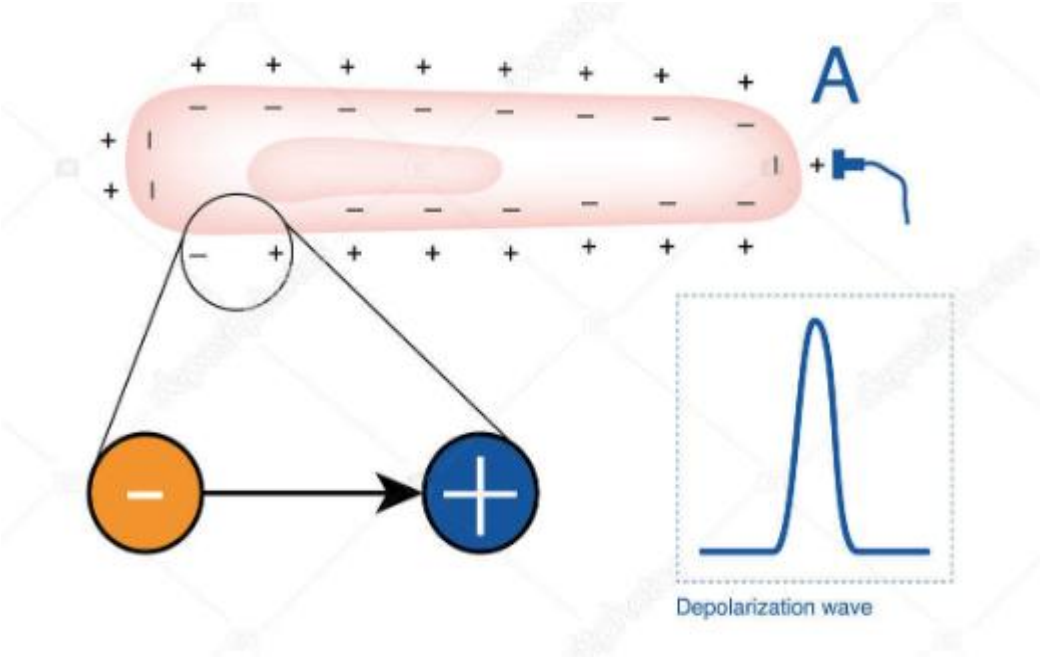


Рис.2.2. Кардіоміоцит як електричний диполь.

Джерело зображення: https://depositphotos.com/photo/single-cardiomyocyte-depolarized-positive-wave-recorded-power-supply-case-repolarization-656729048.html

Оскільки в міокарді одночасно активуються мільйони клітин, окремі диполі підсумовуються, формуючи **сумарний електричний вектор серця** (рис.2.3). Цей вектор постійно змінює свій напрямок і величину залежно від того, яка частина міокарда в конкретний момент деполяризується або реполяризується.

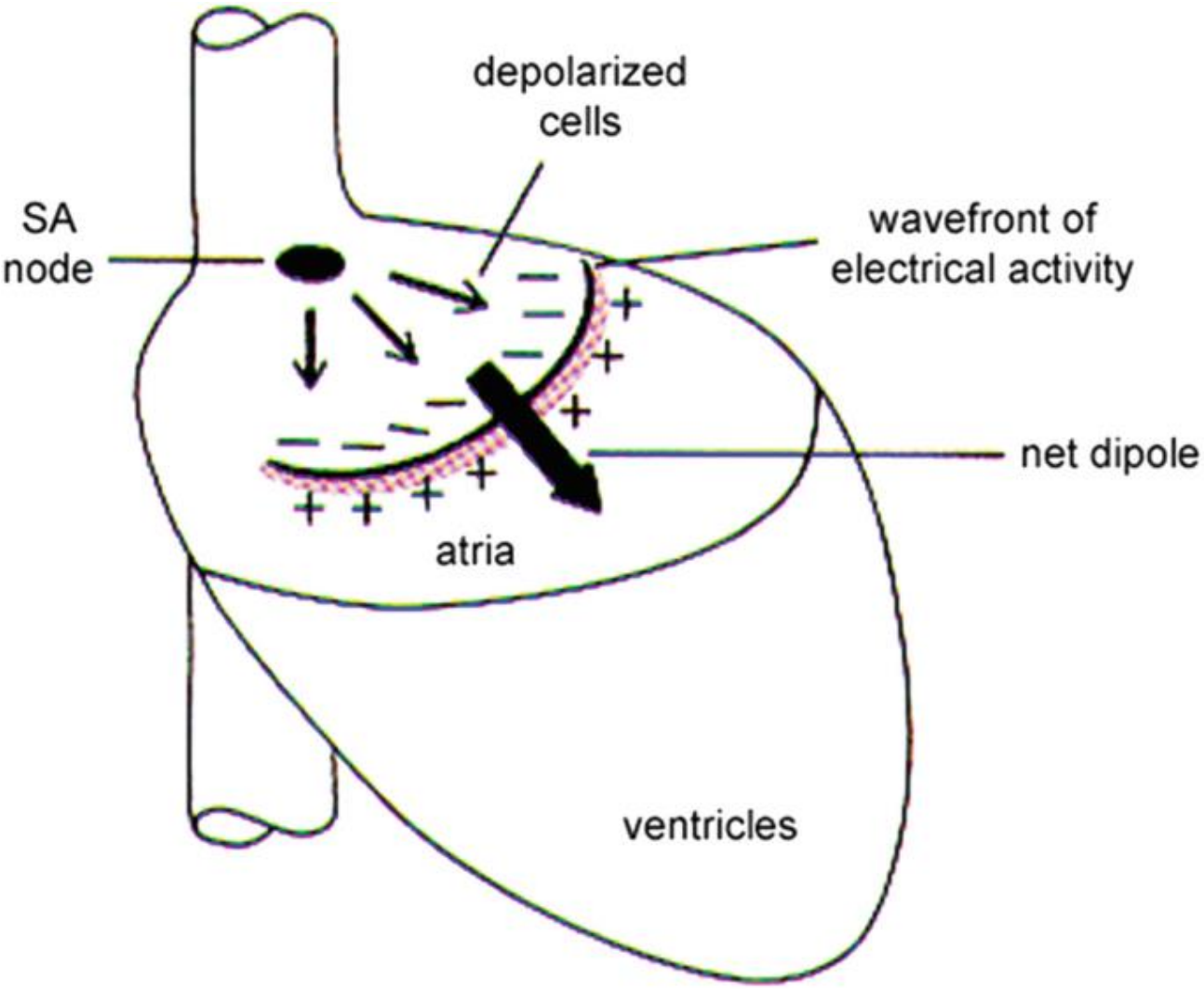


Рис.2.3. Сумарний електричний вектор серця.

Джерело зображення: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-031-72581-4_17

За своєю суттю зубці ЕКГ – це **проекція сумарного вектора деполяризації** серця на певну вісь відведення. Якщо електричний вектор спрямований у бік позитивного електрода певного відведення, на ЕКГ формується позитивний зубець. Якщо ж вектор рухається у протилежному напрямку – виникає негативний зубець. При перпендикулярному напрямку вектора амплітуда зубця буде невеликою або ізоелектричною.

Як і процес деполяризації, **реполяризація** міокарда супроводжується виникненням електричних векторів, які можуть реєструватися на поверхневій електрокардіограмі.

Після деполяризації внутрішня поверхня мембрани кардіоміоцита тимчасово стає позитивно зарядженою. У процесі реполяризації відбувається повернення клітини до стану спокою: внутрішня поверхня мембрани знову набуває негативного заряду. Оскільки цей процес не охоплює весь міокард одночасно, між уже реполяризованими та ще деполяризованими ділянками також виникає різниця потенціалів і також формується **електричний диполь** і відповідний **вектор реполяризації**.

Розглянемо формування основних зубців та інтервалів на ЕКГ згідно з теорією диполя.

У нормі електричний імпульс виникає в синусовому вузлі, який розташований у верхній частині правого передсердя. Далі хвиля деполяризації поширюється через праве передсердя, міжпередсердні провідні шляхи та ліве передсердя. На початку деполяризації **сумарний вектор** спрямований переважно **вниз і вліво**, тобто у напрямку більшості стандартних відведень – на ЕКГ формується позитивна хвиля, зубець Р (рис.2.4). У міру поширення збудження через обидва передсердя напрямок сумарного вектора дещо змінюється, однак загалом залишається орієнтованим донизу та вліво. Після завершення деполяризації передсердь починається їх **реполяризація** – процес відновлення вихідного електричного заряду клітинної мембрани. Передсердна реполяризація також супроводжується формуванням електричних векторів і теоретично могла б реєструватися на електрокардіограмі у вигляді окремої хвилі, однак у нормі вона практично **не видима**. Основною причиною цього є те, що реполяризація передсердь відбувається майже одночасно з деполяризацією шлуночків, електрорушійна сила яких значно перевищує передсердну через більшу масу міокарда. Тому електрична активність, пов’язана з передсердною

реполяризацією, “маскується” потужним шлуночковим комплексом і не визначається на поверхневій ЕКГ.

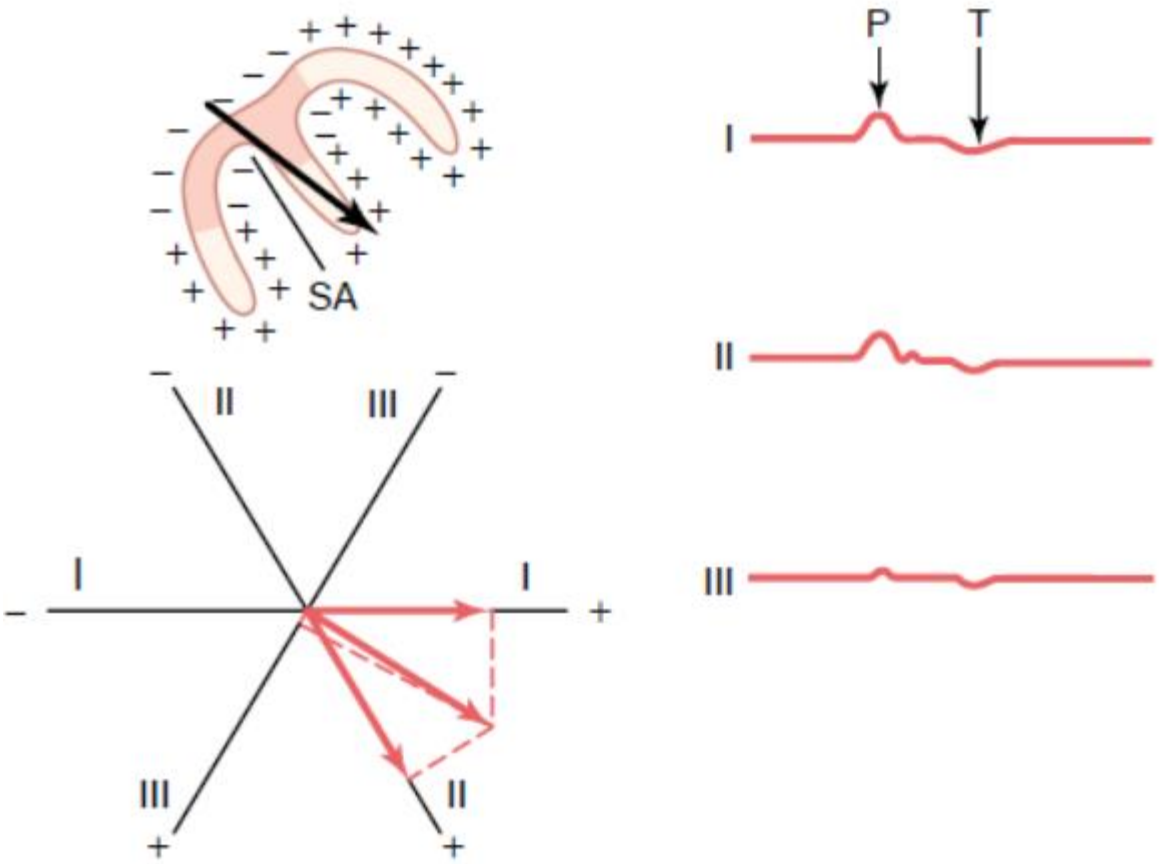


Рис.2.4. Деполяризація та реполяризація передсердь та їх проекція на відведення ЕКГ. Передсердний зубець Т на стандартній ЕКГ маскується шлуночковим комплексом.

Джерело зображення: https://www.brainkart.com/article/Vectorial-Analysis-of-the-Normal-Electrocardiogram_19242/

Після виникнення імпульсу в синусовому вузлі та поширення хвилі деполяризації по передсердях електричне збудження досягає **атріовентрикулярного (АВ) вузла.** Швидкість проведення збудження АВ вузлом значно нижча, ніж передсердями та шлуночками – **формується затримка проведення**, яка на ЕКГ відповідає **інтервалу PQ**. Він має вигляд **ізолінії**: після

завершення деполяризації передсердь більша частина їх міокарда вже електрично однорідна, тобто між окремими ділянками немає суттєвої різниці потенціалів, а електрорушійна сила самого АВ вузла є недостатньою для реєстрації на поверхневій ЕКГ.

Після проходження імпульсу через АВ вузол збудження швидко поширюється по пучку Гіса, його ніжках та волокнах Пуркіньє. Першою активується **міжшлуночкова перегородка.** У нормі деполяризація перегородки відбувається **зліва направо.** Це пояснюється тим, що ліва частина перегородки активується дещо раніше через більш масивну та швидшу систему проведення лівого шлуночка. У результаті **сумарний початковий вектор** деполяризації спрямовується **вправо та вперед**. У відведеннях, які "дивляться" на лівий шлуночок (I, aVL, V5, V6), цей вектор віддаляється від позитивного електрода, тому на початку комплексу формується невеликий негативний зубець – зубець Q (рис.2.5).

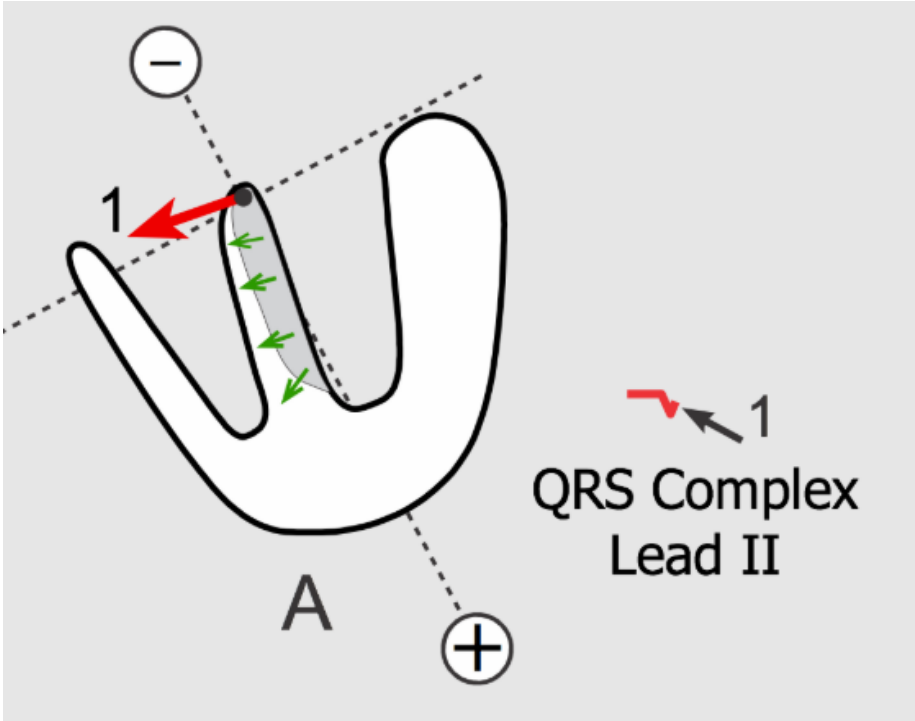


Рис.2.5. Деполяризація міжшлуночкової перетинки.

Джерело зображення: https://cvphysiology.com/arrhythmias/a016

Таким чином, нормальний зубець Q є відображенням фізіологічної деполяризації міжшлуночкової перегородки (стосується тільки фізіологічного зубця Q, патологічний зубець Qмає зовсім інші механізми формування).

Після активації перегородки імпульс майже одночасно поширюється по основній масі обох шлуночків. Оскільки маса лівого шлуночка значно більша за масу правого, сумарний електричний вектор спрямовується переважно вліво, вниз та назад. Цей етап формує основну позитивну частину комплексу QRS – **зубець R.** У відведеннях, розташованих над лівим шлуночком, вектор деполяризації спрямований до позитивного електрода, тому формується високий позитивний зубець. Під час запису ЕКГ зубець R має два коліна: висхідне (позитивне) та низхідне (негативне). Висхідне коліно відповідає наростанню сумарної електрорушійної сили в напрямку електрода в міру охоплення деполяризацією все більшої маси шлуночкового міокарда. Після досягнення максимальної амплітуди починається низхідне коліно зубця R, що відображає зменшення сумарного вектора внаслідок завершення деполяризації більшості шлуночкового міокарда.

Останніми у нормі деполяризуються **базальні відділи шлуночків задньо-верхні ділянки міокарда.** На цьому етапі сумарний **вектор** змінює напрямок і **віддаляється** від більшості відведень. У результаті після позитивного зубця R формується негативне відхилення – зубець S. Особливо добре зубець S виражений у правих грудних відведеннях, де основний вектор деполяризації віддаляється від електрода протягом більшої частини активації шлуночків.

Вектор поширення деполяризації шлуночками, його проекція на відведення та відображення на ЕКГ представлені на рисунку (рис.2.6).

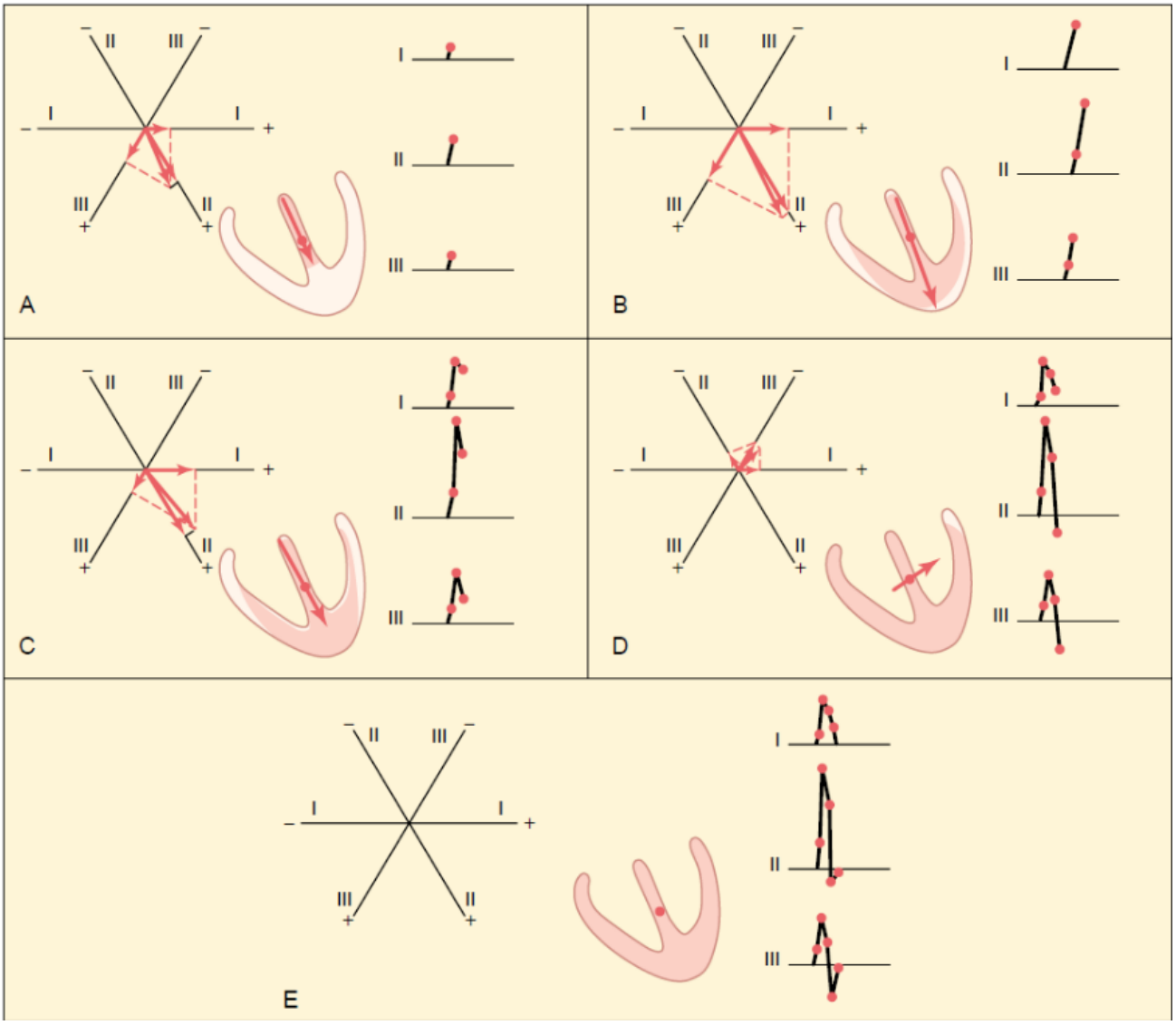


Рис.2.6. Поширення деполяризації міокардом шлуночків.

Джерело зображення: https://www.brainkart.com/article/Vectorial-Analysis-of-the-Normal-Electrocardiogram_19242/

Після завершення деполяризації практично всі кардіоміоцити шлуночків перебувають у стані збудження. У цей момент внутрішня поверхня більшості клітин мембрани має **однаковий позитивний заряд**. Оскільки значна різниця потенціалів між окремими ділянками міокарда відсутня, сумарний електричний вектор майже не формується: реєструється ізолінія – **сегмент ST**.

Після завершення деполяризації шлуночків починається процес **реполяризації,** який на ЕКГ відображається **зубцем Т**. Його напрямок зворотний до деполяризації: процес деполяризації шлуночків у нормі поширюється переважно від ендокарда до епікарда, тоді як реполяризація – від епікарда до ендокарда. Однак оскільки полярність реполяризації також протилежна, її вектор за напрямом приблизно співпадає з вектором деполяризації. Саме тому в більшості відведень, де комплекс QRS є позитивним, зубець Т також залишається позитивним (рис.2.7).

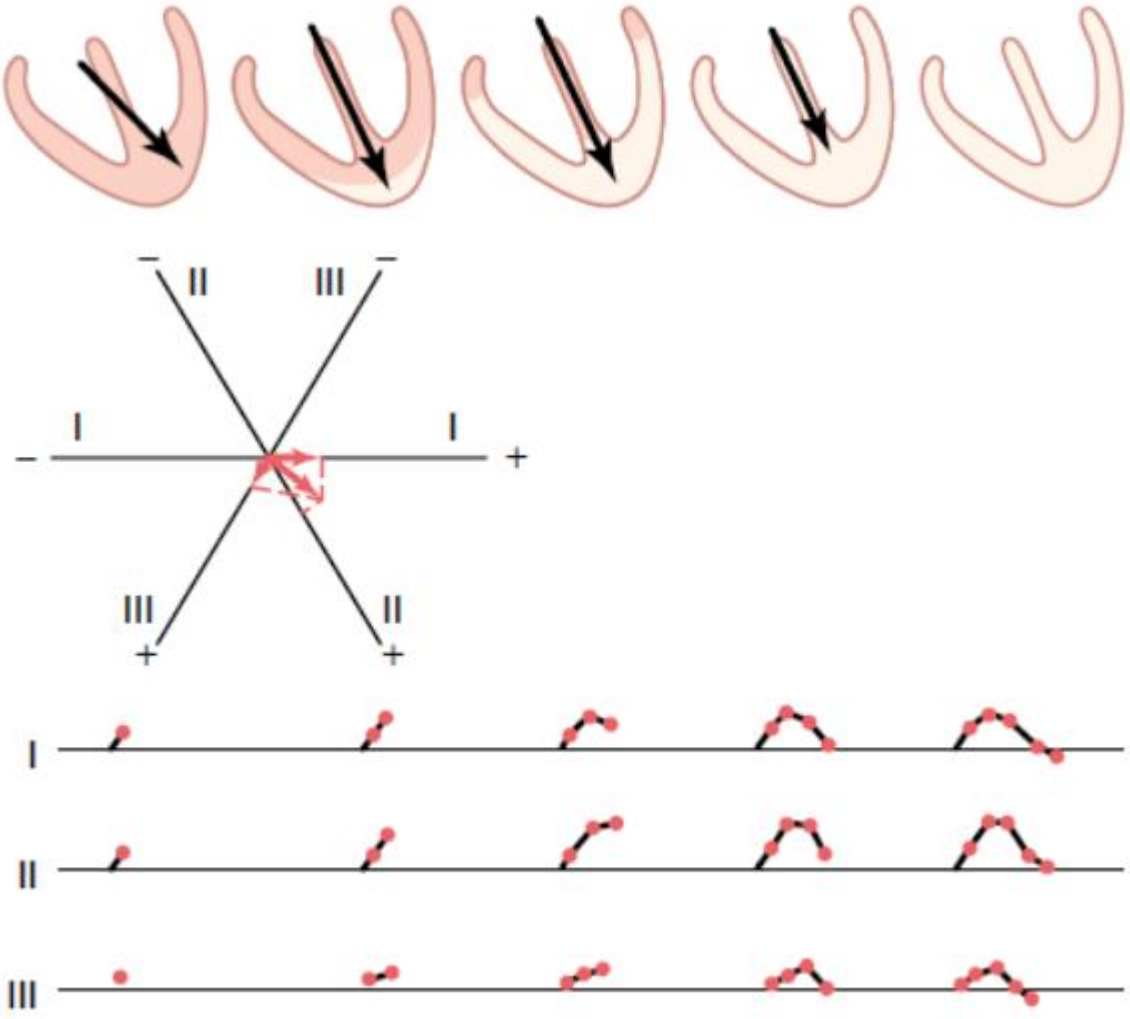


Рис.2.7. Реполяризація шлуночків.

Джерело зображення: https://www.brainkart.com/article/Vectorial-Analysis-of-the-Normal-Electrocardiogram_19242/

РОЗДІЛ 3

ЕЛЕКТРИЧНА ВІСЬ СЕРЦЯ

Електрична вісь серця (ЕВС) – це сумарний вектор деполяризації шлуночків у фронтальній площині. Оскільки маса лівого шлуночка значно перевищує масу правого, вектор ЕОС у нормі спрямований вниз і вліво.

Електрична вісь визначають у фронтальній площині за допомогою шестиосьової системи координат Бейлі, утвореної стандартними та підсиленими відведеннями від кінцівок.

Виділяють наступні варіанти положення електричної осі серця:

- Нормальне положення (не відхилена) – від –30□ до +90□
- Відхилена вліво – від –30□ до –90□
- Відхилена вправо – від +90□ до +180□
- Екстремальна вісь – від –90□ до +180□

Методи визначення ЕВС. Існує кілька способів визначення електричної осі – від простих наочних до більш точних математичних.

Метод відведень I і aVF. Швидкий, зручний і практичний у клініці. Потрібно оцінити сумарний напрямок комплексу QRS у відведеннях I і aVF (табл.3.1).

Таблиця3.1

Визначення ЕВС методом відведень I і AVF

Положення осі	**QRS у відведенні I**	**QRS у відведенні AVF**
Не відхилена	позитивний	позитивний
Відхилена вліво	позитивний	негативний
Відхилена вправо	негативний	позитивний
Екстемальна	негативний	негативний

Наприклад, на рисунку (рис.3.1) сумарний напрямок комплексу QRS у відведенні I позитивний (сума зубців q, R, S, комплекс направлений «вгору»), у відведенні aFV – негативний (комплекс направлений «вниз). Відповідно ЕВС **відхилена вліво**.

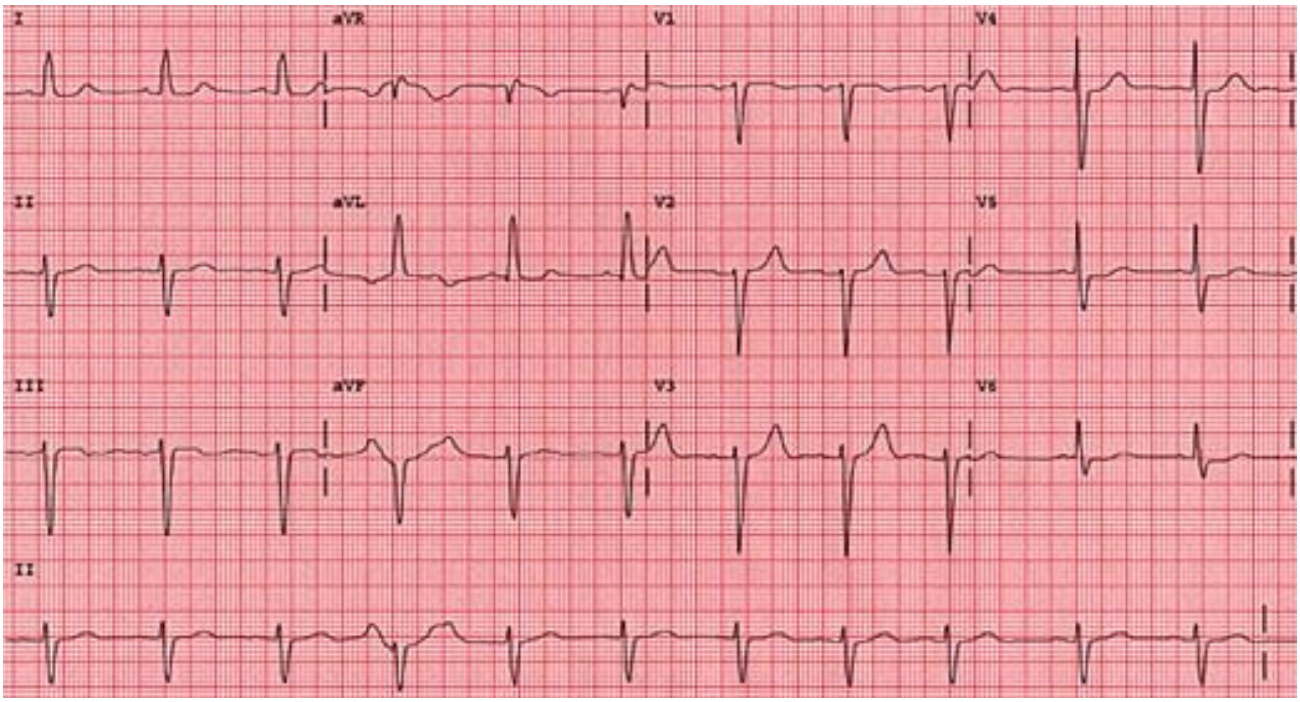


Рис.3.1. ЕКГ із відхиленням ЕВС вліво.

Джерело зображення: https://www.imperialendo.co.uk/Newskills/ecg/axis.html

Метод ізоелектричного відведення. Також візуальний метод, але дає змогу визначити ЕВС точніше. При цьому методі знаходять відведення, у якому **комплекс QRS є** найбільш двофазним або **ізоелектричним**, тобто амплітуда позитивної та негативної частин приблизно однакова. Середній вектор QRS буде приблизно перпендикулярний осі цього відведення. Після цього оцінюють комплекс QRS у перпендикулярному відведенні: якщо він позитивний, то напрямоу осі збігається із позитивним електродом відведення, якщо негативний – то з негативним.

Розберемо даний метод на попередньому прикладі. Нам знадобиться система координат Бейлі (рис.3.2). Максимально ізоелектричне відведення (те, де

сума зубців приблизно дорівнює 0) – відведення aVR. Відповідно ЕВС співпадає з віссю перпендикулярного до нього відведення – III. Таким чином, ЕВС може становити –60⁰ або +120⁰ . Для того, щоб це віддиференціювати, поглянемо на III відведення. Напрямок QRS у ньому негативний, отже ЕВС направлена у сторону негативного електрода III відведення і складає приблизно –60⁰ .

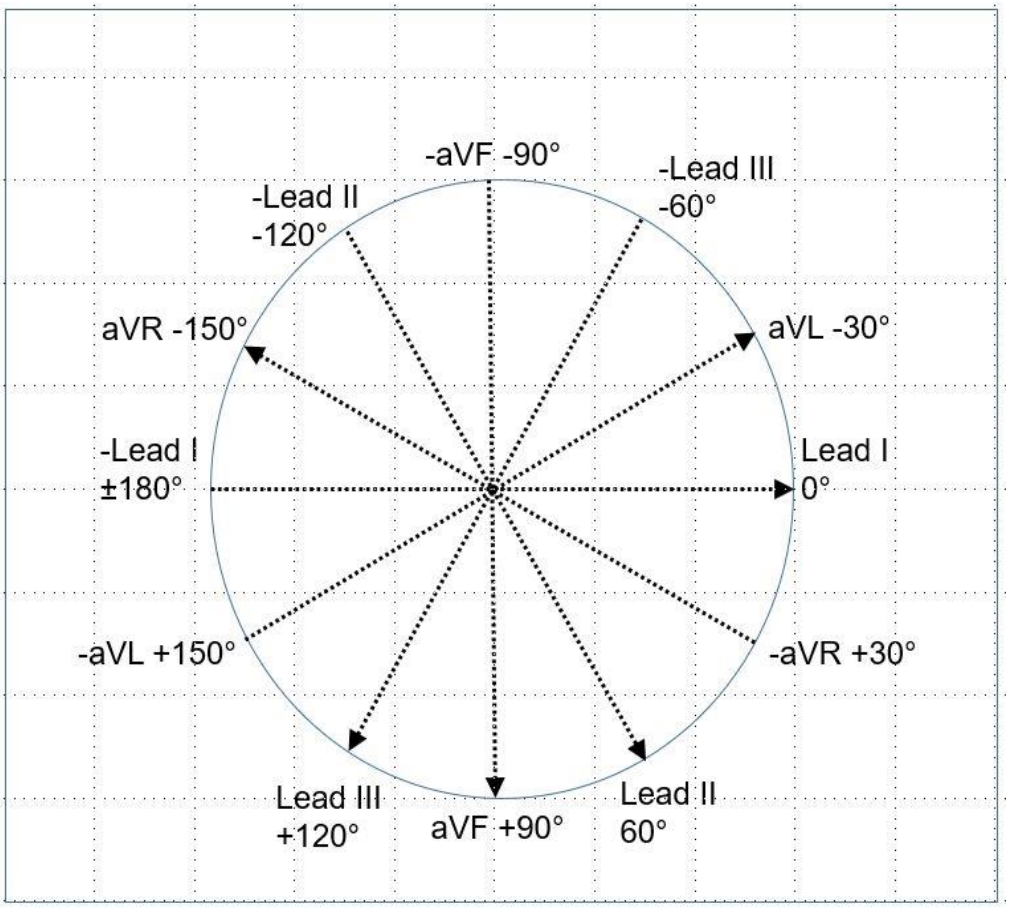


Рис. 3.2. Координати Бейлі.

Джерело зображення: https://johnsonfrancis.org/professional/electrical-axis-in-ecg/

Точний кутовий метод. Цей метод базується на вимірюванні алгебраїчної суми зубців QRS у двох відведеннях з подальшим побудуванням вектора у системі координат Бейлі. Він є найбільш точним, але використовується переважно у наукових роботах та автоматичному машинному аналізі ЕКГ.

РОЗДІЛ 4
АЛГОРИТМ АНАЛІЗУ ЕКГ

1. **Оцінка технічної якості та калібрування.** Перевірка швидкості запису (зазвичай 25 або 50 мм/с) та контрольного мілівольта. При швидкості 50 мм/с одна маленька клітинка за тривалістю буде складати 0,02 с, одна велика – 0,1с, при 25 мм/с одна маленька – 0,04 с, одна велика – 0,2 с.

2. **Аналіз зубців та інтервалів** (рис.4.1)

- Зубець Р – морфологія, амплітуда, тривалість.
- Інтервал PQ – тривалість від початку зубця Р до початку комплекса QRS
- Комплекс QRS – наявність патологічного зубця Q, ширина комплексу від початку зубця Q до завершення зубця S
- Сегмент ST – положення відносно ізоелектричної лінії (депресія, елевація, на ізолінії)
- Зубець Т – морфологія та амплітуда.
- Інтервал RR
- Інтервал QT з розрахунком коригованого інтервалу QT (QTc) – від початку комплексу QRS до кінця зубця Т, з подальшим розрахунком коригуваного інтервалу QTc за формулою Базетта $QTc = \frac{\mathrm{Q}T}{\sqrt{\mathrm{R}R}}$

3. **Вольтаж.** Оцінюється максимальний R у грудних відведеннях (повинен бути більше 10 мм) та сума зубців Ry стандартних відведеннях (має бути > 15 мм).

4. **Ритм та ЧСС.** Водій ритму, регулярність ритму, ЧСС за формулою 60/RR

5. **Електрична вісь серця.**

6. **ЕКГ висновок.**

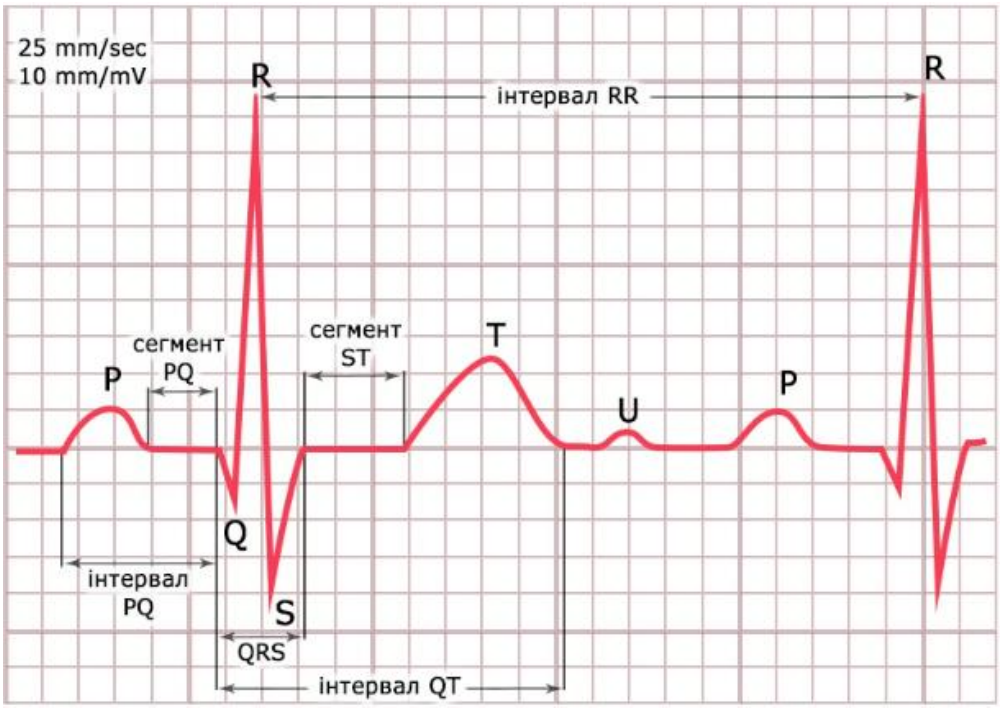


Рис.4.1. Аналіз зубців та інтервалів ЕКГ.

Джерело зображення: https://therapy.odmu.edu.ua/ecg-online-course/normal-ecg-waves-intervals

РОЗДІЛ 5
ЕКГ У НОРМІ

Розуміння нормальних параметрів ЕКГ є обов'язковим для клінічної практики, оскільки є основою для виявлення патологічних змін: **будь-яке відхилення оцінюється відносно норми**. Електрокардіограма у нормі відображає послідовні процеси деполяризації та реполяризації міокарда передсердь і шлуночків, що включають у себе:

- Генерацію імпульсу у синусовому вузлі
- Проведення імпульсу передсердями
- Атріоветрикулярну (АВ) затримку
- Активацію шлуночків через систему Гіса-Пуркіньє
- Реполяризацію шлуночків.

Для опису ЕКГ у нормі слід скористатися **алгоритмом аналізу**, відображеним у попередньорму розділі.

<u>Аналіз зубців та інтервалів.</u>

Зубець Р

Відображає деполяризацію передсердь – генерацію імпульсу та його проведення передсердями. Храктеристиками, які підлягають аналізу, є його **тривалість, амплітуда та морфологія у різних відведеннях.**

Нормальні характеристики:

- Тривалість ≤ 120 мс
- Амплітуда ≤ 2,5 мм
- Позитивний у відведеннях I, II, aVF, V3-V6
- Негативний у відведенні aVR
- Двофазний у відведення V1, можливо у відведенні V2
- Може бути позитивним, негативним, двофазним у відведеннях III, aVL

Збільшення тривалості вказує на порушення внутрішньопередсердної провідності або є ознакою гіпертрофію лівого передсердя.

Збільшення амплітуди – ознака гіпертрофії правого передсердя.

Зміна морфології вказує на несинусовий ритм.

Інтервал PQ (PR)

Відображає АВ-затримку – проведення імпульсу через АВ вузол.

У нормі **тривалість і**нтервалу PQ складає 120-200 мс.

Подовження інтервалу PQ вказує на порушення АВ провідності (ав блокаду).

Вкорочення інтервалу PQ при нормальній морфології зубця P – на синдроми або феномени передчасного збудження шлуночків (WPW, CLC).

Вкорочення інтервалу PQ при зміненій морфології зубця P – на несинусовий водій ритму.

Комплекс QRS

Відображає деполяризацію шлуночків.

При аналізі комплексів QRS варто звернути увагу на наявність/відсутність **патологічного зубця Q** у всіх відведеннях та **ширину комплексу**.

Нормальні характеристики:

- **Відсутність** патологічних зубців Q (таких що мають тривалість понад 30 мс або 20 мс у V2-V3 та амплітуду понад ¼ амплітуди зубця R та присутніх у 2 та більше суміжних відведеннях).
- Тривалість менше 100 мс.

Наявність патологічного зубця Q свідчить про рубцеві зміни.

Розширення комплексу QRS – про блокаду однієї із ніжок пучка Гіса (до 120 мс – неповної, понад 120 мс – повної).

Сегмент ST

Відповідає плато потенціалу дії.

Нормальні характеристики:

- Як правило є ізоелектричним: плоский, на одному рівні з ізолінією.
- Допускається відхилення від ізолінії до 1 мм.
- У молодих чоловіків (до 40 років) допускається елевація до 2 мм у відведеннях V1-V3.

Патологічні зміни сегмента ST найчастіше пов’язані з ішемією. Крім того, існує цілий ряд станів окрім ішемії, які також спричиняють відхилення сегмента ST: блокади ніжок, систолічне перевантаження, електролітні порушення тощо.

Зубець Т

Відображає реполяризацію шлуночків.

При аналізі варто звертати увагу на морфологію у різних відведеннях та амплітуду.

Нормальні характеристики:

- Конкордантний комплексу QRS (основна спрямованість зубця Т відповідає основній спрямованості комплекса QRS).
- Завжди позитивний у відведеннях I, II, V3-V6
- Завжди негативний у відведенні aVR
- Як правило негативний або двохфазний у відведенні V1, може бути позитивним.
- Може бути позитивним, негативним або двохфазним у відведеннях III, aVL, V2.
- Може бути позитивним або сплощеним у відведенні aVF.
- За формою асиметричний, з пологим підйомом і більш крутим спуском і заокругленою верхівкою.
- Амплітуда до 5 мм у відведеннях від кінцівок, до 10 мм у грудних відведеннях.

Зміни зубця Т можуть бути пов’язані з ішемією, електролітними порушеннями, прийомом деяких лікарських засобів тощо.

Інтервал QT

Відображає загальну тривалість електричної активності шлуночків: деполяризації+реполяризації.

При аналізі слід вимірювати його тривалість з розрахунком коригованого інтервалу QT – QTc.

Нормальні характеристики:

- QTc < 440 мс у чоловіків.
- QTc < 460 мс у жінок.

Подовдження інтервалу QT може бути генетично обумовленим або спричиненим прийомом деяких медикаментів, електролітними порушеннями і асоційоване із підвищеним ризиком розвитку шлуночкових тахікардій і раптової серцевої смерті.

Вольтаж

У нормі є **достатнім**:

- RI + RII + RIII > 15 мм
- Максимальний R у грудних відведеннях > 10 мм.

До основних причин зниження вольтажу належать: інфаркт міокарда, перикардит, міокардит, емфізема, ожиріння.

Ритм та ЧСС

Необхідно оцінити водій ритму та регулярність ритму.

Нормальним вважається синусовий правильний (регулярний) ритм:

- Зубець Р перед кожним комплексом QRS
- Синусова морфологія (див. пункт «зубець Р» цього розділу)
- Незмінний інтервал PQ
- Регулярні інтервали RR, допускається відхилення до 15%
- ЧСС 60-100 уд/хв

У **молодих здорових осіб** та особливо у **спортсменів** можуть спостерігатися особливості серцевого ритму, які відрізняються від “класичних” нормальних показників, але не є проявом патології. Ці зміни зумовлені підвищеним тонусом парасимпатичної нервової системи, адаптацією серцево-судинної системи до фізичних навантажень, структурно-функціональними особливостями серця.

До таких особливостей належать:

- Синусова аритмія.
- Синусова брадикардія.
- СА блокади II ступеня I типу, синусові паузи до 2 с.
- Міграція суправентрикулярного водія ритму.
- Передсердні ритми.
- АВ-блокади I ступеня та II ступеня Мобіц I.

Електрична вісь

Положення електричної осі у межах від -30° до +90° вважається **нормальним**.

Відхилення **вліво** можуть спичиняти: блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, гіпертрофія лівого шлуночка, ішемічні зміни, зокрема при інфаркт міокарда (передня/бокова локалізація).

Відхилення **вправо** може бути пов’язане з наступними станами: гіпертрофія правого шлуночка, блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, хронічні захворювання легень, тромбоемболія легеневої артерії.

РОЗДІЛ 6
ЕКГ ПРИ НЕПРАВИЛЬНОМУ НАКЛАДАННІ ЕЛЕКТРОДІВ

Неправильне накладання електродів – це одна з найпоширеніших причин появи «псевдопатологій» на ЕКГ, що може призвести до хибних діагнозів: від дзеркальної декстрокардії до інфаркту міокарда чи ектопічних передсердних ритмів.

Розуміння того, як змінюється графічне зображення серцевого циклу при інверсії дротів або зміщенні грудних електродів, є критично важливою навичкою. Це дозволяє не лише зекономити час, уникаючи непотрібних додаткових обстежень, але й гарантує безпеку пацієнта.

Помилки при реєстрації ЕКГ поділяються на дві основні групи:

1. **Інверсія електродів від кінцівках**
2. **Неправильне розміщення грудних електродів**

Інверсія електродів від кінцівок

Інверсія (переплутування) електродів від кінцівок – це розповсюджена технічна помилка, яка здатна повністю спотворити електричну вісь серця у фронтальній площині. Оскільки стандартні відведення формуються на основі різниці потенціалів між конкретними точками (трикутник Ейнтговена), будь-яка зміна місць дротів призводить до «перезапису» математичної логіки приладу. Розглянемо зміни при інверсіях електродів відносно базової ЕКГ (рис.6.1).

Неправильне розташування електродів від кінцівок можна класифікувати залежно від того, чи задіяний нейтральний заземлювальний електрод, чи ні. Розглянемо спочатку випадки, коли **нейтральний електрод не задіяний.**

1. Переплутування правої та лівої руки (інверсія LA/RA, Червоний ↔ Жовтий)

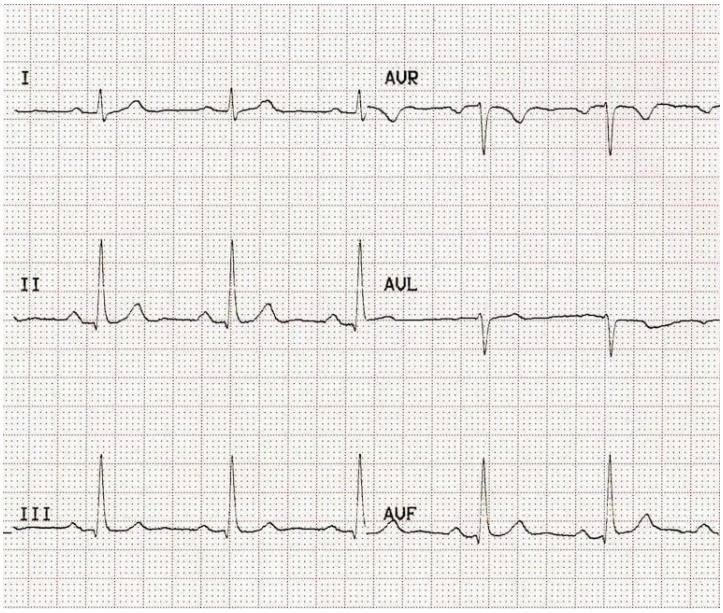


Рис.6.1. Нормальна (базова) ЕКГ.

Джерело зображення: https://litfl.com/ecg-limb-lead-reversal-ecg-library/

Це класичний і найпоширеніший випадок. Трикутник Ейнтговена при цьому розвертається на 180 градусів по горизонталі навколо осі, утвореної відведенням aVF (рис.6.2).

ЕКГ-картина при цьому нагадує декстрокардію (рис.6.3).

- **Відведення I:** Стає повністю інвертованим. Зубець **P**, комплекс **QRS** та зубець **T** стають негативними (дивляться вниз).
- **Відведення aVR та aVL:** Міняються місцями. У нормі в aVR всі зубці негативні; якщо ж ви бачите позитивний P та QRS в aVR – це перша ознака помилки.
- **Відведення II та III:** Також міняються місцями.
- **Грудні відведення (V1-V6):** Залишаються **нормальними** (це головна відмінність від справжньої декстрокардії, де спостерігається зворотна прогресія зубця R).

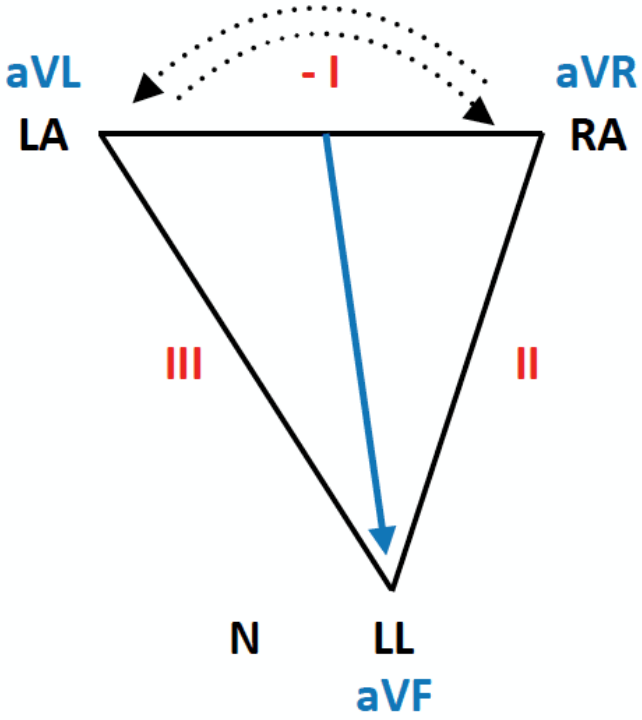


Рис.6.2. Трикутник Ейнтговена при інверсії LA/RA.

Джерело зображення: https://litfl.com/ecg-limb-lead-reversal-ecg-library/

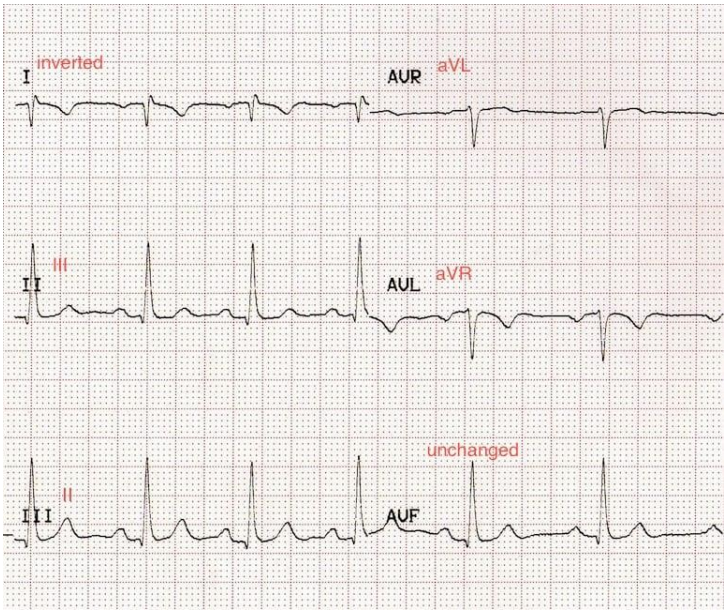


Рис.6.3. ЕКГ при інверсії LA/RA.

Джерело зображення: https://litfl.com/ecg-limb-lead-reversal-ecg-library/

2. Переплутування лівої руки та лівої ноги (інверсія LA/LL, Жовтий ↔ Зелений)

Поширена помилка, оскільки дані електроди розміщуються на одній стороні тіла. Трикутник Ейнтговена при цьому повертається на 180 градусів навколо осі, сформованої відведенням aVR (рис. 6.4).

ЕКГ картина (рис.6.5):

- **Відведення I та II:** Міняються місцями.
- **Відведення III:** Стає «дзеркальним» (інвертованим).
- **Відведення aVL та aVF:** Міняються місцями.
- **Зубець P у I**

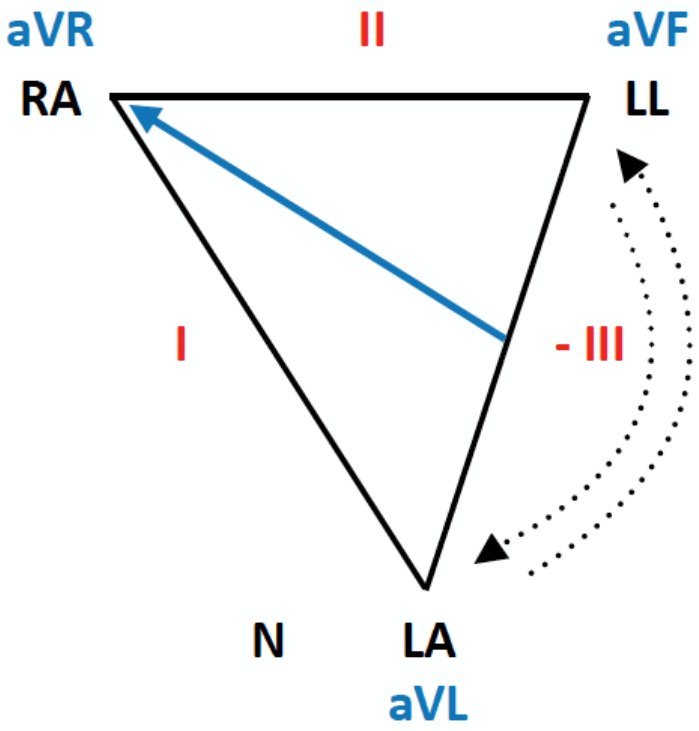


Рис.6.4. Трикутник Ейнтговена при інверсії LA/LL.

Джерело зображення: https://litfl.com/ecg-limb-lead-reversal-ecg-library/

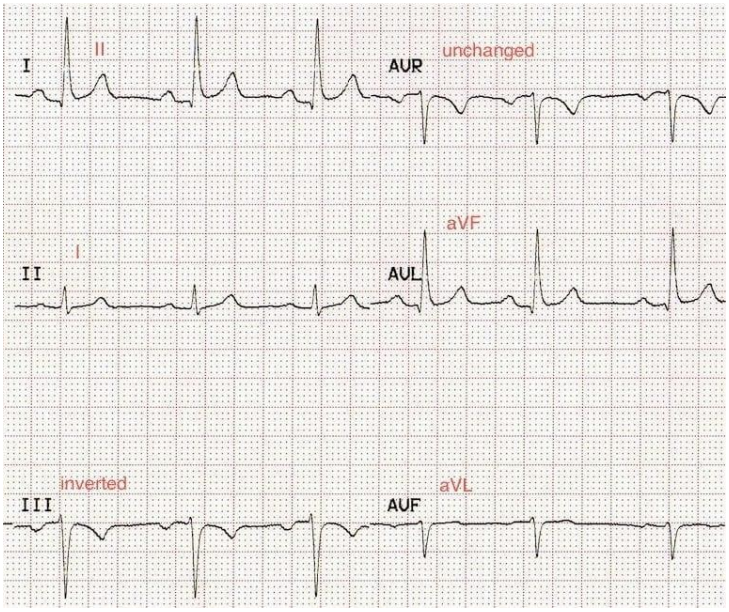


Рис.6.5. ЕКГ при інверсії LA/LL.

Джерело зображення: https://litfl.com/ecg-limb-lead-reversal-ecg-library/

3. Переплутування правої руки та лівої ноги (інверсія RA/LL, Червоний ↔ Зелений)

Оскільки права рука зазвичай має найбільш негативний потенціал, а ліва нога – найбільш позитивний, їхня заміна призводить до того, що вектор серця спрямовується в протилежний бік. Трикутник Ейнтговена при цьому повертається на 180 градусів навколо осі, сформованої відведенням aVL (рис.6.6).

ЕКГ картина (рис.6.7):

- **Відведення I, II та III:** Стають повністю інвертованими (зубці P, QRS та T дивляться вниз).
- **Відведення aVR:** Стає позитивним (виглядає як нормальне aVF).
- **Відведення AVF** виглядає як aVR

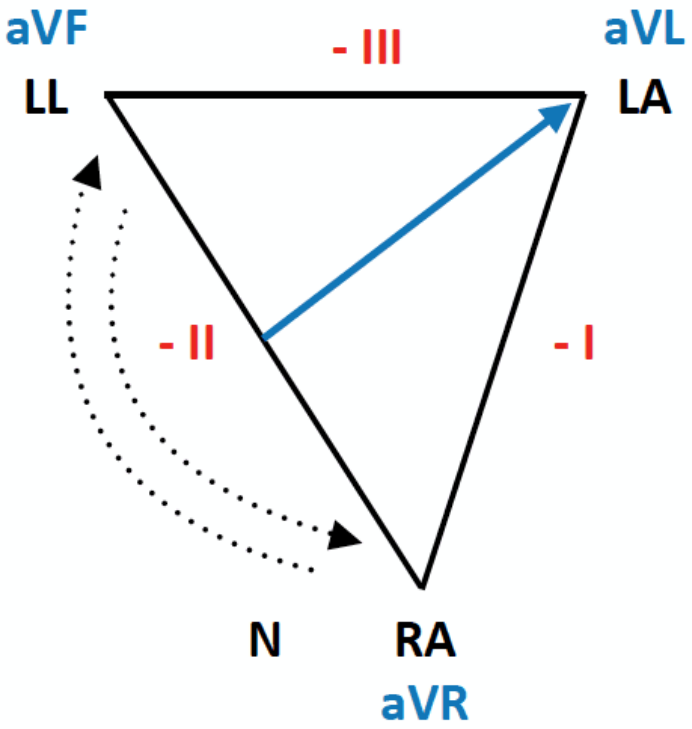


Рис.6.6. Трикутник Ейнтговена при інверсії RA/LL.

Джерело зображення: https://litfl.com/ecg-limb-lead-reversal-ecg-library/

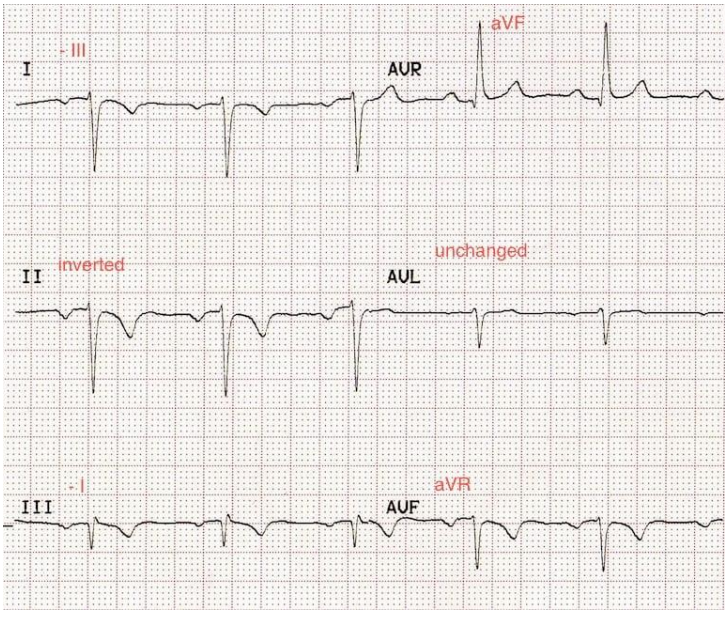


Рис.6.7. ЕКГ при інверсії RA/LL.

Джерело зображення: https://litfl.com/ecg-limb-lead-reversal-ecg-library/

Чорний електрод (права нога) - це «земля», він не бере участі у формуванні відведень, а лише прибирає перешкоди. Однак зміна положення нейтрального електрода з будь-яким іншим електродом кінцівки спотворить трикутник Ейнтговена та об'єднаний електрод Вільсона, а також призведе до значних змін на записі ЕКГ. Оскільки змінюється об'єднаний електрод, це також спотворює криві грудних відведень, хоча зміна може бути непомітною.

Якщо нейтральний електрод переплутати з будь-яким активним електродом, одне з відведень перетвориться на **ізолінію** (табл.6.1).

Таблиця 6.1

Відведення з нульовим потенціалом при неправильному розташуванні електродів, пов'язаному з нейтральним електродом

Заміна з Чорним (N)	**Результат (нульовий сигнал)**
З Червоним (R)	Відведення II стає ізолінією.
З Жовтим (L)	Відведення III стає ізолінією.
З Зеленим (F)	Відведення I стає ізолінією.

1. Переплутування правої руки та правої ноги (інверсія RA/RL, Червоний ↔ Чорний).

Трикутник Ейнтговена звужується до дуже тонкого, із електродом LA на вершині (рис.6.7.).

ЕКГ картина (рис.6.8)

- Відведення I стає інвертованим відведенням III
- **У відведенні II фіксується плоска лінія (нульовий потенціал)**
- Відведення aVL наближається до інвертованого відведення III

- Відведення aVR та aVF стають ідентичними

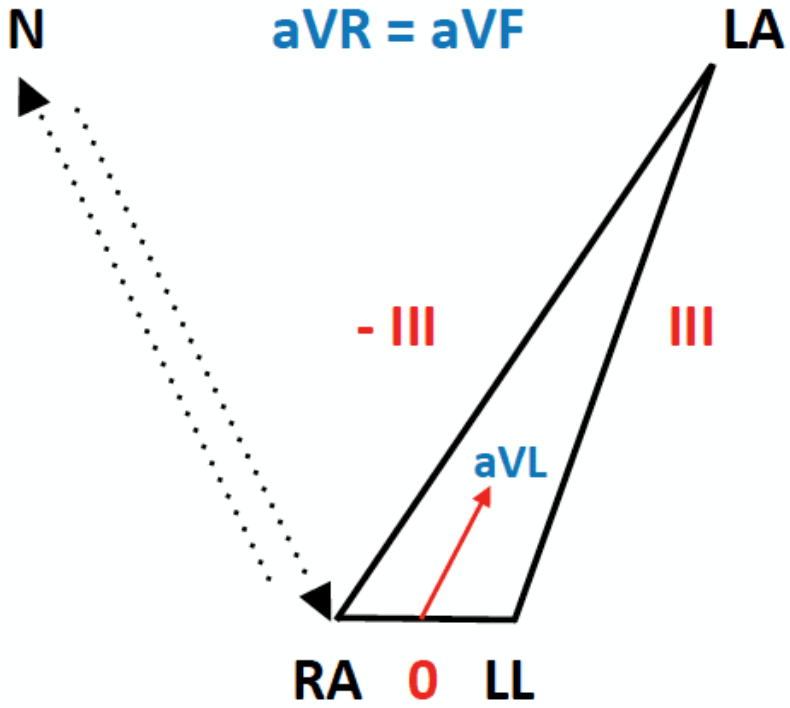


Рис. 6.7. Трикутник Ейнтговена при інверсії RA/RL.

Джерело зображення: https://litfl.com/ecg-limb-lead-reversal-ecg-library/

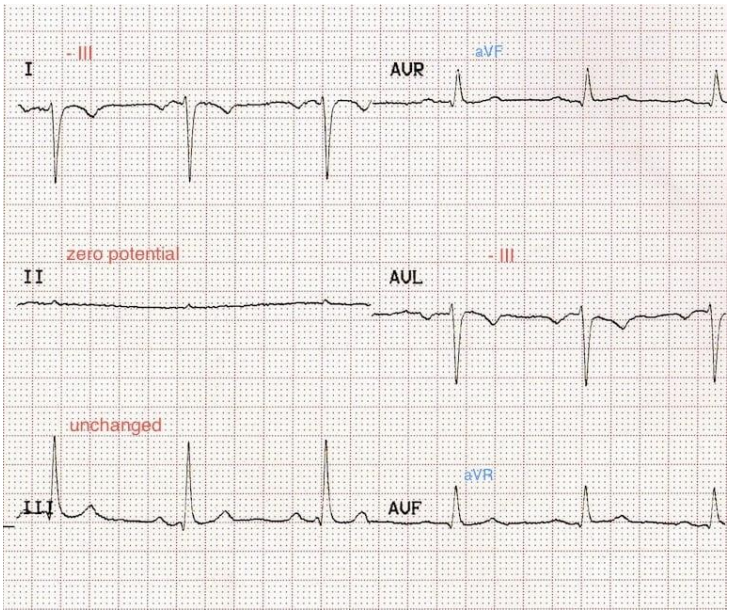


Рис. 6.8. ЕКГ при інверсії RA/RL.

Джерело зображення: https://litfl.com/ecg-limb-lead-reversal-ecg-library/

2. Переплутування лівої руки та правої ноги (інверсія LA/RL, Жовтий ↔ Чорний).

Трикутник Ейнтговена звужується до дуже тонкого, із електродом RA на вершині (рис. 6.9).

ЕКГ картина (рис. 6.10)

- Відведення I стає ідентичним відведенню II
- **У відведенні III фіксується плоска лінія (нульовий потенціал)**
- Відведення aVR наближається до інвертованого відведення II
- Відведення aVL та aVF стають ідентичними

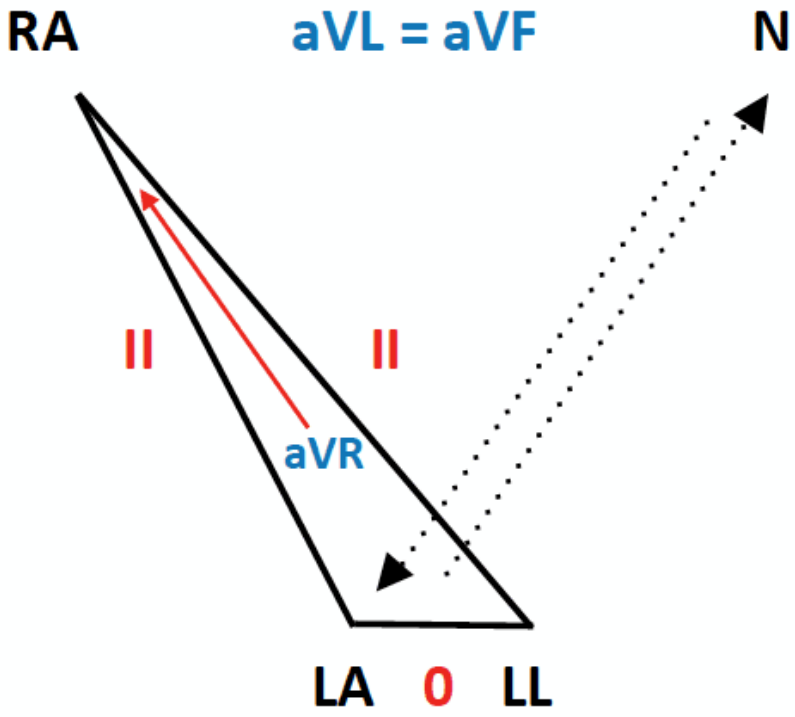


Рис. 6.9. Трикутник Ейнтговена при інверсії LA/RL.

Джерело зображення: https://litfl.com/ecg-limb-lead-reversal-ecg-library/

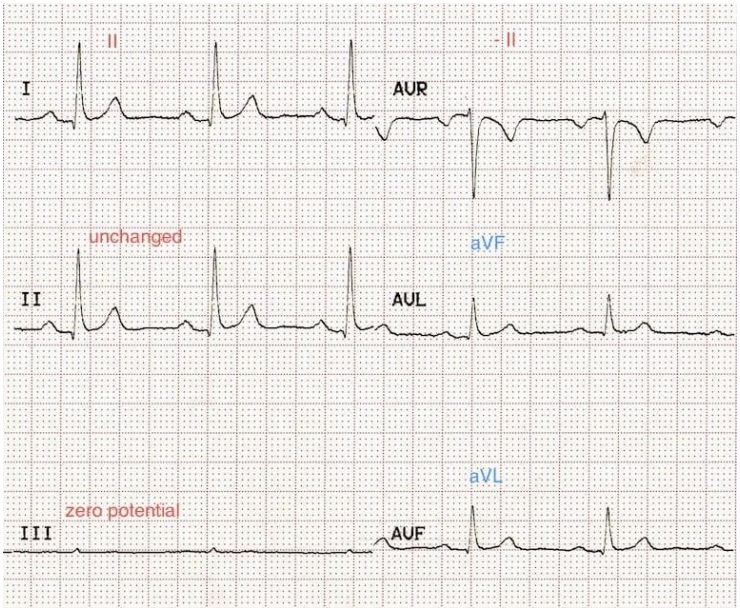


Рис. 6.10. ЕКГ при інверсії LA/RL.

Джерело зображення: https://litfl.com/ecg-limb-lead-reversal-ecg-library/

3. Переплутування лівої ноги та правої ноги (інверсія LL/RL, Зелений ↔ Чорний).

При зміні місця розташування електродів нижніх кінцівок **трикутник Ейнтховена зберігається**, оскільки електричні сигнали від кожної ноги практично ідентичні.

ЕКГ картина залишається **незмінною.**

4. Двосторонній розворот рук і ніг (LA/LL + RA/RL, білатеральна інверсія).

Трикутник Ейнтговена звужується до дуже тонкого, із електродом LL на вершині (рис. 6.11).

ЕКГ картина (рис. 6.12):

- **У відведенні I фіксується плоска лінія (нульовий потенціал)**
- Відведення II наближається до інвертованого відведення III
- Відведення III інвертоване

- aVR та aVL стають ідентичними
- aVF виглядає як негативне відведення III

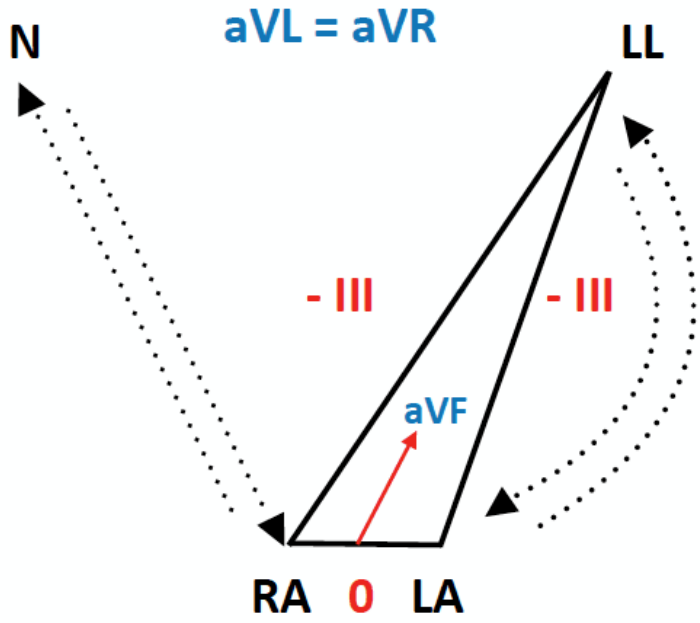


Рис. 6.11. Трикутник Ейнтговена при білатеральній інверсії.

Джерело зображення: https://litfl.com/ecg-limb-lead-reversal-ecg-library/

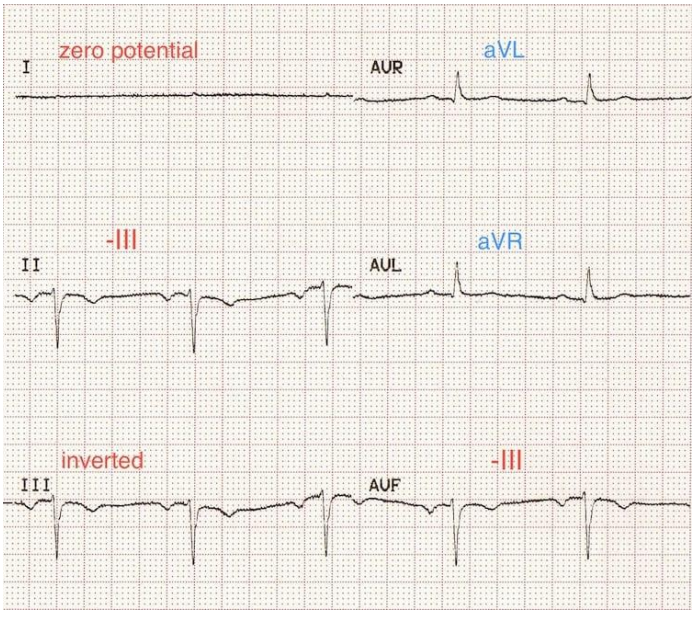


Рис. 6.12. ЕКГ при білатеральній інверсії.

Джерело зображення: https://litfl.com/ecg-limb-lead-reversal-ecg-library/

Неправильне розташування грудних електродів

Неправильне розміщення прекардіальних електродів є досить поширеним явищем у загальній практиці. Занадто високе, занадто низьке, медіальне або латеральне розміщення прекардіальних електродів може призвести до артефактних варіацій амплітуди зубців R та S у відведеннях V1-V6 та змін зубця T.

Частою помилкою є **встановлення електродів V1-V2 у третьому міжребер'ї.** Таке високе розташування призводить до зменшення амплітуди зубця R приблизно на 0,1 мВ у відведеннях V1-V2 разом із поганою прогресією зубця R у грудних відведеннях. Також при цьому спостерігається негативний зубець P у відведенні V2 одночасно з двохфазним зубцем P у V1 з переважаючим негативним компонентом. ЕКГ-записи із зависоким розташуванням правих грудних електродів можуть імітувати передньо-септальний інфаркт міокарда або синдром Бругада.

Занизьке розташування електродів V1-V2 у п'ятому міжребер'ї не призводить до суттєвих змін на ЕКГ і в багатьох випадках може залишатися непоміченим. Основна зазначена зміна полягає в тому, що низьке розташування цих електродів може призвести до збільшення амплітуди зубця R приблизно на 0,1 мВ у відведеннях V1-V2 на кожен нижній проміжок.

Заміна двох або більше прекардіальних відведень є ще однією поширеною помилкою. Основною ознакою цих помилок є аномальне прогресування зубця R в уражених відведеннях. Наприклад, відсутність нормальної прекардіальної прогресії зубця R (збільшення амплітуди від V1 до V4 або V5) або зубця S (збільшення від V1 до V2, а потім прогресуюче зменшення від V3 до V6) за відсутності патологій, таких як інфаркт міокарда або гіпертрофія лівого шлуночка, свідчить про можливість заміни грудних електродів.

РОЗДІЛ 7
ЕКГ ПРИ ГІПЕРТРОФІЯХ

Гіпертрофія камер серця – це збільшення маси міокарда, яке розвивається у відповідь на хронічне перевантаження тиском або об’ємом. Патофізіологічні основи гіпертрофії камер серця полягають у компенсаторній реакції міокарда на хронічне підвищене навантаження, що призводить до збільшення маси та товщини м’язових стінок. Цей процес розвивається задля зменшення напруги на стінки серця (закон Лапласа) та підтримки ефективного кровообігу.

Основні патофізіологічні механізми:

- **Навантаження тиском (концентрична гіпертрофія):** При гіпертензії чи стенозі аорти стінки шлуночків потовщуються, щоб подолати високий опір, при цьому об'єм камери може залишатися нормальним або зменшуватися.
- **Навантаження об'ємом (ексцентрична гіпертрофія):** При недостатності клапанів серце росте у довжину, що призводить до дилатації (розширення) камери та менш вираженого потовщення стінок.
- **Молекулярні зміни:** Підвищене навантаження стимулює експресію "фетальних" генів, збільшується синтез білків, що призводить до росту кардіоміоцитів.
- **Фіброз міокарда:** Гіпертрофія супроводжується активною стимуляцією фібробластів та синтезом колагену, що призводить до заміщення ділянок міокарда сполучною тканиною.

Наслідки гіпертрофії:

1. **Діастолічна дисфункція:** Гіпертрофований м’яз стає менш еластичним, що утруднює наповнення шлуночків кров'ю.

2. **Ішемія:** Збільшена маса м’яза вимагає більше кисню, але кількість капілярів не встигає зростати пропорційно, що призводить до відносної недостатності кровопостачання.

3. **Порушення електричної активності:** Зміна розмірів камер серця впливає на амплітуду електричного потенціалу, що призводить до патологічних змін на ЕКГ.

Механізми формування ЕКГ змін при гіпертрофіях

1. Збільшення амплітуди зубців

Більша маса кардіоміоцитів під час деполяризації генерує сумарний електричний вектор більшої сили. Внаслідок цього формуються високі зубці R у відведеннях, що спрямовані в бік гіпертрофованої камери, і глибокі зубці S у протилежних відведеннях.

2. Подовження часу охоплення збудженням

Електричному імпульсу потрібно фізично більше часу, щоб пройти крізь потовщену стінку міокарда від ендокарда до епікарда. Внаслідок цього відбувається розширення комплексу QRS до 0,1 – 0,11с та збільшення інтервалу внутрішнього відхилення.

3. Зміни сегмента ST та зубця Т

Це ознака так званого «систолічного навантаження» гіпертрофованого м'яза. Оскільки деполяризація триває довше і йде ненормально, реполяризація також порушується і починається не в той час. Роль у зміні сегмента ST і зубця Т відіграє також відносна ішемія: судини не встигають рости за м'язами, тому субепікардіальні шари недоотримують кисень.

4. Відхилення електричної осі серця (ЕОС)

Сумарний вектор збудження серця зміщується в бік домінуючої (важчої) камери.

ЕКГ є доступним методом, який дозволяє запідозрити наявність гіпертрофії, однак **не є “золотим стандартом”** її діагностики: для остаточного

підтвердження/виключення гіпертрофій використовується ехокардіоскопія. ЕКГ у свою чергу має ряд **обмежень**, оскільки реєструє лише **електричні наслідки** структурних змін, а не саму анатомію. До основних обмежень належать:

1. **Низька чутливість**, особливо на ранніх стадіях: міокард може бути потовщеним анатомічно (що видно на УЗД), але електричні вектори ще не змінилися настільки, щоб вийти за межі норми. Так, чутливість більшості критеріїв гіпертрофії лівого шлуночка складає 20-50%, а отже у більше половини пацієнтів з гіпертрофією ЕКГ буде нормальною.
2. **«Ефект екранування».** ЕКГ діагностика гіпертрофій асоційована з аналізом амплітуди зубців, однак на неї впливають відстань від серця до електродів та провідність тканин. Ожиріння, емфізема легень, випіт у плевральну порожнину створюють додатковий опір та «гасять» електичний сигнал, що зменшує амплітуду зубців.
3. **Взаємне нівелювання ввекторів при гіпертрофії обох шлуночків.** Якщо у пацієнта гіпертрофовані **обидва шлуночки** одночасно, їхні посилені електричні вектори спрямовані в протилежні боки. Вони можуть частково нейтралізувати один одного на папері, і в результаті ЕКГ виглядатиме майже нормальною (феномен маскування).
4. **Блокади ніжок пучка Гіса.** При блокадах ніжок пучка Гіса хід збудження повністю змінюється, що спотворює амплітуду зубців.

Гіпертрофія лівого шлуночка

Історично формування уявлень щодо критеріїв гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) відбувалося шляхом порівняння даних ЕКГ з результатами аутопсій та/або клінічними характеристиками пацієнтів. Із удосконаленням методів візуалізації двовимірна ехокардіографія стала переважним еталонним стандартом, але зараз їй протистоять тривимірна ехокардіографія, комп’ютерна

та магнітно-резонансна томографії. Хоча ці новіші методи візуалізауції забезпечують точнішу оцінку маси міокарда шлуночків, ніж ЕКГ, вони **не виключають** клінічного використання ЕКГ. ЕКГ часто є першим методом, який вказує на можливо гіпертрофію, оскільки використовується у якості скринінгу, є простим і доступним методом. Варто також розуміти, що методи візуалізації дозволяють безпосередньо оцінити масу та геометрію міокарда, в той час як ЕКГ відображає **електрофізіологічні наслідки ремоделювання міокарда**. ЕКГ зміни при гіпертрофії, особливо паттерн перевентаження, є незалежним від методів візуалізації предиктором розвитку несприятливих подій, таких як інфаркт, аритмії, загальна смертність.

Основними змінами ЕКГ, пов'язаними з гіпертрофією шлуночків, є збільшення амплітуди та тривалості комплексу QRS, зміни миттєвих та середніх векторів QRS, порушення сегмента ST та зубців Т.

У **рекомендаціях AHA/ACCF/HRS щодо стандартизації та інтерпретації електрокардіограми 2009 року,** які досі є базовим документом, наведено понад 20 критеріїв ГЛШ (таблиця 7.1). Така різноманітність пояснюється обмеженою чутливістю ЕКГ та відсутністю універсального діагностичного показника.

Таблиця 7.1

Критерії ГЛШ згідно з рекомендаціями AHA/ACCF/HRS щодо стандартизації та інтерпретації електрокардіограми 2009 року

Критерій	**Значення**	**Перший автор**	**Рік публікації**
Критерії, що використовують вольтаж у відведеннях від кінцівок			
(R I–S I)+(S III–R III)	>16 мм	Lewis	1914
R I+S III	>25 мм	Gubne	1943
R I	>15 мм	Gubner	1943
R aVL	>11 мм	Sokolow	1949
R aVF	>20 мм	Goldberger	1949

Q або S aVR	>19 мм	Schack	1950
R+S у будь-якому відведенні від кінцівок	>19 мм	Romhilt	1968
Критерії, що використовують вольтаж у грудних відведеннях			
S V1	>23 мм	Wilson	1944
S V2	>25 мм	Mazzoleni	1964
S V1+R V5	>35 мм	Sokolow	1949
S V2+R V5,6	>45 мм	Romhilt	1969
S V1,2+R V5,6	>35 мм	Murphy	1984
S V1,2+R V6	>40 мм	Grant	1957
R+S у будь-якому грудному відведенні	>35 мм	Grant	1957
R V5:R V6	>1.0	Holt	1962
R у будь-якому грудному відведенні	>26 мм	McPhie	1958
S V2+R V4,5	>45 мм	Wolff	1956
R V5	>33 мм	Wilson	1944
R V6	>25 мм	Wilson	1944
Критерії, що використовують комбінацію вольтажа у грудних відведеннях та відведеннях від кінцівок			
RS aVF+V2+V6(>30 років)	>59 мм	Manning	1964
RS aVF+V2+V6(<30 років)	>93 мм	Manning	1964
S V3+R aVL (чоловіки)	>28 мм	Casale	1985
S V3+R aVL (жінки)	>20 мм	Casale	1985
Загальний вольтаж у 12 каналах	>175 мм	Siegel	1982
Комбінація вольтажних та невольтажних ознак			
Вольтаж-STT-електрична вісь-тривалість QRS	Оцінка у балах	Romhilt	1968
(R aVL+S V3)×тривалість QRS	>2436 мм/с	Molloy	1992
Загальний вольтаж у 12 відведеннях × тривалість QRS	>1742 мм/с	Molloy	1992
Критерії при блокаді передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса			
S V1+R V5+S V5	>25	Bozzi	1976
S V1,2+R V6+S V6	>25	Bozzi	1976
S III+max R/S у будь-якому відведенні (чоловіки)	>30	Gertsch	1988

S III+max R/S у будь-якому відведенні (жінки)	>28	Gertsch	1988
Критерії при блокаді правої ніжки пучка Гіса			
Макс R/S у грудному відведенні	>29 mm	Vandenberg	1991
S V1	>2 mm	Vandenberg	1991
R V5,6	>15 mm	Vandenberg	1991
S III+макс R/S у грудному відведенні	>40 mm	Vandenberg	1991
R I	>11 mm	Vandenberg	1991

Наведена вище кількість електрокардіографічних критеріїв гіпертрофії лівого шлуночка відображає історичний розвиток підходів до її діагностики, а також обмежені можливості електрокардіографії як методу оцінки маси міокарда.

У клінічній практиці використання всіх запропонованих критеріїв є недоцільним, оскільки, багато з них мають низьку чутливість, частина є дублюючими, деякі мають лише історичне значення.

Для рутинної роботи доцільно використовувати критерії, які:

- добре валідовані
- прості у застосуванні
- мають прийнятний баланс чутливості та специфічності
- підтверджені клінічними дослідженнями

У повсякденній практиці доцільно обмежитися кількома найбільш інформативними показниками. Зокрема Європейське Товариство Кардіологів і Європейське Товариство гіпертензії рекомендують використовувати наступні ЕКГ-критерії для виявлення ГЛШ:

1. **Критерій Соколова-Лайона:** S V1 + R V5 (або V6) > 35 мм. Простий, швидко рахується, підходить для первинного скринінгу.
2. **R aVL > 11 мм**

3. **Корнельський вольтажний критерій:** R aVL + S V3 > 28 мм для чоловіків та 20 мм для жінок.

4. **Корнельський добуток:** (Корнельський вольтажний × тривалість QRS) > 2440 мм×мс для чоловіків та ((Корнельський вольтажний + 8) × тривалість QRS) > 2440 мм×мс для жінок . Цей критерій має вищу специфічність, ніж прості вольтажні критерії і краще корелює з даними ЕХО-КС та є найсильнішим предиктором серцево-судинних подій, хоча він і складніший у розрахунку.

Ще одним сучасним способом оцінки ГЛШ є **критерій Peguero-LoPresti.** Він розраховується шляхом вимірювання амплітуди найглибшого зубця S у будь-якому окремому відведенні та додавання його до амплітуди зубця S у відведенні V4 . Коли сума максимального зубця S у будь-якому відведенні ЕКГ плюс зубця S у відведенні V4 перевищує 28 мм у чоловіків або 23 мм у жінок, можна діагностувати ГЛШ. Якщо найбільший вольтаж зубця S відведенні V4, то критерій дорівнює подвоєному вольтажу зубця S у відведенні V4. За даними досліджень, цей критерій має більшу чутливість, ніж традиційні, однак він поки що не валідований на великих популяціях.

Міокардіальне перевантаження (strain паттерн).

Strain паттерн, або перевантаження шлуночків – це вторинні зміни реполяризації, що виникають у лівих (або правих при гіпертрофії правого шлуночка) грудних відведеннях при гіпертрофії шлуночків, і відображають підвищене навантаження та субендокардіальну ішемію. ЕКГ ознаки перевантаження лівого шлуночка:

1. **Дискордантні зміни сегмента сегмента ST:** депресія у відведеннях I, aVL, V5, V6, найчастіше косонизхідна, елевація у V1-V2.

2. Асиметрична інверсія зубця Т у відведеннях V5-V6.

На відміну від гострої ішемії, зміни при стрейні є стабільними та хронічними. Проте поява стрейн-патерну є несприятливою прогностичною

ознакою, що вказує на високий ризик розвитку серцевої недостатності або фатальних аритмій.

На наведеній на рис. 7.1 ЕКГ – ознаки ГЛШ з перевантаженням: критерій Соколова-Лайона > 35 мм (майже 60 мм), R aVL > 11 мм (19 мм), критерій Peguero-LoPresti > 28 мм (34 мм), косонизхідна депресія сегмента ST та інверсія зубця Т у відведеннях I, II, aVL, V5-V6, елевація сегмента ST у відведеннях V1-V2.

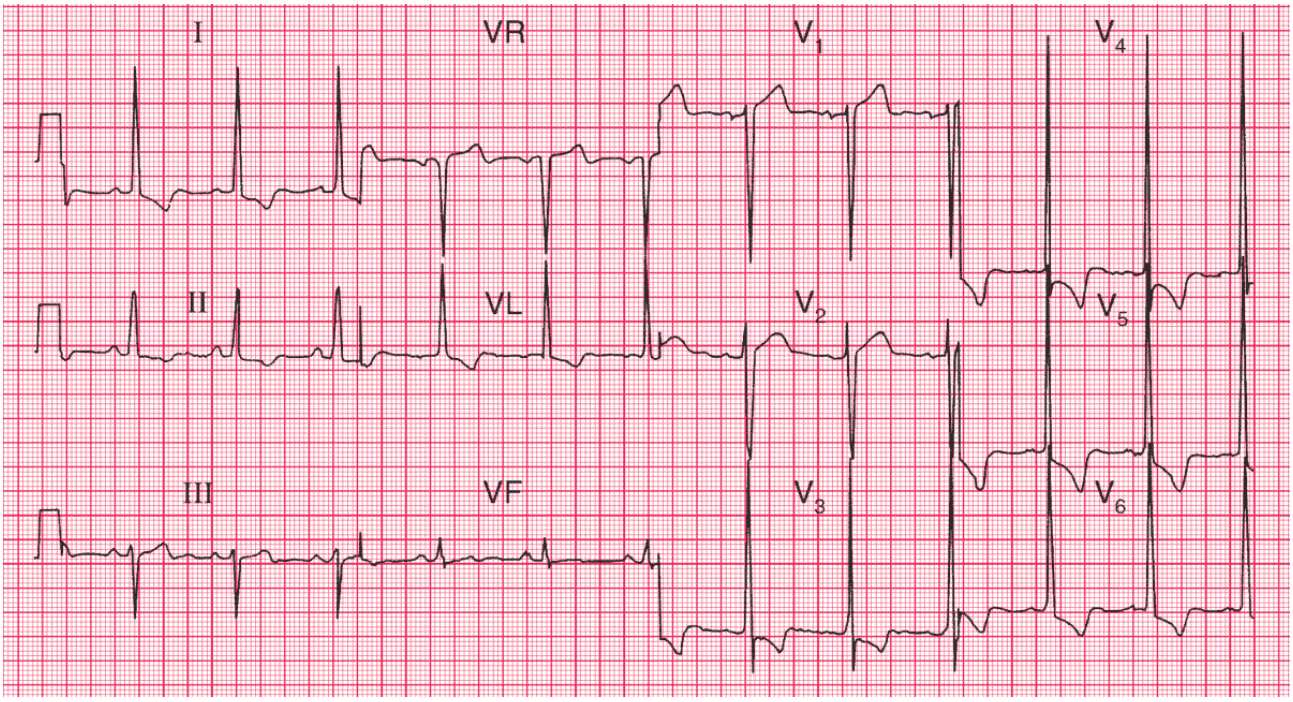


Рисунок 7.1. ЕКГ при ГЛШ з ознаками перевантаження.

Джерело зображення: https://manualofmedicine.com/ecgs/ecg-case-103-left-ventricular-hypertrophy-lvh/

Гіпертрофія правого шлуночка

Гіпертрофія правого шлуночка (ГПШ) викликає зміщення вектора комплексу QRS праворуч та вперед, а також часто спричиняє затримку піку зубця R у правих грудних відведеннях. Однак, для зміни балансу векторів правого та лівого шлуночків часто потрібні значні ступені ГПШ, оскільки вектор активації

лівого шлуночка домінує над балансом у нормальному серці. Таким чином, можна очікувати, **що здатність ЕКГ виявляти ГПШ буде низькою**.

Численні критерії, що можуть бути застосовані для ЕКГ діагностики ГПШ, засновані переважно на порівнянні з даними аутопсії та клінічній кореляції зі станами, що викликають підвищене навантаження на правий шлуночок. Дані ЕХО-КС у свою чергу дещо обмежені через складну тривимірну форму правого шлуночка та часті труднощі вимірювання товщини вільної стінки правого шлуночка.

Рекомендації AHA/ACCF/HRS також наводять значну кількість електрокардіографічних критеріїв гіпертрофії правого шлуночка (табл. 7.2).

Однак, як і у випадку з гіпертрофією лівого шлуночка, така різноманітність пояснюється обмеженою чутливістю ЕКГ, варіабельністю проявів та відсутністю універсального критерію, а також цей список обмежень доповнюється труднощами при кардіовізуалізації ПШ.

Таблиця 7.2

Критерії ГПШ згідно з рекомендаціями AHA/ACCF/HRS щодо стандартизації та інтерпретації електрокардіограми 2009 року

Критерій	Значення	Перший автор	Рік публікації
Високий R V1	>6 мм	Myers	1948 рік
Збільшене співвідношення R:S V 1	>1.0	Myers	1948 рік
Глибокий S V5	>10 мм	Myers	1948 рік
Глибокий S V6	>3 мм	Myers	1948 рік
Високий R aVR	>4 мм	Соколов	1949 рік
Малий S V1	<2 мм	Myers	1948 рік
Малий R V5 , 6	<3 мм	Myers	1948 рік
Зменшене співвідношення R:S V 5	<0,75	Myers	1948 рік
Зменшене співвідношення R:S V 6	<0,4	Myers	1948 рік
Зменшено R:SV 5 до R:SV 1	<0,04	Соколов	1949 рік
(R1+SIII)–(S1+RIII)	<15 мм	Lewis	1914 рік
Макс. RV 1 , 2 +max SI, aVL–SV 1	>6 мм	Butler	1986 рік
RV 1 + SV 5 , 6	>10,5 мм	Соколов	1949 рік
Пік R V1 (тривалість комплексу QRS <0,12 сек)	>0,035 сек	Myers	1948 рік
QR V 1	Наявність	Myers	1948 рік
Допоміжні критерії			
RSR V 1 (тривалість QRS >0,12 сек)	Наявність		
S>R в I, II, III	Наявність		
SI та Q III	Наявність		
R:SV 1 > R:SV 3,4	Наявність		
Негативний зубець Т від V1 до V3	Наявність		
Амплітуда P II	>2,5 мм		

У клінічній практиці доцільно орієнтуватися на кілька ключових ознак:

1. **Домінуючий R у V1**: R/S > 1або R > 7 мм.
2. **Домінуючий S у V5-V6:** R/S < 1або S > 7 мм.
3. **Відхилення електричної осі вправо**

При систолічному перевантаженні ПШ також характерний **стрейн паттерн:** ЕКГ картина зворотна до ЛШ. Спостерігається депресія сегмента ST та інверсія зубця Т у правих грудних відведеннях і елевація у лівих.

На наведеній на рис. 7.2 ЕКГ – ознаки ГПШ з перевантаженням: R у V1 > 7 мм, R/S у V1 >1; S у V5 > 7 мм, R/S у V5-V6 < 1; електрична вісь відхилена вправо; наявний стрейн-паттерн.

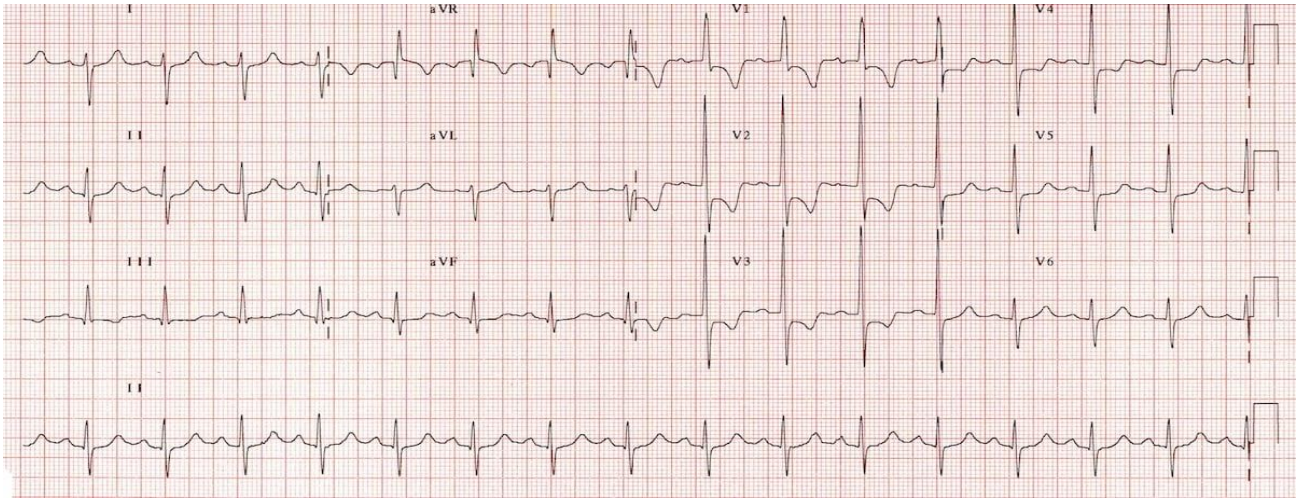


Рисунок 7.2. ЕКГ при ГПШ з ознаками перевантаження.

Джерело зображення: https://litfl.com/right-ventricular-hypertrophy-rvh-ecg-library/

Патологія передсердь («гіпертрофія» передсердь)

Термін “гіпертрофія передсердь” традиційно використовується в електрокардіографії, однак не повністю відображає сутність змін. Дилатація передсердь, м'язова гіпертрофія передсердь, підвищений тиск у передсердях, порушення розтяжності шлуночків та уповільнена внутрішньопередсердна провідність відіграють роль у виникненні аномалій зубця Р. Оскільки вплив цих

кількох факторів на зубець Р часто може проявлятися в поєднанні та не може бути диференційованим, перевагу надають менш специфічним термінам **«патологія лівого передсердя»** та **«патологія правого передсердя»** . Разом з тим, класичні ЕКГ-терміни (P-mitrale, P-pulmonale) залишаються широко вживаними у клінічній практиці.

ЕКГ-ознаки патології лівого передсердя (рис. 7.3):

- Широкий зубець Р (понад 0,12 с) (головна ознака)
- Двогорбий М-подібний зубець Р
- Двофазний зубець Р у V1: невелика позитивна початкова фаза, либока та широка негативна кінцева частина.

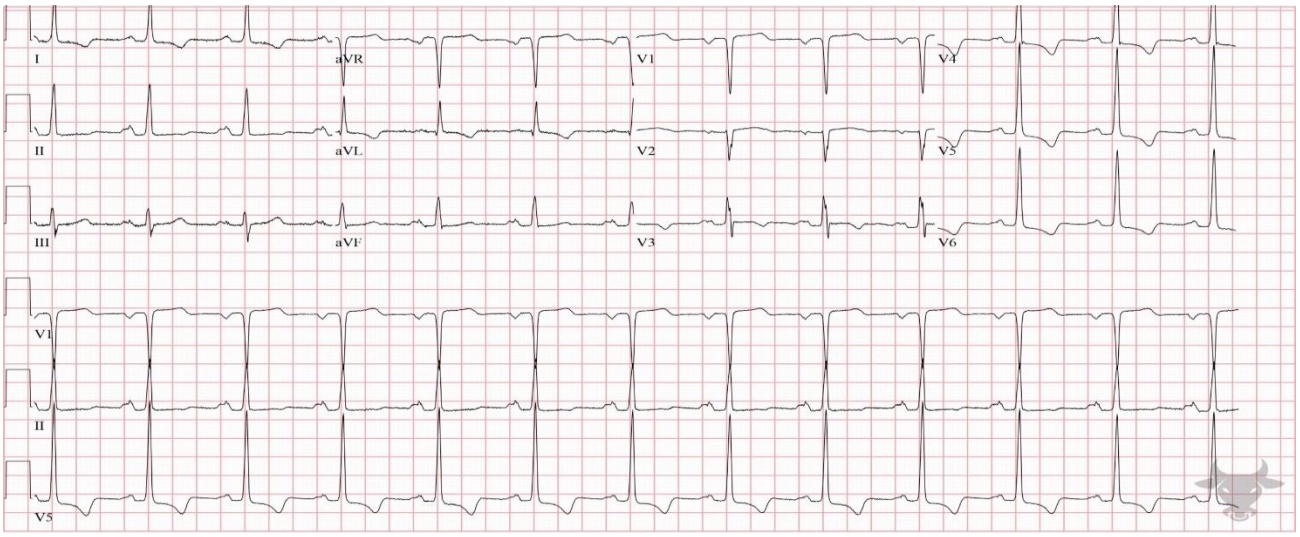


Рисунок 7.3. ЕКГ при патології лівого передсердя.
Джерело зображення: https://www.ecgstampede.com/glossary/left-atrial-enlargement/

ЕКГ-ознаки патології правого передсердя (рис. 7.4):

- Високий загострений зубець Р, амплітуда більше 2,5 мм у II відведенні.
- Переважно позитивний Р у V1 без вираженої негативної фази.

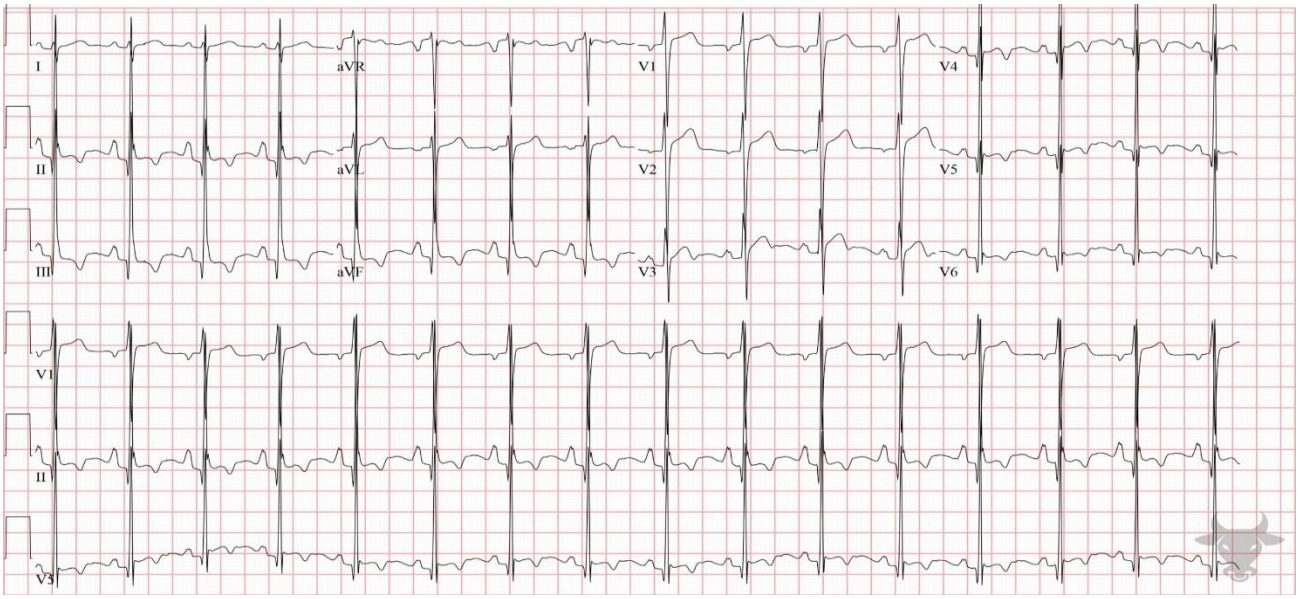


Рисунок 7.4. ЕКГ при патології правого передсердя.

Джерело зображення: https://www.ecgstampede.com/glossary/right-atrial-enlargement/

РОЗДІЛ 8
СИНОАТРІАЛЬНІ ТА АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНІ БЛОКАДИ

Синоатріальна (СА) блокада – це порушення провідності, при якому електричний імпульс або не виходить із синусового вузла, або поширюється на передсердя із затримкою.

Головна складність для діагностики полягає в тому, що **деполяризація самого синусового вузла не відображається на ЕКГ**. Синусовий вузол – це дуже маленьке утворення (довжиною близько 15-20 мм і товщиною в кілька міліметрів), кількість кардіоміоцитів у ньому мізерна порівняно з масою передсердь або шлуночків. Слабкого електричного потенціалу від такої невеликої групи клітин просто недостатньо, щоб подолати опір тканин і відобразитися на ЕКГ записі. Важливою особливістю є і те, що потенціал дії синусового вузла (повільний, поступовий) відрізняється від такого для робочого

міокарду (різкого, «вибухового»), і як наслідок навіть той незначний імпульс синусового вузла маскується електричною активністю активністю передсердь .

Таким чином, оцінити провідність у синусовому вузлі за допомогою ЕКГ ми можемо лише **опосередковано, за деполяризацією передсердь**.

СА блокади класифікують **за ступенем порушення проведення.**

І ступінь. Уповільнення проведення у синусовому вузлі: імпульс у синусовому вузлі виникає вчасно, але його шлях до міокарда передсердь займає більше часу, ніж у нормі. **ЕКГ-діагностика неможлива:** оскільки ми не бачимо моменту генерації імпульсу в самому вузлі, ми бачимо лише нормальний зубець Р. **Ритм виглядає як звичайний синусовий.** Можна діагностувати лише за допомогою електрофізіологічного дослідження.

ІІ ступінь. Підрозділяється на два підтипи:

- **ІІ ступінь Мобіц І**. Відбувається прогресуюче подовження часу проведення від вузла до передсердь, поки один імпульс не заблокується повністю.

ЕКГ картина (рис. 8.1):

1. Поступове **вкорочення інтервалу Р-Р** перед паузою
2. **Повне випадіння всього комплексу Р-QRST**
3. Пауза під час випадіння менша, ніж подвійний попенредній інтервал Р-Р
4. **Після паузи інтервал Р-Р довший** за той, що був перед нею.



Рисунок 8.1. СА блокада ІІ ступеня Мобіц І.

Джерело зображення: https://www.ecgbook.com/2nd-sa-block-wenckebach/

- **II ступінь Мобіц II.** Блокування імпульсу відбувається раптово, без попереднього уповільнення. ЕКГ ознаки (рис. 8.2):

1. Інтервали P-P перед паузою однакові.
2. Випадіння всього комплексу P-QRS-T.
3. Пауза дорівнює подвійному попередньому інтервалу P-P.



Рисунок 8.2. СА блокада II ступеня Мобіц II.

Джерело зображення: https://www.ecgbook.com/2nd-sa-block-wenckebach/

III ступінь. Повна блокада. Синусовий вузол продовжує генерувати імпульси, але вони **повністю не проводяться до передсердь.**

ЕКГ картина (рис. 8.3, 8.4):

1. Відсутність зубців P синусового походження
2. Тривала пауза (повна відсутність P-QRST), якщо не включається водій ритму нижчого порядку
3. Замісні ритми: вузлові, ідіовентрикулярні.

NB! ЕКГ при СА-блокаді III ступеня не дозволяє відрізнити її від синусової зупинки. Диференційну діагностику можна провести лише за допомогою електрофізіологічного дослідження.

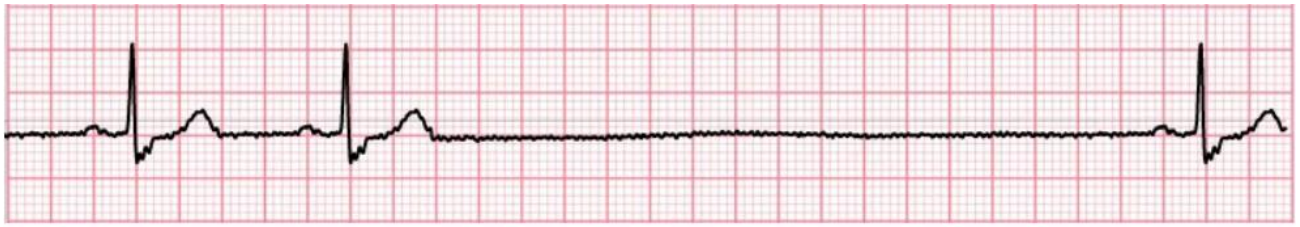


Рисунок 8.3. Пауза асистолії, можлива причина – СА блокада III ступеня.

Джерело зображення: https://www.ecgbook.com/3rd-sa-block/

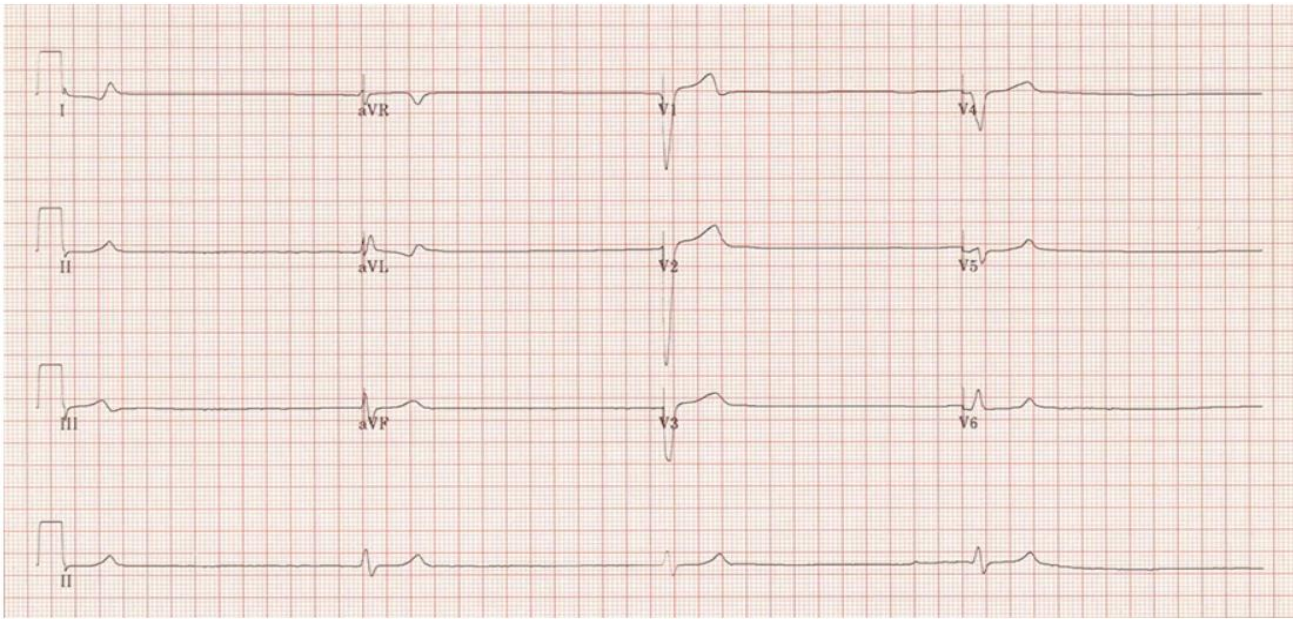


Рисунок 8.4. Замісний ідіовентрикулярний ритм з ЧСС 25 уд/хв, можлива причина - СА блокада III ступеня.

Джерело зображення: https://www.ecgbook.com/3rd-sa-block/

Клінічне значення СА блокад

- У **молодих здорових осіб і особливо у спортсменів** на тлі ваготонії може реєструватися **СА блокада II ступеня**, що є **варіантом норми** за відсутності клінічної симптоматики.
- **Органічні ураження:** ішемічна хвороба серця (особливо при оклюзії правої коронарної артерії, яка живить СА-вузол у 60% випадків), міокардити, системні захворювання сполучної тканини тощо.
- **Медикаментозна інтоксикація:** передозування серцевих глікозидів, бета-адреноблокаторів, антагоністів кальцію (верапаміл, дилтіазем) або антиаритмічних препаратів I та III класів.
- **Електролітний дисбаланс**.
- СА-блокада є одним із ключових критеріїв **синдрому слабкості синусового вузла**.

При аналізі СА-блокад слід обов'язково враховувати клінічний контекст (наявність синкопальних станів) та стабільність гемодинаміки. Ступінь клінічних

проявів залежить від **тривалості періодів асистолії**: **малі паузи** можуть бути асимптомними або відчуватися пацієнтом як «завмирання» серця, в той час як **тривалі паузи (понад 3 секунди)** приводять до критичного зниження серцевого викиду та гіпоперфузії головного мозку. Це проявляється запамороченням, передсинкопальними станами або **нападами Морганьї-Адамса-Стокса (МАС)** – раптовою втратою свідомості, що може супроводжуватися судомами.

Атріовентрикулярні блокади

Атріовентрикулярна (АВ) блокада – це патологічне уповільнення або повне припинення проведення електричного імпульсу від передсердь до шлуночків, зумовлене ураженням провідної системи серця на різних рівнях: від АВ-вузла до дистальних сегментів пучка Гіса.

В основі АВ-блокад лежить порушення функціональної цілісності провідного шляху, що може бути спричинене:

- **Органічним ураженням:** фіброз, ішемія (інфаркт міокарда), запальні процеси (міокардити) або дегенеративні зміни
- **Функціональними змінами:** підвищення тонусу блукаючого нерва, електролітні порушення (гіперкаліємія) або фармакологічний вплив (бета-блокатори, серцеві глікозиди, антагоністи кальцію)

З клінічної та прогностичної точок зору АВ-блокади класифікують за анатомічним рівнем затримки імпульсу:

- **Вузловий рівень (проксимальна блокада):** характеризується відносно сприятливим прогнозом. Замісні ритми, що виникають нижче місця блокади, зазвичай стабільні, з частотою 40–60 уд/хв та вузькими комплексами QRS.
- **Інфранодальний рівень (на рівні пучка Гіса та його ніжок, дистальна блокада):** асоціюється з високим ризиком прогресування до повної

поперечної блокади. Замісні ритми нестабільні, мають низьку частоту (менше 40 уд/хв) та розширені комплекси QRS.

Основним методом діагностики АВ-блокад залишається стандартна ЕКГ, на якій основним критерієм є **інтервал PQ,** що відображає сумарний час проведення імпульсу від початку деполяризації передсердь до початку деполяризації шлуночків.

Класифікація АВ-блокад за ступенем порушення проведення імпульсу:

І ступінь. Уповільнення АВ проведення. Це стан, при якому кожен синусовий імпульс досягає шлуночків, але час його проходження через АВ-вузол подовжений.

На ЕКГ виглядає як **подовження інтервалу PQ понад 0,2 с** (рис. 8.5).

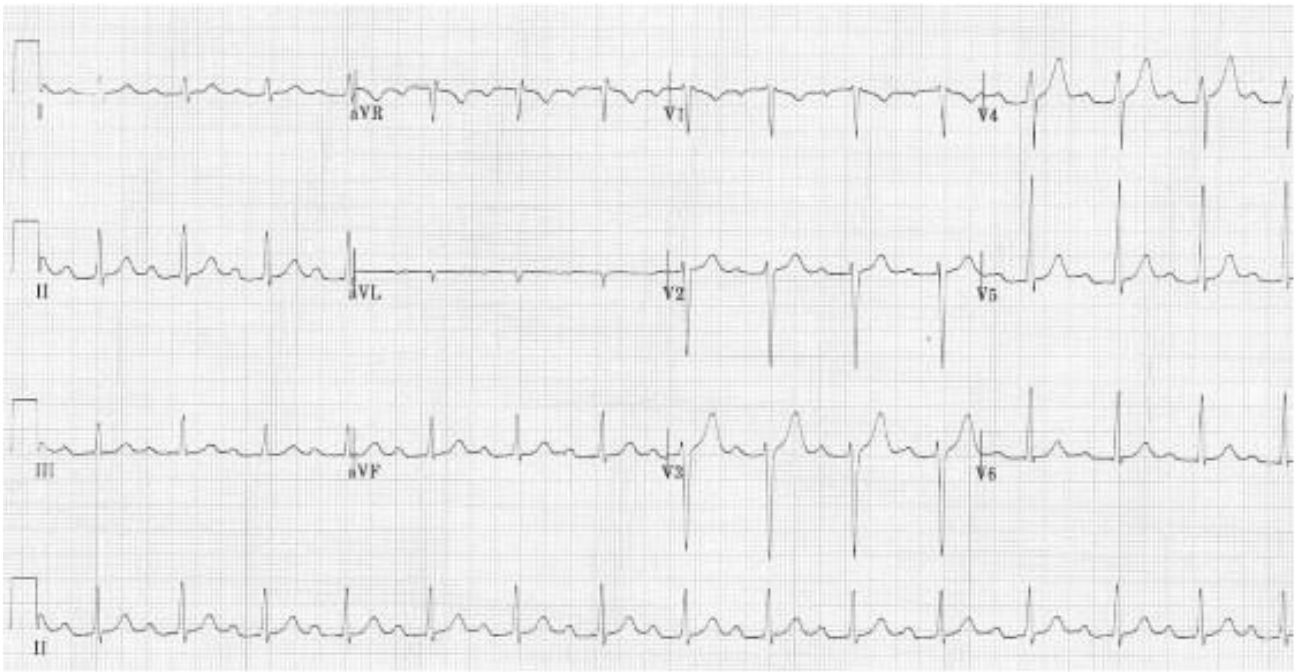


Рисунок 8.5. АВ-блокада I ступеня, інтервал PQ = 0,26 с.

Джерело зображення: https://litfl.com/first-degree-heart-block-ecg-library/

II ступінь. Характеризується періодичною нездатністю передсердного імпульсу пройти до шлуночків, що призводить до випадіння комплексів QRS. Підрозділяєтьтся на підтипи.

- **II ступінь Мобіц I.** Прогресуюче уповільнення АВ провідності з кожним наступним імпульсом, після чого відбувається повне припинення проведення **(періодика Венкенбаха-Самойлова).** ЕКГ критерії (рис. 8.6):

1. Прогресуюче подовження інтервалу PQ від циклу до циклу.
2. Раптове випадіння комплексу QRS після чергового зубця Р.
3. Перший інтервал PQ після паузи – найкоротший

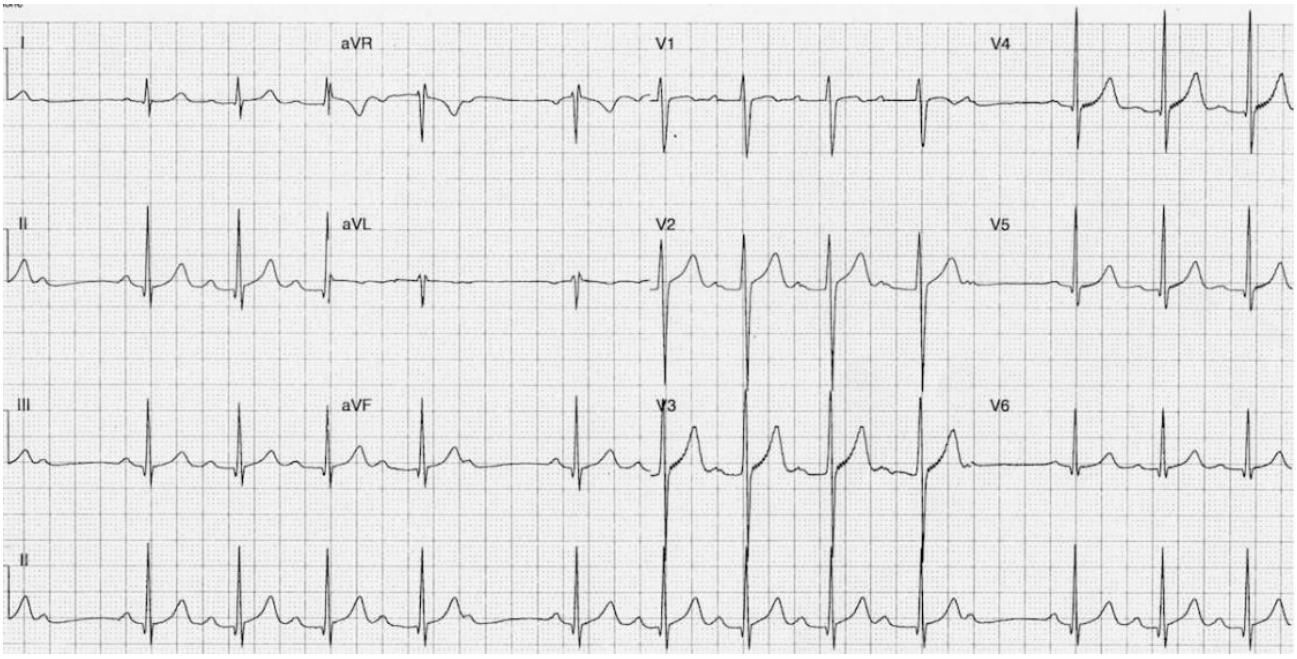


Рисунок 8.6. АВ-блокада II ступеня Мобіц I.

Джерело зображення: https://litfl.com/av-block-2nd-degree-mobitz-i-wenckebach-phenomenon/

АВ блокада II ступеня I типу має як правило вузлову локалізацію (проксимальна) і характеризується відносно сприятливим прогнозом.

- **II ступінь Мобіц II.** Раптове блокування імпульсу без попереднього погіршення провідності. ЕКГ критерії (рис. 8.7).

1. Інтервали PQ стабільні і не змінюються перед випадінням.
2. Раптове випадіння комплексу QRS після чергового зубця P.
3. При високому ступені блокади можливе фіксоване співвідношення між кількістю зубців P та комплексів QRS (наприклад, на 2 зубці P припадає 1 комплекс QRS – проведення 2:1, на три зубці P припадає 1 комплекс QRS – проведення 3:1 тощо) (рис. 8.8). Іноді виділяють у окремий підтип – **АВ блокада II ступеня високої градації.**



Рисунок 8.7. АВ блокада II ступеня Мобіц II у поєднанні з БЛНПГ.

Джерело зображення: https://www.ecgguru.com/blog/second-degree-av-block-left-bundle-branch-block-lead-reversal

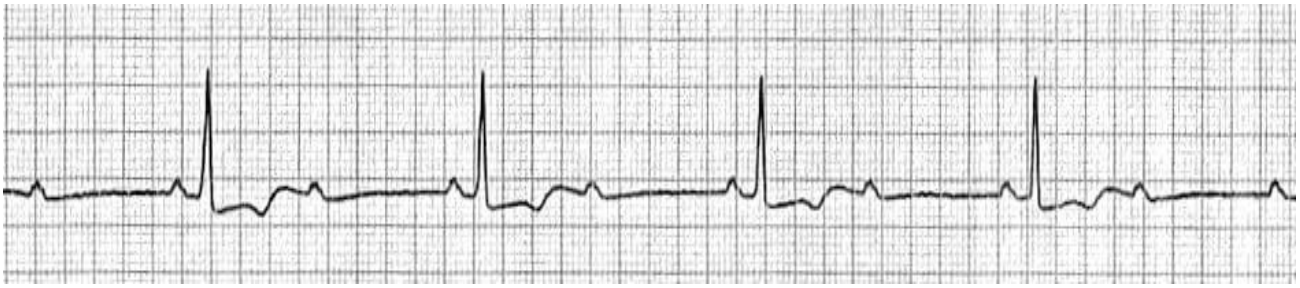


Рисунок 8.8. АВ блокада II ступеня із проведенням 2:1.

Джерело зображення: https://litfl.com/av-block-2nd-degree-fixed-ratio-blocks/

АВ блокада II ступеня II типу має як правило дистальну локалізацію (пучок Гіса), характеризується несприятливим прогнозом, частою прогресією до повної блокади та вимагає імплантації штучного водія ритму.

III ступінь. Повна поперечна блокада. Повне припинення проведення імпульсів від передсердь до шлуночків. У випадку АВ блокади III ступеня шлуночки збуджуються від водія ритму, що розташований нижче місця блокади.

ЕКГ критерії:

1. **АВ диссоціація:** зубці Р йдуть у своєму ритмі (зазвичай із частотою понад 60 уд/хв), а комплекси QRS – у своєму (з нижчою частотою).
2. Інтервали РР та RR постійні, але інтервал PQ – хаотично мінливий (зв'язок між Р та QRS відсутній).
3. Морфологія комплексів QRS залежть від локалізації блокади: при проксимальній блокаді вони вузькі (рис.8.9), при дистальній – широкі та деформовані (рис. 8.10).
4. У випадку, якщо повна АВ блокада розвинулася на тлі фібриляції передсердь, спостерігається наступна картина: відсутність зубців Р, сувора регулярність комплексів QRS, виражена брадикардія (так званий **синдром Фредеріка)** (рис. 8.11)

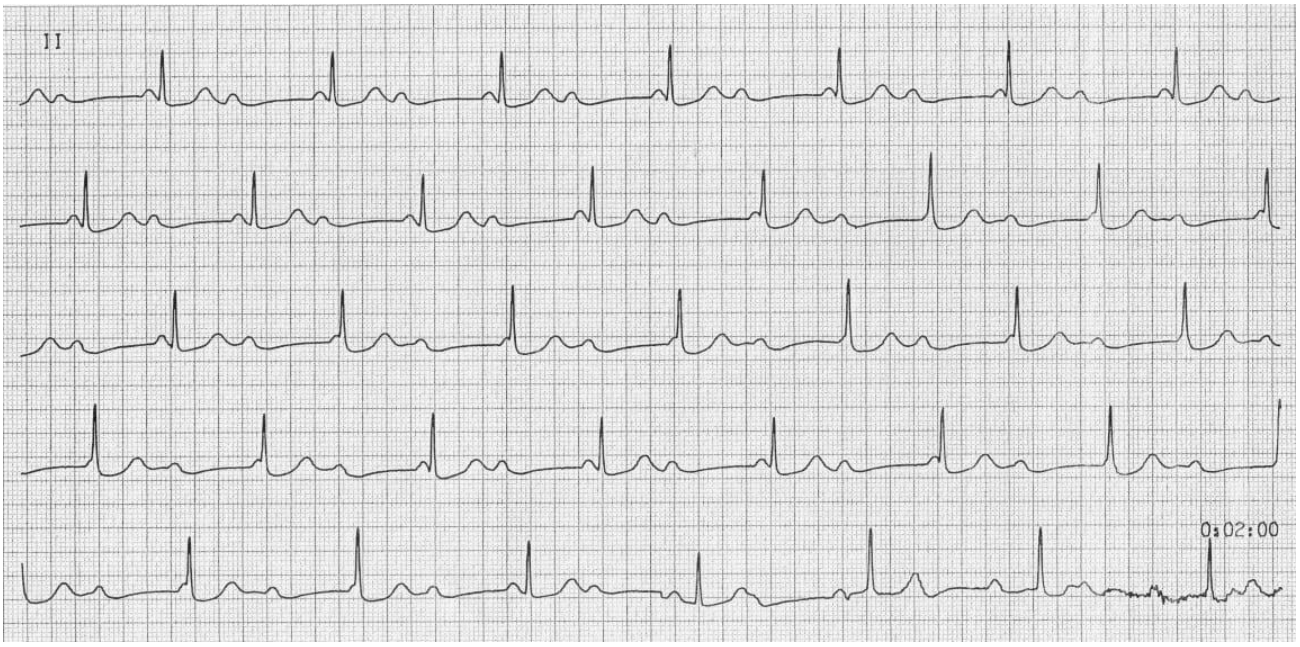


Рисунок 8.9. Проксимальна АВ блокада III ступеня.

Джерело зображення: https://litfl.com/av-block-3rd-degree-complete-heart-block/

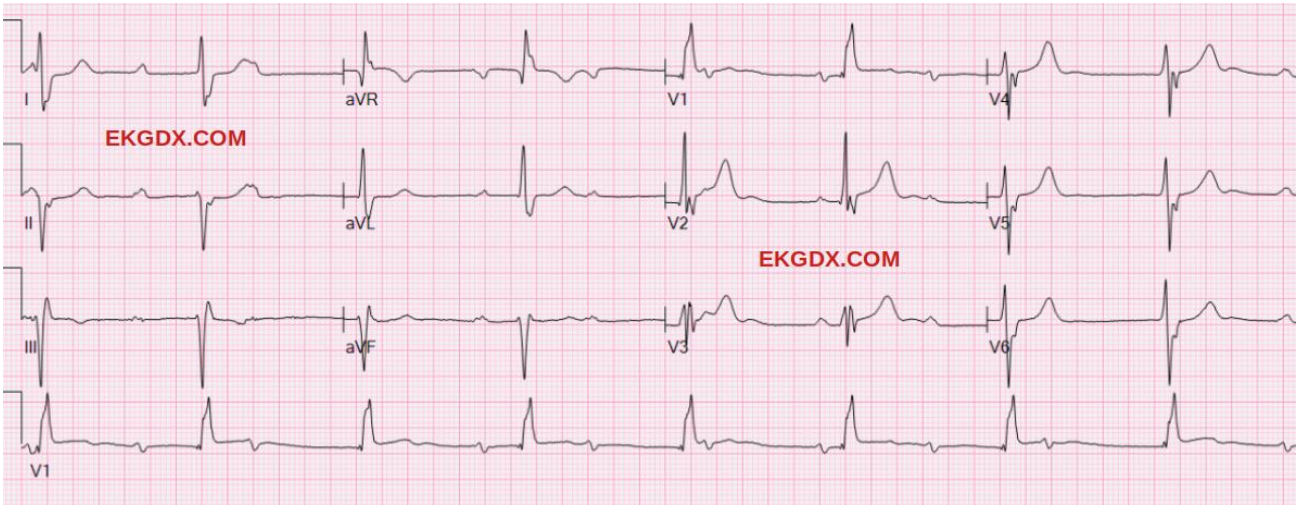


Рисунок 8.10. Дистальна АВ блокада III ступеня.

Джерело зображення: https://ekgdx.com/blog/third-degree-av-block-complete-heart-block

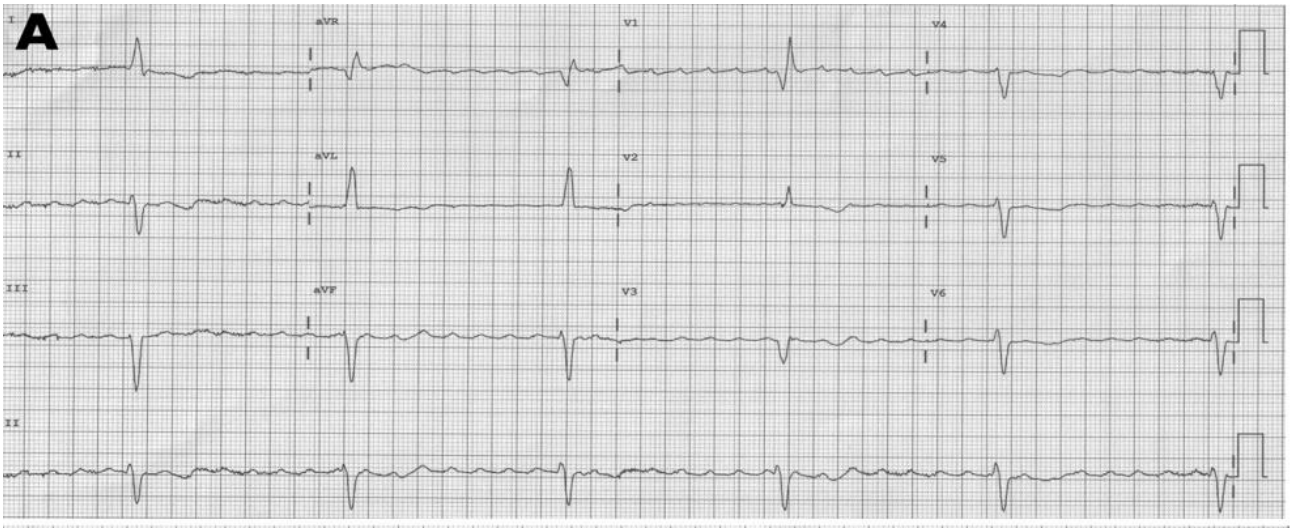


Рисунок 8.11. Синдром Фредеріка.

Джерело зображення: https://jclinmedcasereports.com/articles/OJCMCR-1603.pdf

РОЗДІЛ 9
ПОРУШЕННЯ ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВОЇ ПРОВІДНОСТІ

Порушення внутрішньошлуночкової провідності (внутрішньошлуночкові блокади) – це патологічне уповільнення або повне припинення проведення електричного імпульсу по провідній системі шлуночків.

Провідна система шлуночків (рис. 9.1) складається з основного стовбура пучка Гіса, який дихотомічно поділяється на:

- Праву ніжку, що іннервує правий шлуночок та праву частину міжшлуночкової перегородки.
- Ліву ніжку, яка анатомічно розділяється на дві основні гілки (фасцикули): передньо-верхню гілку (спрямовує імпульс до передньо-бокової стінки лівого шлуночка); задньо-нижню гілку (забезпечує проведення до задньої стінки та нижніх відділів шлуночка).

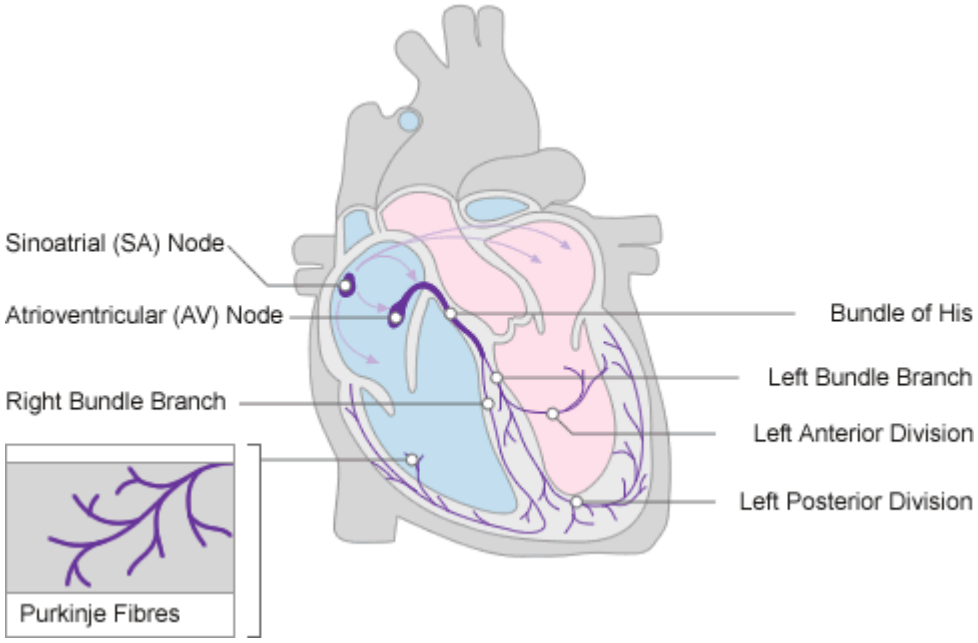


Рисунок 9.1. Провідна система серця.

Джерело зображення:

https://www.nottingham.ac.uk/nursing/practice/resources/cardiology/function/conduction.php

Виявлення внутрішньошлуночкової блокади вимагає обов'язкового зіставлення з клінічною картиною. Таке порушення провідності може виступати як самостійним діагностичним феноменом, так і маркером структурного ураження міокарда, електролітних розладів або медикаментозної інтоксикації. Наявність блокад, особливо лівої ніжки пучка Гіса, кардинально змінює процес деполяризації та реполяризації шлуночків, що створює суттєві перешкоди для інтерпретації ЕКГ (зокрема може маскувати наявність ішемії та інфаркту, нівелює точність індексів для ЕКГ діагностики гіпертрофій). Нововиявлені блокади ніжок у поєднанні з клінікою розглядаються у контексті гострого коронарного синдрому. Порушення провідності часто визначають тактику ведення пацієнтів із серцевою недостатністю при розгляді питання про ресинхронізуючу терапію.

До основних **патофізіологічних механізмів** належать:

- Органічне ураження: зазвичай наслідок фіброзу, некрозу (інфаркт міокарда), запалення або дистрофічних змін, що переривають проведення імпульсу по правій або лівій ніжці.
- Функціональна (аберантна) блокада: Виникає через частотно-залежний механізм (наприклад, при синусовій тахікардії або фібриляції передсердь), коли частота серцевих скорочень перевищує здатність ніжки проводити імпульс.

Для систематизації порушень внутрішньошлуночкової провідності в клінічній практиці використовують **класифікацію**, що базується на кількості залучених анатомічних гілок (фасцикул), ступені затримки імпульсу та стабільністю блокади.

1. Класифікація за кількістю уражених гілок.

Згідно з трипучковою моделлю провідної системи шлуночків (права ніжка, передня гілка лівої ніжки та задня гілка лівої ніжки), виділяють:

- **Монофасцикулярні** блокади: ураження однієї з трьох гілок. До монофасцикулярних блокад належать блокади передньої гілки лівої ніжки, задньої гілки лівої ніжки, а також блокада правої ніжки пучка Гіса.
- **Біфасцикулярні блокади:** одночасне ураження двох гілок. До біфасцикулярних блокад належать блокада лівої ніжки пучка Гіса, а також поєднання блокади правої ніжки з блокадою передньої або задньої галки лівої ніжки пучка Гіса
- **Трифасцикулярні блокади:** ураження всіх трьох гілок. На ЕКГ виглядає як повна АВ блокада або як поєднання біфасцикулярнох блокади з подовженням інтервалу PQ, що свідчить про сповільнення проведення по останній функціонуючій гілці.

Монофасцикулярні блокади часто мають **стабільний** перебіг і можуть бути доброякісними. **Бі- та трифасцикулярні** блокади є як правило прогностично **несприятливими**. Вони мають високий ризик переходу у **повну АВ блокаду**. Але їх клінічна значущість визначається не лише ризиком прогресування до повної АВ блокади, а й вираженими **порушеннями кардіогемодинаміки** внаслідок розвитку внутрішньошлуночкової та міжшлуночкової дисинхронії.

2. Класифікація за ступенем порушення проведення

Ступінь порушення провідності визначається за шириною комплексу QRS, що відображає час, необхідний для повної деполяризації обох шлуночків.

- **Повна блокада –** імпульс по ураженій гілці не проходить взагалі, а деполяризація відповідного шлуночка відбувається обхідними шляхами: через робочий міокард. На ЕКГ: **ширина комплексу QRS ≥ 0,12 с.**
- **Неповна блокада –** провідність по гілці суттєво уповільнена, але збережена. На ЕКГ: **ширина комплексу QRS 0,1-0,12 с.**

3. Класифікація за характером перебігу (стабільністю)

- **Постійна блокада –** характеризується стабільною наявністю специфічних змін на кожному комплексі QRS протягом тривалого часу. Вона зазвичай є наслідком незворотних морфологічних змін у провідній системі (фіброз, склероз пучка Гіса, постінфарктний рубцевий процес).
- **Минуща (транзиторна) блокада –** блокада, яка з'являється та зникає на одній або серії ЕКГ. Вона свідчить про функціональну нестабільність провідної системи. Окремо можна виділити тахі- та брадизалежні блокади, що виникають при критичній частоті серцевих скорочень.

Блокада правої ніжки пучка Гіса

Блокада правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ) – це порушення проведення електричного імпульсу по правому відгалуженню пучка Гіса, що призводить до запізнілої деполяризації міокарда правого шлуночка (ПШ) та правої частини міжшлуночкової перегородки.

При повній блокаді імпульс вільно проходить по лівій ніжці, деполяризуючи лівий шлуночок (ЛШ) у звичному режимі. ПШ активується пізніше шляхом передачі збудження від ЛШ через робочий міокард міжшлуночкової перегородки. Цей «обхідний шлях» займає більше часу, що зумовлює розширення комплексу QRS та появу характерної графіки додаткового збудження ПШ.

ЕКГ критерії повної БПНПГ (рис. 9.2):

- Розширення комплексу QRS ≥ 0,12 с
- У правих грудних відведеннях (V1, V2) комплекс QRS має вигляд rsR' або rSR' (літера «М» або вушка кролика) (рис. 9.3)
- У лівих грудних відведеннях наявність глибокого, широкого та зазубреного зубця S

- Дискордантні зміни зубця Т та сегмента ST: депресія у правих грудних відведеннях та елевація у лівих.

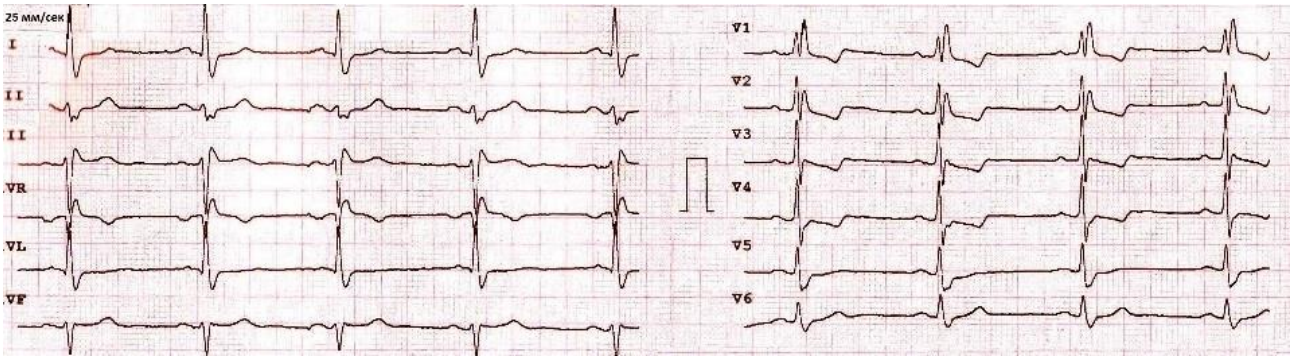


Рисунок 9.2. ЕКГ при ПБПНПГ.

Джерело зображення: https://therapy.odmu.edu.ua/ecg-online-course/rbbb

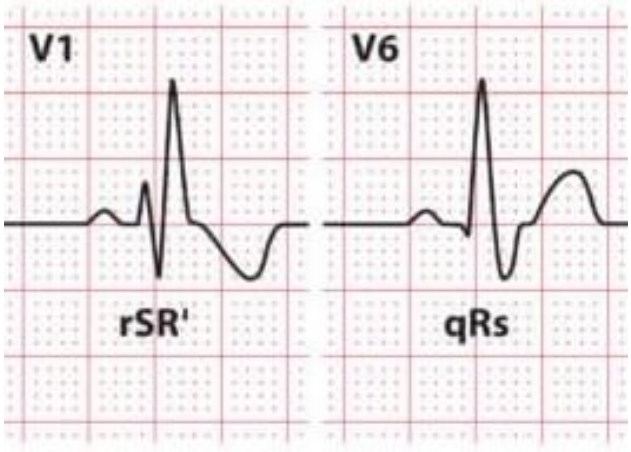


Рисунок 9.3. Морфологія комплексів QRS при блокаді правої ніжки пучка Гіса .

Джерело зображення: https://www.medicalexamprep.co.uk/bundle-branch-blocks-part-1-left-right-bundle-branch-blocks/

Неповна БПНПГ має такі ж критерії, але тривалість комплексу QRS складає 0,1-0,12 с.

Клінічне значення. БПНПГ не завжди є ознакою захворювання серця. Часто вона є безсимптомною знахідкою. Ідіопатична БПНПГ зустрічається у 5%

дорослого населення. Блокада ПНПГ також може розвиватися внаслідок запалення або фіброзу.

Разом з тим наявність БПНПГ, особливо вперше виниклої, може свідчити про серйозні серцево-судинні захворювання, які ведуть до перевантаження ПШ, зокрема ТЕЛА та інфаркт ПШ.

Блокада лівої ніжки пучка Гіса

Блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) – це порушення проведення електричного імпульсу по основному стовбуру лівої ніжки або одночасно по її передній та задній гілках.

Внаслідок БЛНПГ повністю змінюється послідовністьі деполяризації шлуночків. Так, при нормальній провідності деполяризація МШП починається зліва направо. При БЛНПГ цей процес інвертується: імпульс змушений "обходити" блок через робочий міокард. В результаті спочатку збуджується міжшлуночкова перегородка (справа наліво) та правий шлуночок, і лише потім – лівий шлуночок, що призводить до механічної дисинхронії та дуже часто зниження фракції викиду.

ЕКГ критерії повної БЛНПГ (рис. 9.4):

- Розширення комплексу QRS ≥ 0,12 с
- У лівих грудних відведеннях (V5, V6) спостерігається розширений деформований зубець R (рис. 9.5)
- У правих грудних відведеннях наявність глибокого, широкого та зубця S
- Дискордантні зміни зубця Т та сегмента ST: депресія у лівих грудних відведеннях та елевація у правих

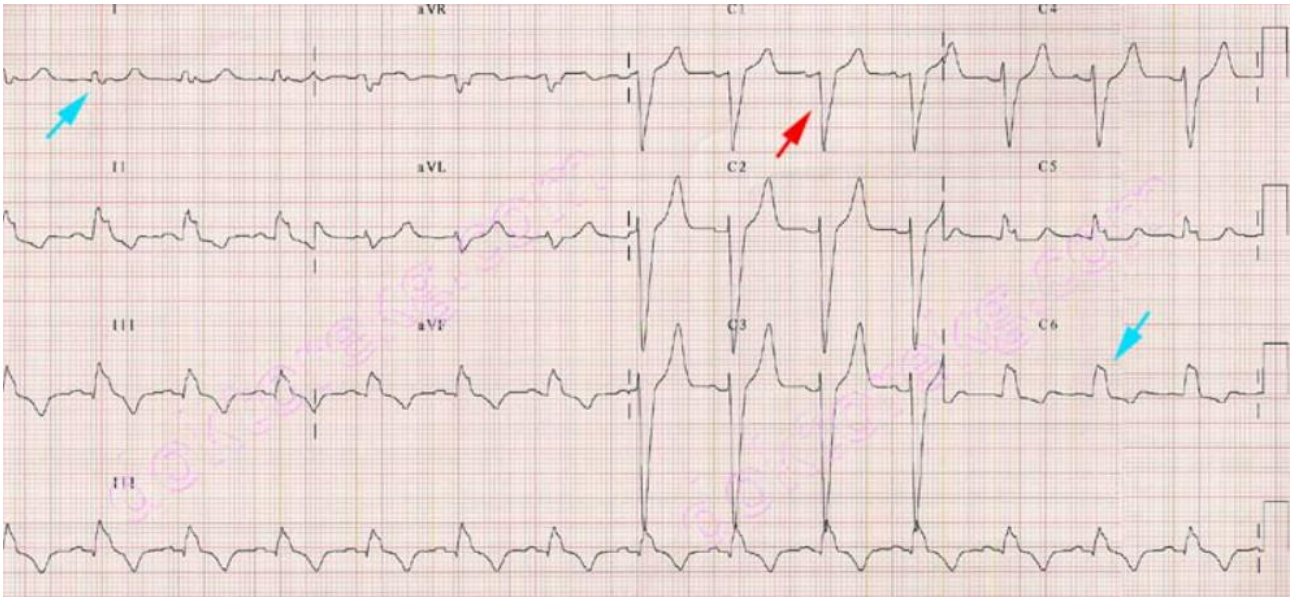
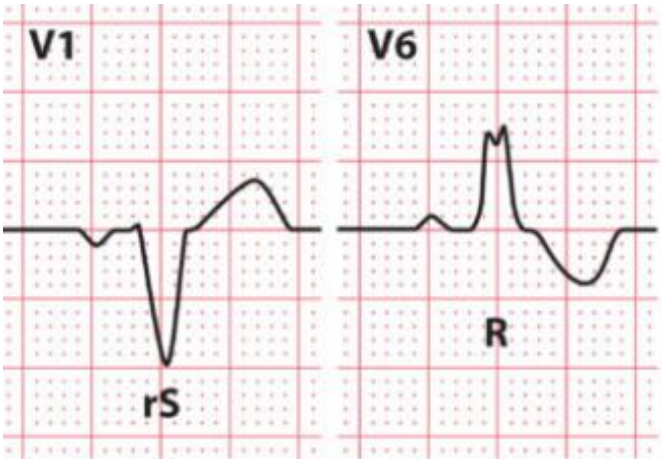


Рисунок 9.4. Повна БЛНПГ.

Джерело зображення: https://www.metealpaslan.com/ecg/lbbben.htm



.

Рисунок 9.5. Морфологія комплексів QRS при блокаді лівої ніжки пучка Гіса.

Джерело зображення: https://www.medicalexamprep.co.uk/bundle-branch-blocks-part-1-left-right-bundle-branch-blocks/

Неповна БЛНПГ має такі ж критерії, але ширина комплексу QRS складає 0,1-0,12с.

Клінічне значення. На відміну від БПНПГ, БЛНПГ рідко буває доброякісною і зазвичай свідчить про органічне ураження серця. БЛНПГ

викликає **електромеханічну дисинхронію,** що потенційно знижує фракцію викиду. БЛНПГ, що виникла **вперше**, на тлі больового синдрому в грудях, прирівнюється до **гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST.**

Блокади гілок лівої ніжки пучка Гіса

На відміну від повної БЛНПГ, при ізольованому ураженні лише однієї гілки – **передньої** або **задньої** – шлях збудження шлуночків змінюється, але не настільки критично, щоб суттєво розтягнути час деполяризації.

При блокадах передньої (БПГЛНПГ) або задньої (БЗГЛНПГ) гілок лівої ніжки пучка Гіса **комплекс QRS не розширюється.** Електричний імпульс все одно потрапляє в лівий шлуночок через систему Гіса-Пуркіньє (через вцілілу гілку) і поширюється хоч і не звичним шляхом, але не через робочий міокард, а спеціалізованою провідною тканиною. Як наслідок деполяризація всього шлуночка закінчується вчасно.

Основним **діагностичним** маркером блокади гілок є **відхилення електричної осі серця**. Вісь відхиляється тому, що змінюється **послідовність** активації частин лівого шлуночка.

1. **При БПГЛНПГ:** спочатку збуджується задня стінка, а потім імпульс «іде» вгору і вліво до передньо-бокової стінки. Вектор спрямований різко вгору – **різке відхилення електричної осі вліво (від – 45□ і менше).** Візуально на ЕКГ це виглядає наступним чином (рис. 9.6):

- Комплекс QRS типу **rS у відведеннях II, III, AVF** (тобто домінує зубець S у нижніх відведеннях)
- Комплекс QRS типу **qR у відведеннях I, AVL**

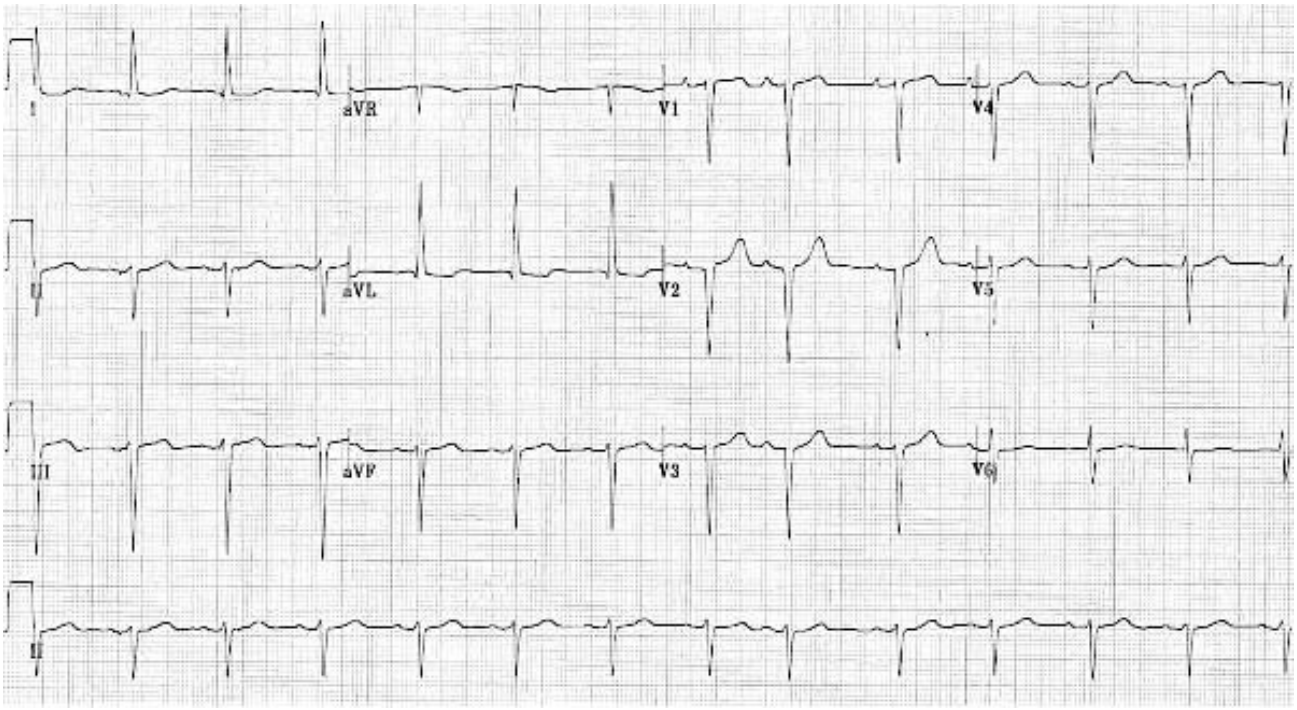


Рисунок 9.6. ЕКГ при БПГЛНПГ.

Джерело зображення: https://litfl.com/left-anterior-fascicular-block-lafb-ecg-library/

2. При БЗГЛНПГ – спочатку збуджується передня стінка, після чого хвиля деполяризації прямує вниз і вправо. Вектор спрямований донизу – відхилення осі вправо **(понад 90□). NB! БЗГЛНПГ – діагноз виключення,** який встановлюється лише після виключення інших причин відхилення електричної осі вправо (ГПШ, ТЕЛА, інші причини перевантаження правих відділів).

Візуально на ЕКГ БЗГЛНПГ виглядає наступним чином (рис. 9.7):

- Комплекс QRS **типу rS у відведеннях I, AVL** (тобто домінує зубець S у лівих відведеннях)
- Комплекс QRS **типу qR у відведеннях III, AVF**

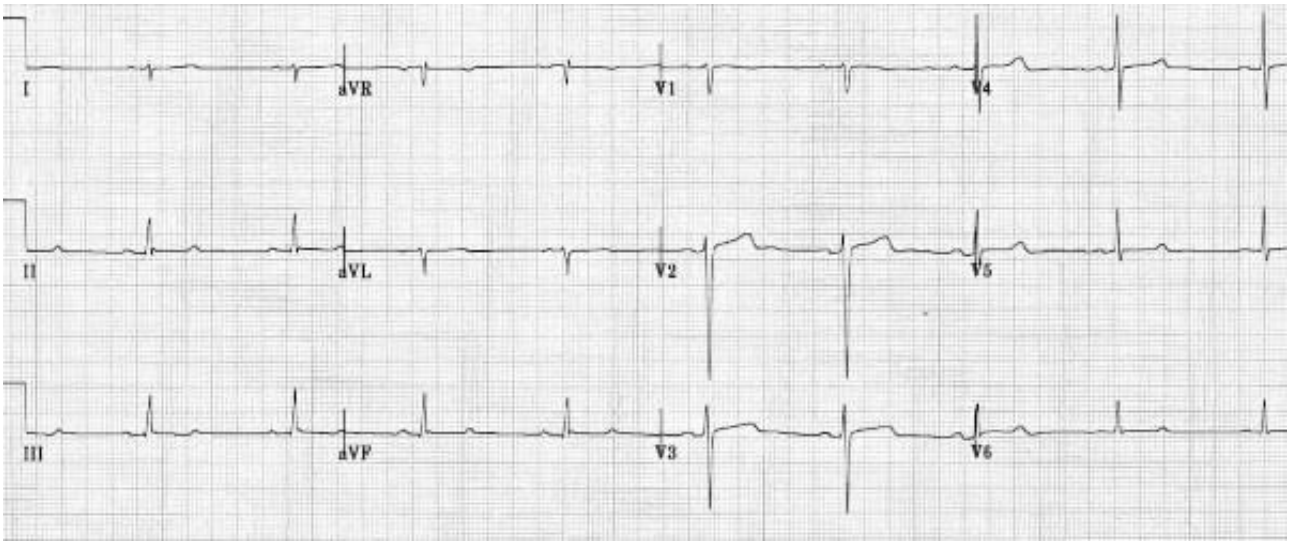


Рисунок 9.7. ЕКГ при БЗГЛНПГ.

Джерело зображення: https://litfl.com/left-posterior-fascicular-block-lpfb-ecg-library/

БЗГЛНПГ і БПГЛНПГ можуть поєднуватися з БПНПГ. У такому випадку на ЕКГ видно комбінацію критеріїв обох блокад (рис. 9.8, 9.9).

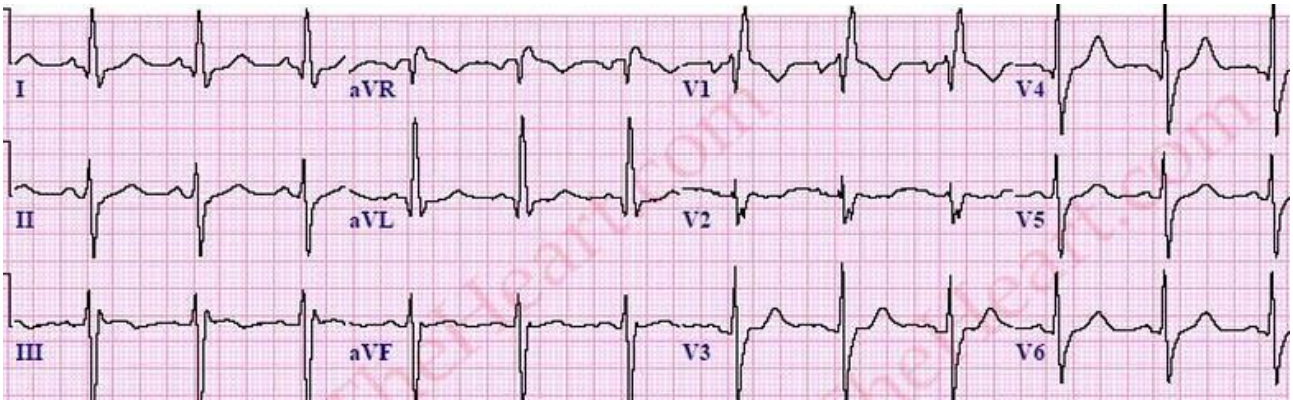


Рисунок 9.8. Поєднання БПНПГ і БПГЛНПГ.

Джерело зображення: https://www.healio.com/cardiology/learn-the-heart/ecg-review/ecg-topic-reviews-and-criteria/bifascicular-block-review

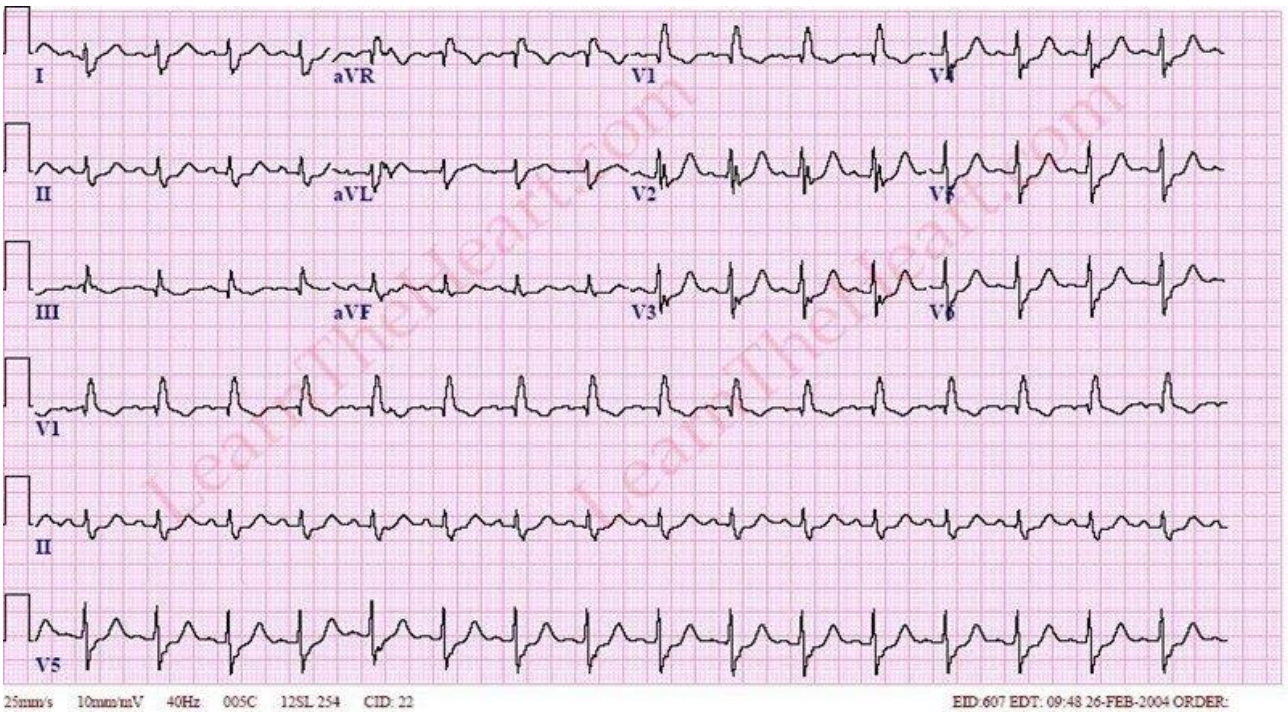


Рисунок 9.9. Поєднання БПНПГ і БЗГЛНПГ.

Джерело зображення: https://www.healio.com/cardiology/learn-the-heart/ecg-review/ecg-archive/bifascicular-block-lpfb-rbbb-ecg

РОЗДІЛ 10
ПОРУШЕННЯ РИТМУ. ВСТУП ТА МЕХАНІЗМИ

Механізми аритмій

Аритмії – це будь-які порушення електричної активності серця, які **не відповідають критеріям правильного синусового ритму**.

Розуміння природи аритмій починається з аналізу **електрофізіологічних механізмів**, які лежать в їх основі. Механізми, що відповідають за серцеві аритмії, можна розділити на порушення формування імпульсів, порушення проведення імпульсів або їх поєднання.

Порушення формування імпульсів:

1. Автоматизм:
    - Змінений нормальний автоматизм
    - Патологічний автоматизм
2. Тригерна активність
    - Затримка післядеполяризації
    - Рання післядеполяризація

Порушення проведення імпульсів:

1. Анатомічний ре-ентрі
2. Функціональний ре-ентрі

Змінений нормальний автоматизм **–** це механізм аритмії, при якому нормальні водії ритму, що зазвичай мають автоматизм (СА-вузол, АВ-вузол, волокна Пуркіньє), починають генерувати імпульси частіше або раніше, ніж повинні, але не створюють імпульсів з нуля (як при тригерній активності), і не порушують анатомічні шляхи проведення (як при re-entry). Виникає при станах, що підсилюють симпатичний тонус або підвищують пермеабільність іонних каналів (підвищений тонус симпатичної НС, кофеїн, глюкокортикоїди, бета-агоністи, електролітні порушення, гіпертермія, гіпоксія).

Клінічні ознаки аритмій, обумовлених зміненим нормальним автоматизмом:

- чутлива до вагусних проб та бета-блокаторів;
- поступовий «warm-up» та «cool-down»;
- немає фіксованого шаблону ініціювання.

Приклади: синусова тахікардія, прискорений ідіовентрикулярний ритм, прискорені ритми з передсердь та АВ вузла.

Патологічний автоматизм – це виникнення спонтанної діастолічної деполяризації в клітинах, які **у нормі не мають властивості автоматично генерувати імпульс**. Проте за певних умов у них може з'явитися **аномальний (патологічний) автоматизм** – тобто вони набувають здатності самостійно ініціювати імпульси.

У нормі мембранний потенціал робочого міокарда становить приблизно 85…– 90 мВ. Клітини залишаються стабільно поляризованими, і спонтанна діастолічна деполяризація у них відсутня.

Патологічний автоматизм виникає тоді, коли відбувається д**еполяризація мембрани до менш негативних значень** (наприклад –60…–50 мВ). Це робить клітини більш схильними до спонтанної активації. У результаті клітина, яка в нормі мала б залишатися електрично «мовчазною», набуває **спонтанного автоматизму** і починає генерувати передчасні імпульси.

Цей механізм найчастіше формується за умов, що змінюють мембранний потенціал або іонний гомеостаз:

1. Ішемія

Зменшення АТФ → інгібування Na^+/K^+-насосу; частковий колапс мембранного потенціалу; підвищена збудливість шлуночкових клітин у зоні ішемії/рубця.

2. Електролітні порушення

Гіпокаліємія → мембрана стає менш негативною → зростає схильність до спонтанної деполяризації;

Гіперкальціємія → ↑ внутрішньоклітинного Ca^{2+} → ↑ тригерної активності і автоматизму.

3. Метаболічний ацидоз

Порушення іонного транспорту, зміна функції калієвих каналів, сповільнення реполяризації.

4. Інтоксикації (зокрема серцевими глікозидами)

Надлишковий внутрішньоклітинний Ca^{2+} , зниження активності Na^{+} /K^{+} - АТФази, активація аномального автоматизму в шлуночках та передсердях

***<u>Клінічні ознаки аритмій, обумовлених патологічним автоматизмом</u>*:**

- **поступовий початок і завершення** (warm-up / cool-down)
- частота залежить від рівня симпатичної активації
- чутливі до β-блокаторів
- нечутливі до маневрів вагуса (не припиняються після масажу каротидного синуса)
- стійкі до аденозину (якщо це передсердна автоматична тахікардія)

Патологічний автоматизм може проявлятися у вигляді широкого спектра аритмій, залежно від локалізації ектопічного фокуса.

1. Шлуночкові ектопії після інфаркту міокарда

Пошкоджені ділянки міокарда отримують часткову деполяризацію, що робить їх здатними до спонтанного автоматизму:

поодинокі шлуночкові екстрасистоли

часті та поліфокусні ПШС

ектопічні ритми з рубцевої зони

2. Пароксизмальні тахікардії шлуночкового походження

Виникають при активізації груп клітин, які набули спонтанного автоматизму.

3. Повільні шлуночкові тахікардії

Так звані «accelerated idioventricular rhythms» (прискорені шлуночкові ритми), особливо характерні для реперфузії при ІМ.

4. Ектопічні передсердні тахікардії, нечутливі до аденозину

Оскільки механізм – **автоматичний**, а не re-entry, блокування AV-вузла аденозином **не зупиняє аритмію**. Це важливий диференційний критерій.

Тригерна активність, індукована постдеполяризацією **–** це механізм аритмії, при якому потенціал дії запускається додатковою хвилею деполяризації, що виникає після попереднього імпульсу. Ця додаткова хвиля (постдеполяризація) якщо досягає порогу – запускає новий імпульс, тобто "тригерить" наступне скорочення.

Існує два типи: ранні постдеполяризації (EADs, early afterdepolarizations), затримані постдеполяризації (DADs, delayed afterdepolarizations)

<u>Ознаки тригерної активності</u>

- на ЕКГ є "пусковий" удар перед тахікардією
- аритмія часто залежить від частоти, стресу, Ca^{2+} або QT
- часто раптовий початок і раптове припинення

Клінічні приклади

Рання тригерна активність: пірует-тахікардія

Пізня тригерна активність: шлуночкова тахікардія із вихідного тракту, катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія

Re-entry – механізм аритмії, при якому відбувається повторний круговий рух електричного імпульсу по замкненому шляху в межах міокарда, замість його одноразового проходження.

Умови для виникнення re-entry (класична тріада)

1. Наявність анатомічної або функціональної петлі

2. Уповільнена провідність по одній із гілок петлі
3. Односпрямований блок у частині петлі

Механізм

- імпульс проходить одним шляхом
- інший шлях тимчасово заблокований
- після відновлення провідності імпульс повертається
- формується замкнений цикл

Клінічні ознаки:

- висока частота
- регулярний ритм
- раптовий початок і закінчення
- наявність початкового імпульсу, що запускає цикл re-entre.

Приклади:

- атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія
- тріпотіння передсердь
- частина шлуночкових тахікардій

NB! Один і той самий ритм може мати різні механізми. ЕКГ не завжди дозволяє точно визначити механізм. Механізм важливий для вибору лікування

РОЗДІЛ 11
ШЛУНОЧКОВІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ

Шлуночкові аритмії

Шлуночкові порушення ритму – це аритмії, що виникають нижче рівня атріовентрикулярного вузла, тобто у:

- пучку Гіса
- ніжках пучка Гіса
- волокнах Пуркіньє
- міокарді шлуночків

Вони характеризуються **широкими комплексами QRS** та порушеною послідовністю активації шлуночків.

До основних видів шлуночкових аритмій належать:

- Передчасні шлуночкові комплекси (шлуночкові екстрасистоли)
- Шлуночкова тахікардія
- Тріпотіння шлуночків
- Фібриляція шлуночків
- Ідіовентрикулярний ритм
- Прискорений ідіовентрикулярний ритм
- Шлуночкова парасистолія

Шлуночкова екстрасистолія

Шлуночкова екстрасистола (ШЕ) – передчасне, позачергове скорочення, джерело якого знаходиться у одному зі шлуночків. На ЕКГ характеризується широкими, деформованими комплексами QRS, дискордантним зміщенням сегмента ST та зубця Т, відсутністю передуючого зубця Р (може бути ретроградний Р), та, як правило, повною компенсаторною паузою (рис. 11.1).

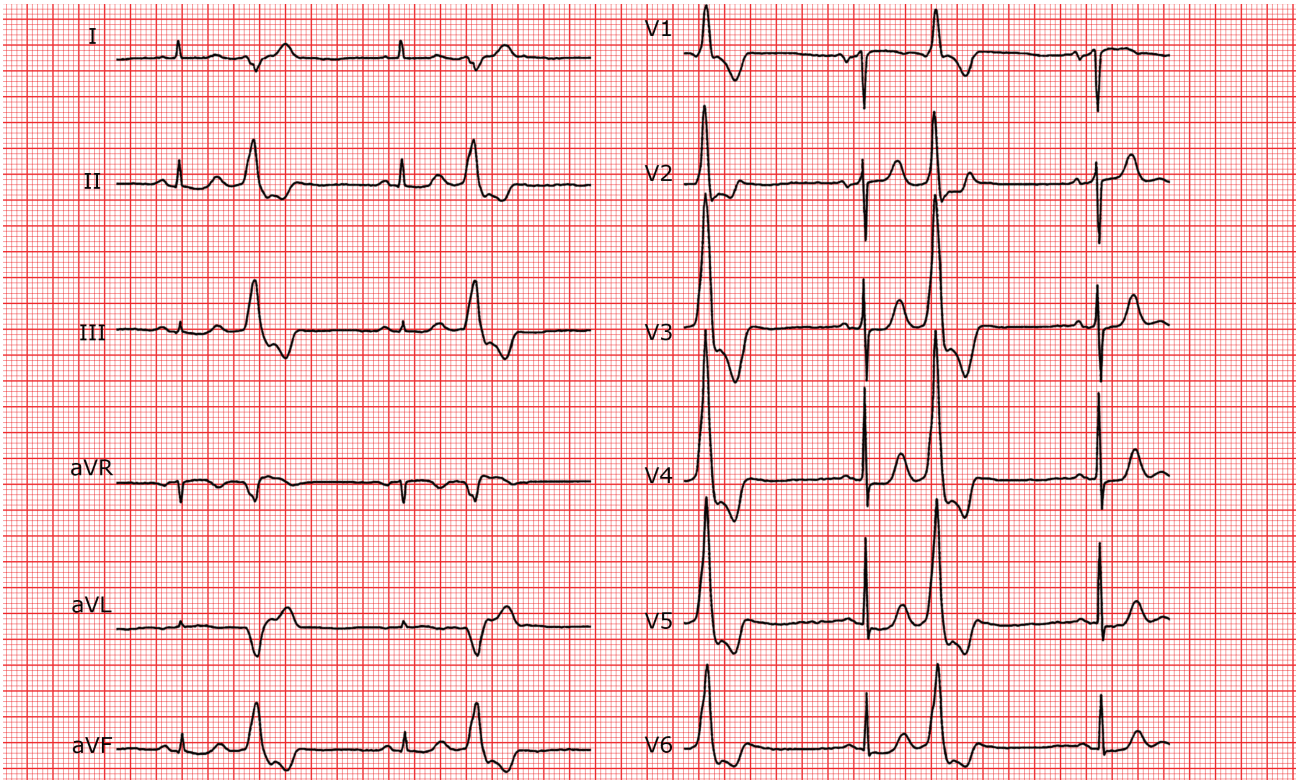


Рисунок 11.1. Шлуночкова естрасистолія.

Джерело зображення: https://www.cardio-fr.com/en/p/ecgs/190/

ШЕ виникають в результаті аномального автоматизму кардіоміоцитів або внаслідок спонтанних коливань потенціалу клітинної мембрани після деполяризації, відомих як тригерна активність. Хоча причини можуть бути оборотними, включаючи електролітні порушення, гіпоксію, підвищений симпатичний тонус та запалення серця, причина більшості ШВЛ залишається невідомою. ШЕ можуть виникати за наявності або відсутності основного структурного захворювання серця.

ЕКГ ознаки шлуночкової екстрасистолії:

- **Передчасний комплекс QRS** – виникає раніше очікуваного.
- **Широкий і деформований комплекс QRS**. ≥0,12 с, не схожий на нормальний,
- **Дискордантний зубець Т та сегмент ST.**

- **Відсутність передуючого зубця Р!**
- **Повна компенсаторна пауза.** Інтервал зчеплення + післяекстрасистолічний інтервал > 2 попередніх RR

Класифікація шлуночкової екстрасистолії:

- За кількістю: поодинокі, часті
- За «згрупованістю»: одиночні, парні (рис. 11.2), шлуночкова тахікардія
- За морфологією: мономорфні, поліморфні (рис. 11.3)
- За закономірністю: бігемінія (рис.11.4) , тригемінія (рис.11.5), квадригемінія (рис. 11.6)
- Особливі форми: ранні по типу «R на T» (рис. 11.7)

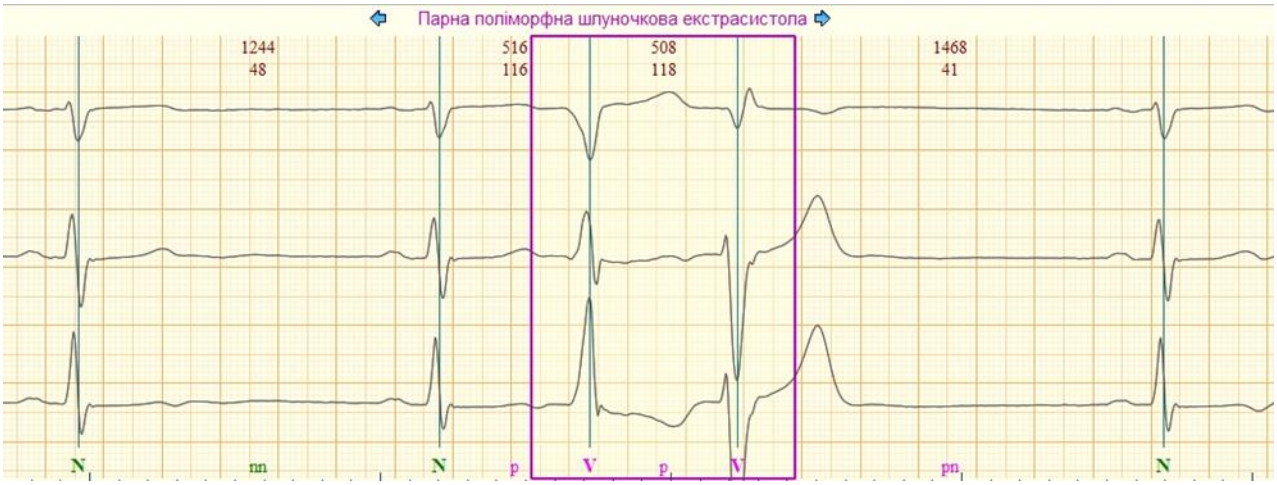


Рисунок 11.2. Парна шлуночкова екстрасистола, фрагмент запису добового моніторингу ЕКГ.

Джерело зображення:: матеріали ННМЦ «Університетська клініка»

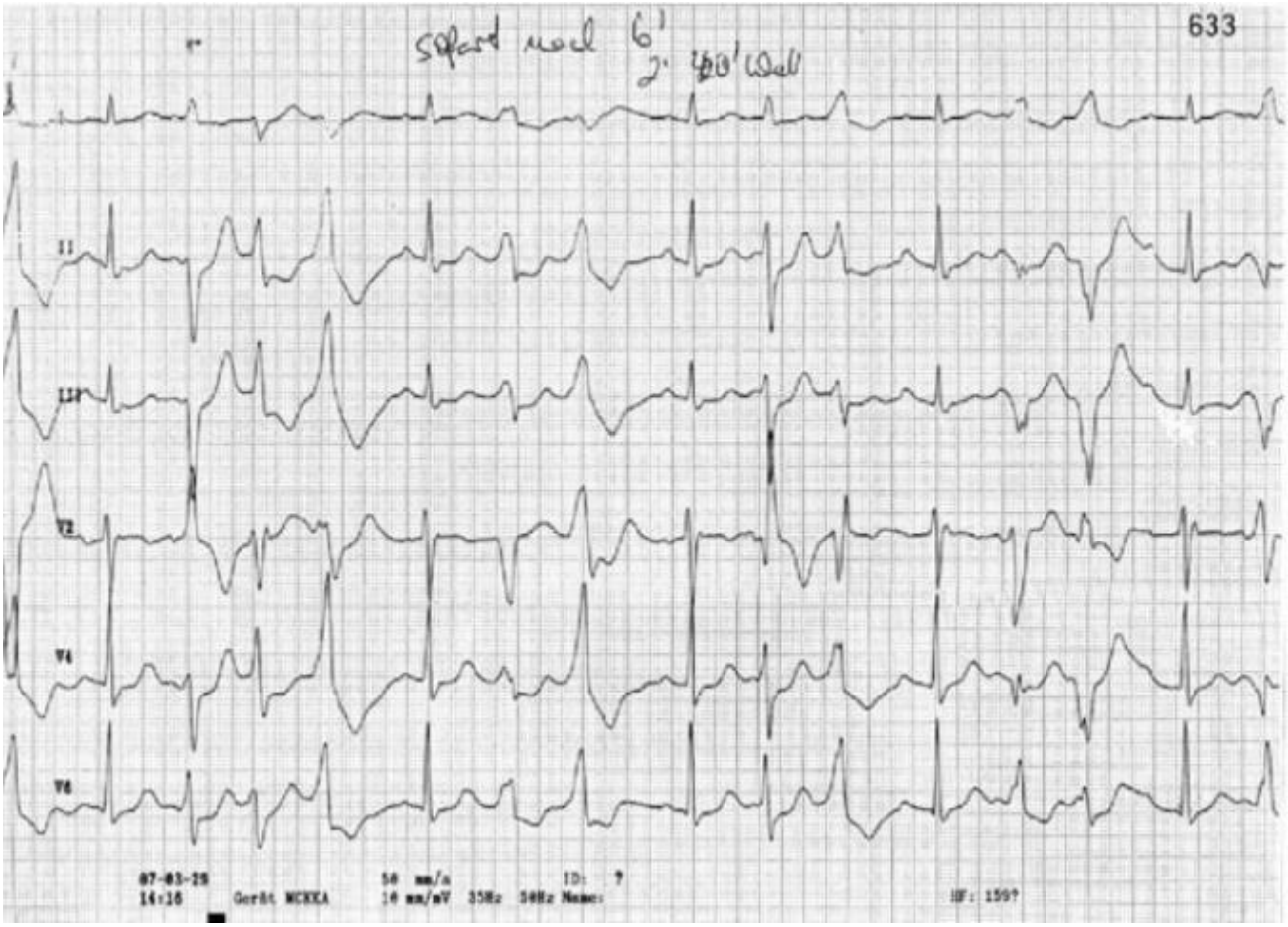


Рисунок 11.3. Поліморфна шлуночкова екстрасистолія.

Джерело зображення:

https://academic.oup.com/europace/article/13/6/897/454759?login=false

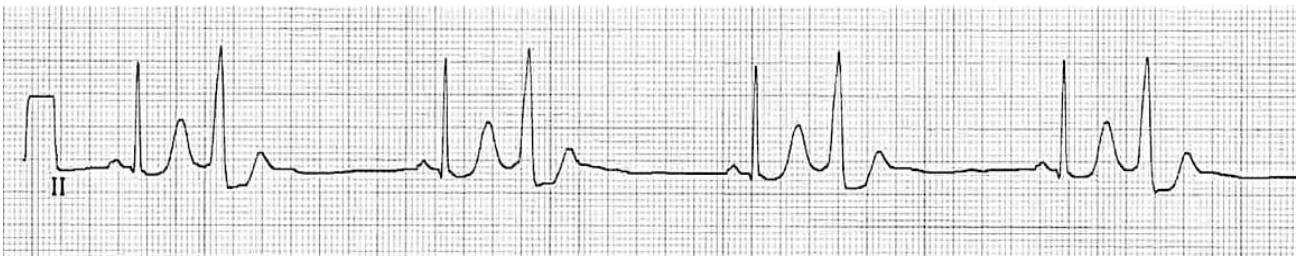


Рисунок 11.4. Шлуночкова бігемінія.

Джерело зображення: https://litfl.com/wp-content/uploads/2018/08/Premature-Ventricular-Complex-PVC-bigeminy.jpg

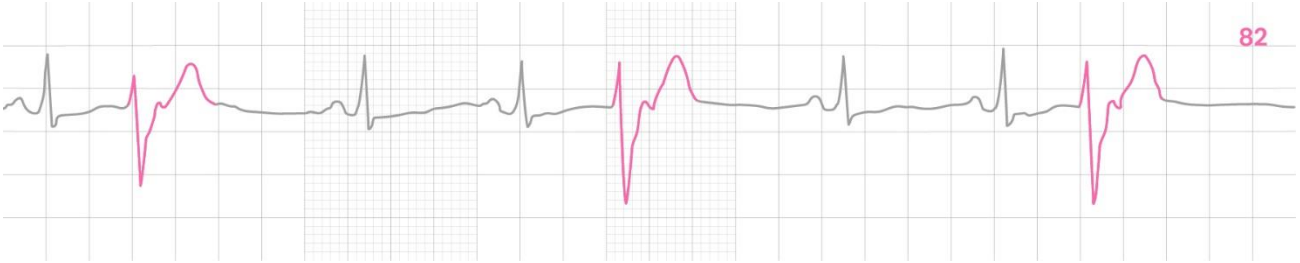


Рисунок 11.5. Шлуночкова тригемінія.

Джерело зображення: https://www.skillstat.com/glossary/ventricular-trigeminy/

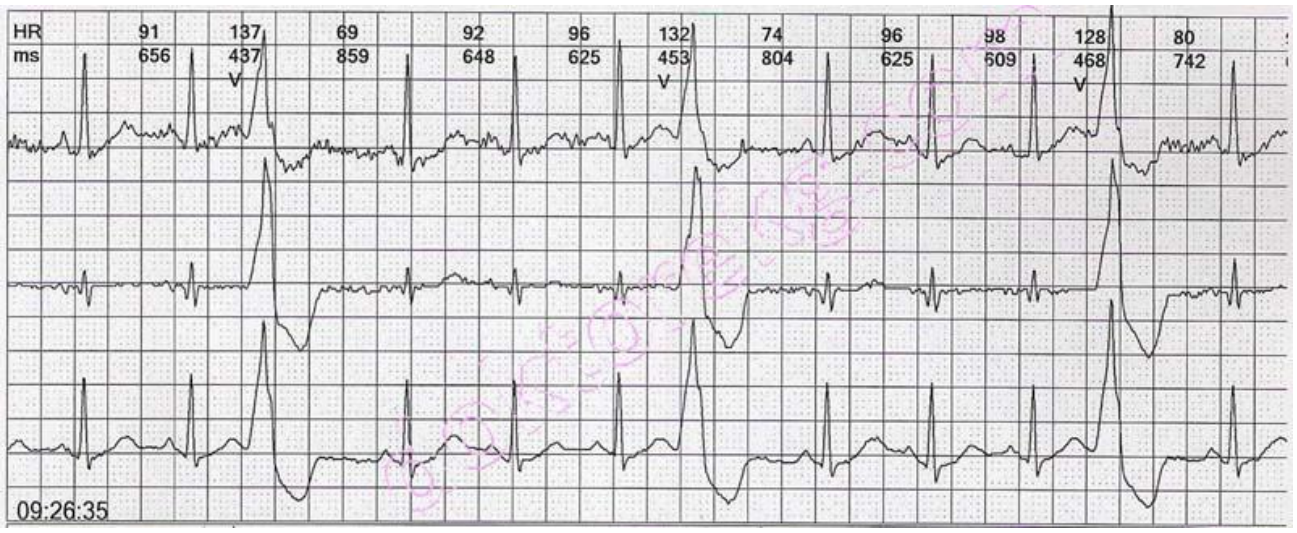


Рисунок 11.6. Шлуночкова квадригемінія.

Джерело зображення: https://www.metealpaslan.com/ecg/vquaden.htm



Рисунок 11.7. Шлуночкова екстрасистола типу «R на T».

Джерело зображення: http://msvitu.com/archive/2007/may/article-5.php

Шлуночкова тахікардія

Шлуночкова тахікардія – це серія ≥3 послідовних шлуночкових комплексів із частотою >100/хв, що виникає з ектопічного вогнища у шлуночках (рис. 11.8).



Рисунок 11.8. Нестійка шлуночкова тахікардія, фрагмент запису добового моніторингу ЕКГ.

Джерело зображення: матеріали ННМЦ «Університетська клініка»

ЕКГ-ознаки ШТ

- Широкі комплекси QRS ≥120 мс
- ЧШС > 100 уд/хв
- AV-дисоціація (зубець Р не передує кожному комплексу QRS, а з’являється у своєму, незалежному ритмі) (рис. 11.9)
- **Захоплені комплекси** – це поодинокі нормальні (вузькі) комплекси QRS, які з’являються на тлі ритму шлуночкової тахікардії. Вони виникають, коли один із синусових імпульсів «встигає» застати провідну систему серця у стані виходу з рефрактерності та повністю деполяризувати шлуночки через нормальні шляхи (пучок Гіса) (рис. 11.10).
- **Зливні комплекси –** виникають тоді, коли шлуночки активуються одночасно з двох різних джерел: синусового і шлуночкового (ектопічного).

Обидва фронти збудження зустрічаються в міокарді шлуночків, «зливаючись» в один комплекс. Частина міокарда деполяризується нормально, а частина – аномально. На ЕКГ такий комплекс QRS має проміжний вигляд. Він **вужчий**, ніж основні комплекси ШТ, але **ширший**, ніж нормальний синусовий комплекс пацієнта.



Рисунок 11.9. Шлуночкова тахікардія, АВ дисоціація, фрагмент запису добового монітору ЕКГ. Стрілками позначені зубці Р.

Джерело зображення: матеріали ННМЦ «Університетська клініка»

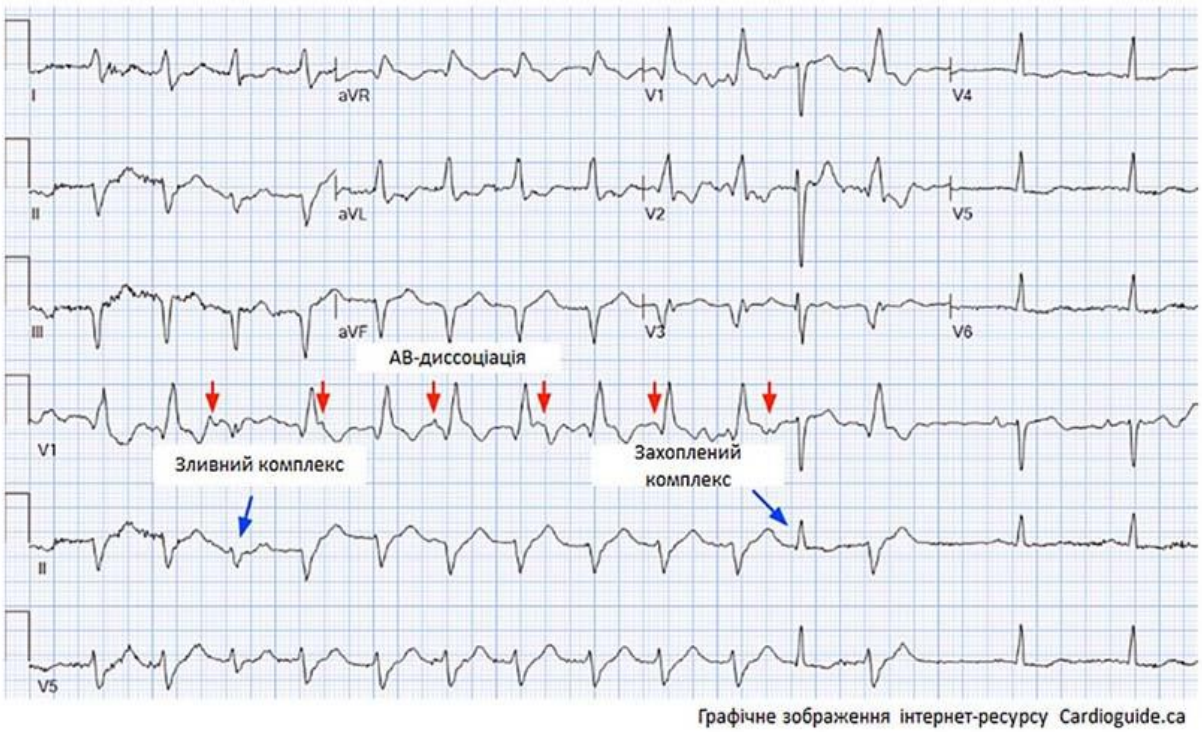


Рисунок 11.10. Шлуночкова тахікардія, захоплені та зливні комплекси.

Джерело: https://clincasequest.academy/tachycardia-wide-qrs/

Клінічні прояви залежать від тривалості та ЧШС:

- серцебиття
- запаморочення
- гіпотензія
- біль у грудях
- пресинкопе, синкопе
- може перейти у фібриляцію шлуночків

Класифікація ШТ

1. **За тривалістю**

- **Нестійка ШТ** – <30 секунд, не викликає гемодинамічного колапсу. У пацієнтів без структурного ураження серця може бути доброякісною. У пацієнтів із структурним ураженням: фіброзом на МРТ, зниженою ФВ ЛШ, після ІМ, при ДКМП чи ГКМП, при аритмогенній кардіоміопатії розглядається як предиктор стійкої ШТ і потенційної раптової смерті

- **Стійка ШТ** – ≥30 сек або потребує кардіоверсії через нестабільність гемодинаміки. Стійка ШТ є одним із головних критеріїв встановлення показань до імплантації кардіовертора-дефібрилятора (ІКД) для первинної та вторинної профілактики раптової серцевої смерті.

2. **За морфологією**

- Мономорфна
- Поліморфна
- Двонаправлена
- Пірует-тахікардія

3. **За локалізацією фокуса**

- Фасцикулярна
- З виносного тракту правого/лівого шлуночка
- Іншої локалізації

Мономорфна шлуночкова тахікардія (рис. 11.11) – усі комплекси QRS мають однакову форму (морфологію) протягом усього епізоду тахікардії.

Морфологічні особливості

- QRS стабільний, розширений (>120–140 мс)
- Можливі закономірні AV-дисоціації
- Часто видно захопленні або зливні комплекси (fusion beats)

Клінічне значення: мономорфна ШТ може бути ідіопатичною, а може супроводжувати структурне серцеве захворювання.



Рисунок 11.11. Мономорфна шлуночкова тахікардія, фрагмент запису добового монітору ЕКГ.

Джерело зображення : матеріали ННМЦ «Університетська клініка»

Поліморфна шлуночкова тахікардія (рис. 11.12) – це критичне порушення ритму, яке характеризується безперервною зміною морфології комплексів QRS від циклу до циклу на тлі високої частоти серцевих скорочень. На відміну від мономорфної тахікардії, де імпульс виходить з одного вогнища, при поліморфній формі електрична активація шлуночків є хаотичною та нестабільною.

Основні чиниики розвитку:

- Гостра ішемія

- Електролітні порушення
- Порушення реполяризації, зокрема подовжений інтервал QT, що створює умови для виникнення ранніх постдеполяризацій.

Електрофізіологічні риси

- Висока ЧСС (часто >200/хв)
- QRS постійно змінюються за формою та амплітудою
- Часто переходять у фібриляцію шлуночків

Поліморфна шлуночкова тахікардія – це завжди **невідкладний стан**, що несе пряму загрозу життю через ризик зупинки кровообігу, фібриляції шлуночків та раптової серцевої смерті.



Рисунок 11.12. Поліморфна шлуночкова тахікардія.

Джерело зображення: https://www.ecgguru.com/ecg/polymorphic-ventricular-tachycardia

Двонаправлена шлуночкова тахікардія (рис. 11.13) – рідкісна, але дуже сспецифічна форма шлуночкової тахікардії, яка характеризується чергування двох різних морфологічних варіантів QRS: один удар у лівобічній морфології, наступний – у правобічній, і так далі.

Пов’язана з чергуванням ектопічних імпульсів із двох різних фокусів, які активуються по черзі.

Найчастіші причини:

- Інтоксикація дигоксином
- Катехоламінергічна поліморфна ШТ – рідкісне генетичне захворювання, при якому аритмія провокується фізичним навантаженням або емоційним стресом (викидом адреналіну)
- Тяжкі електролітні розлади (гіпокаліємія)
- Вроджені каналопатії

Хоча двонаправлена ШТ зустрічається рідко, вона є **грізним симптомом**. Її виявлення свідчить про глибоке ураження провідної системи або критичне порушення обміну речовин у клітинах серця. Без термінового втручання цей стан має надзвичайно високий ризик переходу у **фібриляцію шлуночків та раптову смерть**.

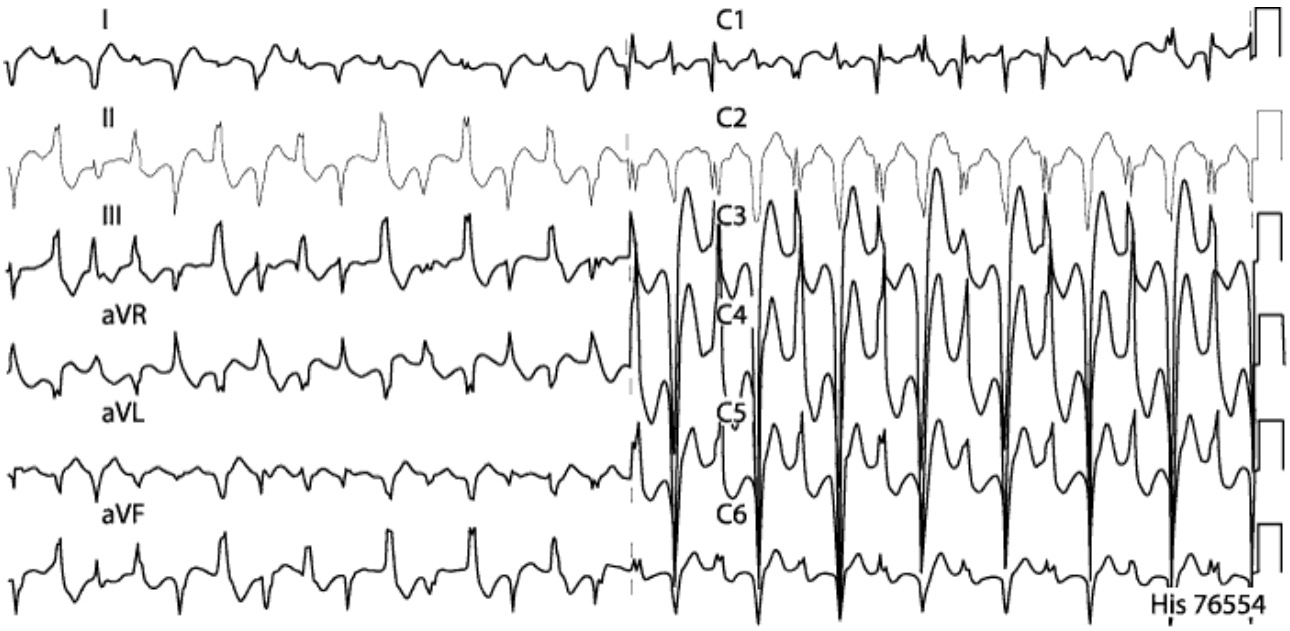


Рисунок 11.13. Двонаправлена шлуночкова тахікардія.

Джерело зображення: http://msvitu.com/archive/2006/april/article-7.php

Пірует-тахікардія (**Torsades de Pointes, TdP**) (рис. 11.14) – це специфічний та потенційно фатальний підвид поліморфної шлуночкової тахікардії. Головною особливістю TdP є **динамічна зміна амплітуди та**

полярності шлуночкових комплексів: вісь QRS постійно змінює напрямок, створюючи враження спіралі або хвилі (ніби «танцює» навколо ізоелектричної лінії). Напади часто тривають від декількох секунд до хвилини та можуть припинятися самостійно, проте схильні до частих рецидивів. Важливий момент: діагноз TdP ставиться лише тоді, коли аритмія виникає на тлі **подовженого інтервалу QT** (в іншому випадку – просто поліморфна шлуночкова тахікардія)**.**

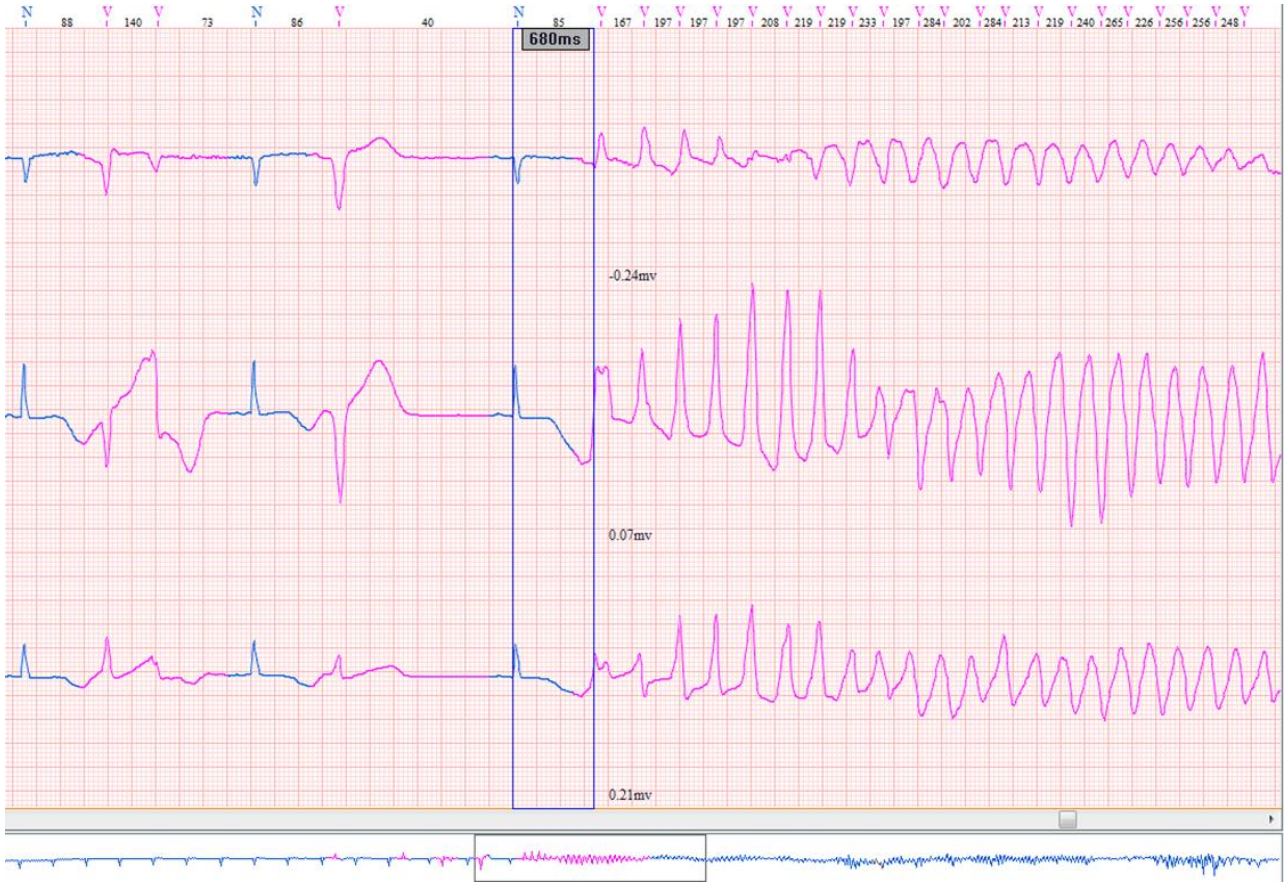


Рисунок 11.14. Пірует-тахікардія, фрагмент запису добового монітору ЕКГ.

Джерело зображення: матеріали ННМЦ «Університетська клініка»

Причини

- Вроджені синдроми подовженого QT
- Прийом препаратів, що подовжують QT (антиаритміки, антибіотики, нейролептики)

- Електролітні порушення: гіпокаліємія, гіпомагніємія
- Брадикардія високого ступеня
- Гіпотермія

TdP є вкрай підступним станом. Хоча епізод може закінчитися самостійно, він часто супроводжується синкопе або трансформацією у фібриляцію шлуночків.

Тахікардії з виносного тракту правого чи лівого шлуночків – одна з найпоширеніших форм шлуночкових тахікардій у пацієнтів без структурного ураження серця. Зазвичай такі аритмії виникають у молодих людей, часто жінок, і мають доброякісний перебіг.

Тахікардії з виносного тракту правого шлуночка (RVOT-VT) (рис. 11.15) – найпоширеніший варіант, складає приблизно дві третини всіх тахікардій з виносного тракту.

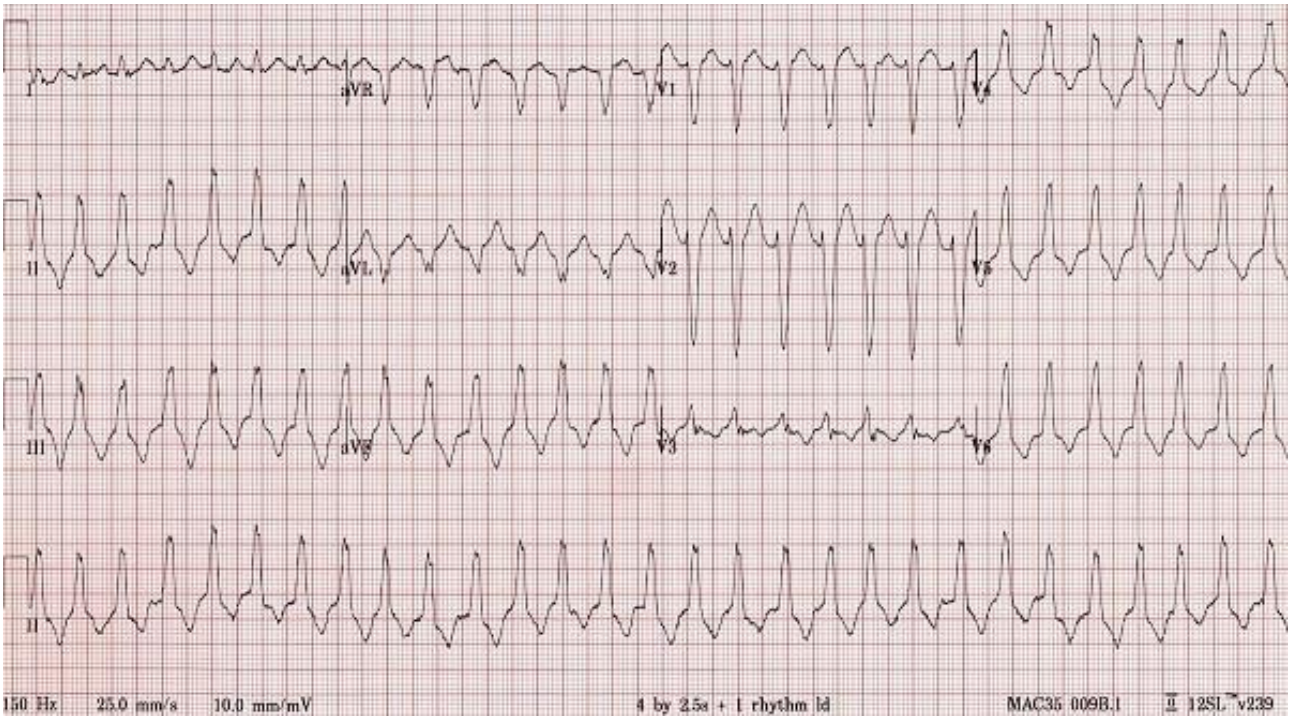


Рисунок 11.15. Тахікардія з виносного тракту правого шлуночка.

Джерело зображення: https://litfl.com/right-ventricular-outflow-tract-rvot-tachycardia/

Клінічно пацієнти зазвичай описують серцебиття, яке виникає під час **навантаження, стресу, емоційних переживань**. Це пояснюється їх механізмом: RVOT пов'язана з тригерною активністю, що виникає через перевантаження клітин **кальцієм**. Під впливом **адреналіну** або фізичного навантаження внутрішньоклітинний кальцій зростає, формуються затримані постдеполяризації, і вони запускають серію шлуночкових скорочень. Саме тому такі тахікардії можна індукувати ізопреналіном, а **добре реагують вони на бета-блокатори.**

На ЕКГ RVOT-VT має дуже характерний вигляд:

- Комлекси QRS мають **морфологію блокади лівої ніжки пучка Гіса**
- **Позитивні комплекси QRS в II, III та aVF.**
- **Поступовий початок і завершення тахікардії**

Тахікардії з виносного тракту лівого шлуночка (LVOT-VT) (рис. 11.16) – це рідкісніша форма, але клінічно дуже схожа. Так само виникає у молодих пацієнтів без структурної патології, також провокується навантаженням і також має механізм тригерної активності, зумовлений кальцієвим перевантаженням.

ЕКГ картина:

- Комлекси QRS мають **морфологію блокади лівої ніжки пучка Гіса**
- Позитивні комплекси QRS в II, III та aVF.
- **Поступовий початок і завершення тахікардії**
- **Головна відмінність від RVOT – положення перехідної зони.** При LVOT вона розміщена **у V2 або у V1**, в той час як при RVOT – після V2.

Для завершення – кілька **спільних ознак**, характерних для обох типів:

Перше **– поступовий початок і завершення**. Ці тахікардії мають так званий warm-up і cool-down ефект, тобто вони "розкручуються" й "затухають"

поступово. Це важлива ознака тригерного механізму і допомагає диференціювати їх від re-entry.

Друге – **залежність від симпатичної активації**. Навантаження, стрес, адреналін — класичні тригери.

Третє – добра **відповідь на бета-блокатори.**

І четверте – дуже **добрий прогноз**. У пацієнтів без структурної патології такі тахікардії рідко становлять загрозу для життя. За потреби катетерна абляція практично завжди забезпечує повне вилікування.

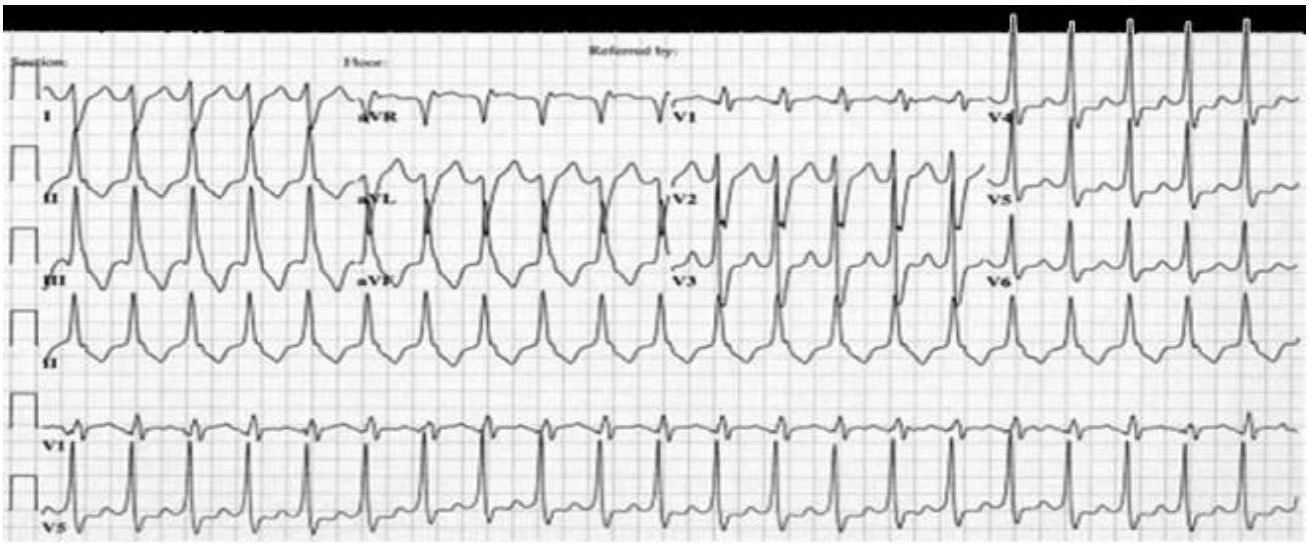


Рисунок 11.16. Тахікардія з виносного тракту лівого шлуночка.

Джерело зображення: https://www.ecgbook.com/lvot-tachycardia/

Фасцикулярна шлуночкова тахікардія (верпаміл-чутливою шлуночкова тахікардія) – в одна з найбільш характерних і добре вивчених форм ідіопатичної мономорфної тахікардії, яка походить із **системи Гіса-Пуркіньє**, а саме – з пучків лівої ніжки пучка Гіса, тобто з фасцикулів. Найчастіше виникає **у молодих чоловіків, без структурної патології серця**, дебютує зазвичай у віці 15–40 років. Характеризується **сприятливим прогнозом**. На відміну від тахікардій з виносного тракту, фасцикулярна VT проявляється **раптовим початком, а не поступовим** (тобто не характерний warm-up ефект).

На відміну від тригерної активності, характерної для тахікардій з вихідних трактів, фасцикулярна тахікардія базується на механізмі **макро-re-entry** у системі лівої ніжки пучка Гіса. Найчастіше петля збудження локалізується в зоні **заднього фасцикула**, рідше – переднього. Для виникнення кола повторного входу в цій зоні необхідна взаємодія двох типів тканин з різними провідними властивостями:

1. Швидка ланка: Нормальна спеціалізована система волокон Пуркіньє (ділянка лівої ніжки).
2. Повільна ланка: Аномальна ділянка парафасцикулярної тканини, яка має уповільнену провідність.

Ця неоднорідність створює ідеальні умови для формування стійкого кола циркуляції імпульсу.

Визначальною клінічною рисою цієї аритмії є її реакція на фармакотерапію. Верапаміл як блокатор повільних кальцієвих каналів вибірково діє на ділянку петлі з **повільною провідністю**, блокуючи кальцієві канали в парафасцикулярній зоні, і таким чином створює блок проведення . Це призводить до розриву петлі re-entry та миттєвого припинення тахікардії.

Розрізняють три основні варіанти фасцикулярних тахікардій:

- **Задньо-фасцикулярна ШТ** (найпоширеніша – 80%)
- **Передньо-фасцикулярна ШТ**
- **Проксимальна фасцикулярна ШТ** (рідкісна)

Кожній формі притаманна особлива ЕКГ-морфологія.

Задньо-фасцикулярна ШТ (рис. 11.7):

- Морфологія **блокади правої ніжки пучка Гіса**
- Електрична вісь **відхилена різко вліво**
- Ширина QRS 0,12-0,14 с
- Раптовий початок і завершення

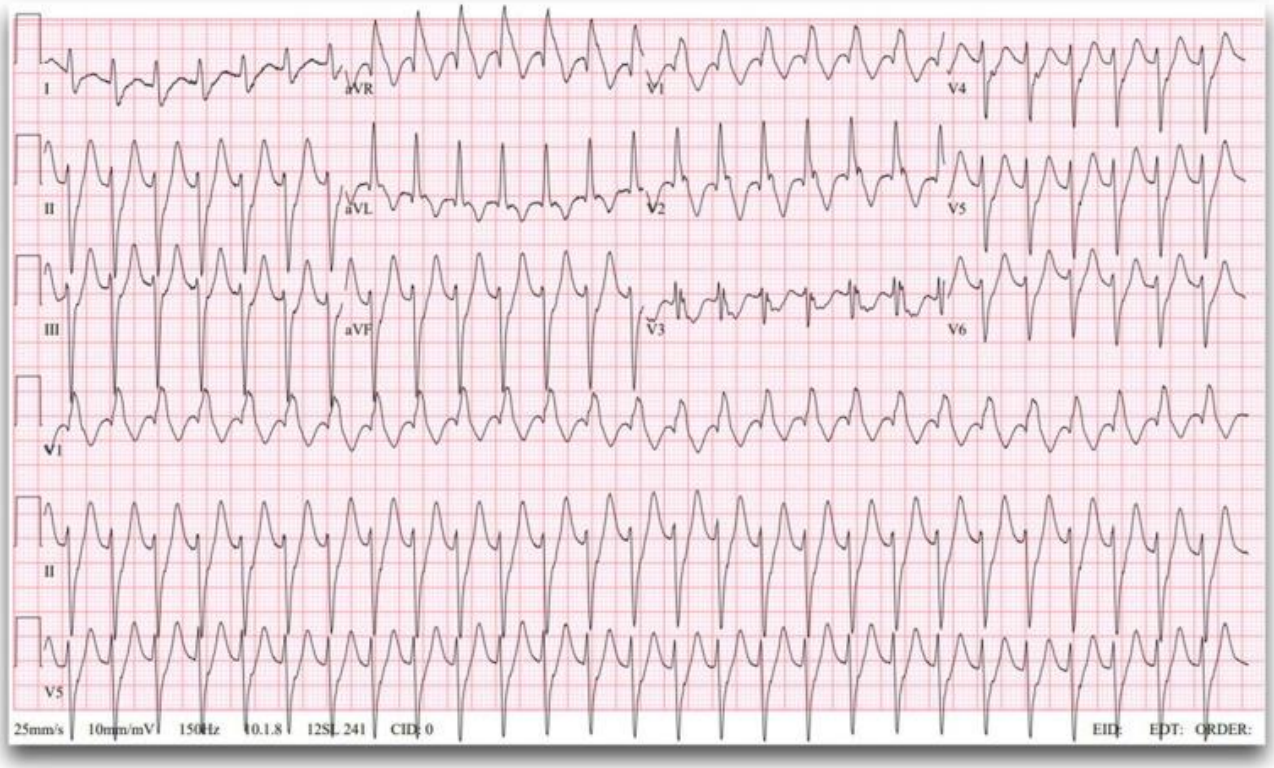


Рисунок 11.7. Задньо-фасцикулярна шлуночкова тахікардія.

Джерело зображення:

https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2214027126000308

Передньо-фасцикулярна ШТ (рис. 11.8)

- Морфологія **блокади правої ніжки пучка Гіса**
- Електрична вісь **відхилена вправо**
- Ширина QRS 0,12-0,14 с
- Раптовий початок і завершення

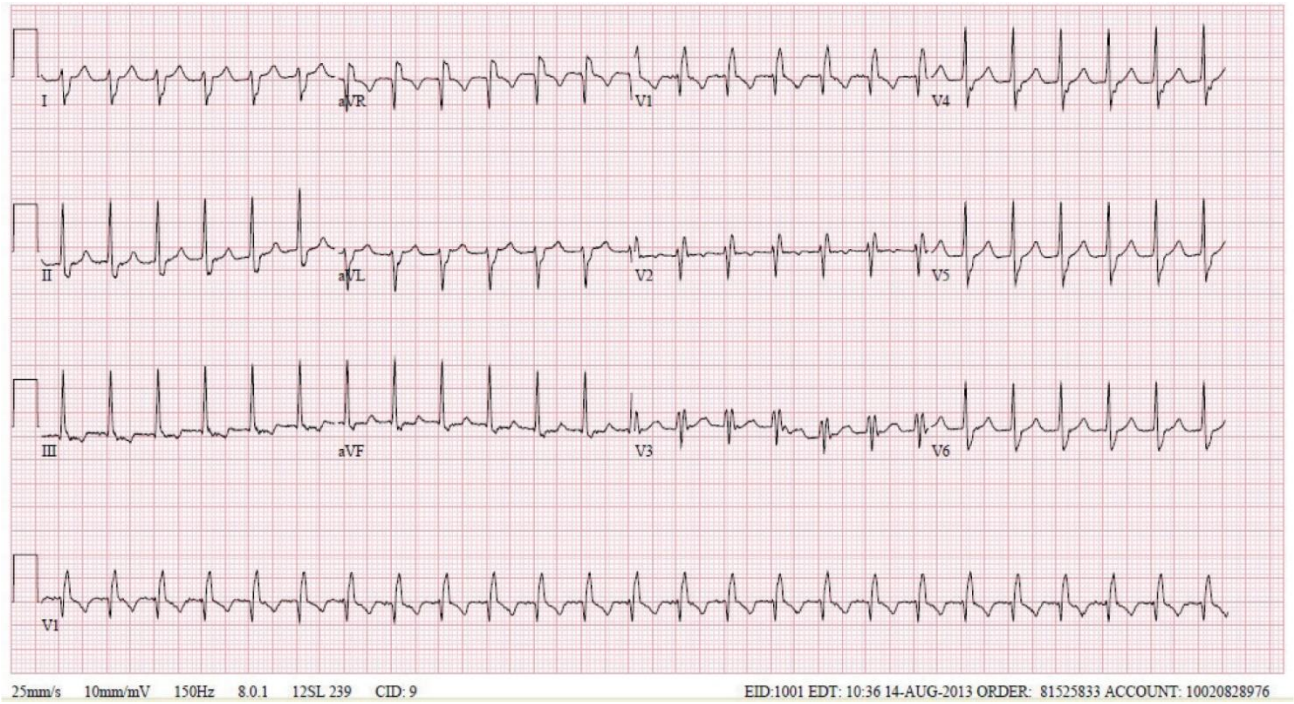


Рисунок 11.8. Передньо-фасцикулярна шлуночкова тахікардія.

Джерело зображення: https://www.jacc.org/doi/10.1016/S0735-1097%2814%2960658-6

Проксимальна (верхньо-септальна) фасцикулярна ШТ (рис.11.9):

- Морфологія **блокади правої ніжки пучка Гіса**
- Електрична вісь **не відхилена**
- Ширина QRS 0,12-0,14 с
- Раптовий початок і завершення

Окрім RVOT/LVOT та фасцикулярних форм, існує багато **інших варіантів ШТ**, які найчастіше зустрічаються **при структурних захворюваннях серця** й мають **вищий ризик**: постінфарктна в ділянці рубця, шлуночкові тахікардії при некоронарних кардіоміопатіях (епіфасцикулярні ділянки, субепікардіальні та середні шари, базальні сегменти ЛШ, «трикутник дисплазії»: RV inflow-RVOT-верхівка), епікардіальні шлуночкові тахікардії, папілярні шлуночкові тахікардії,

шлуночкові тахікардії з перешийків між анатомічними структурами, шлуночкові тахікардії з мітрального та трикуспідального кільця.

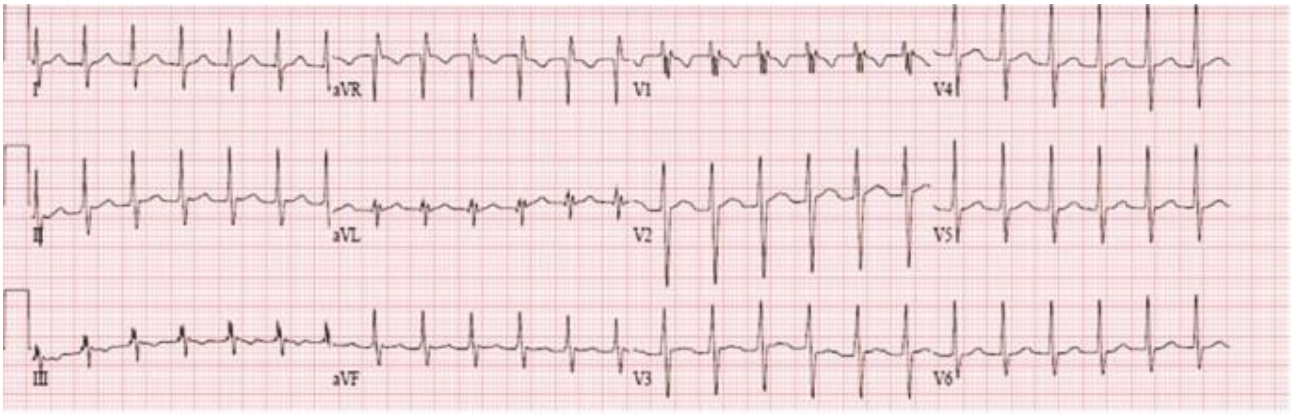


Рисунок 11.9. Проксимальна (верхньо-септальна) фасцикулярна шлуночкова тахікардія.

Джерело зображення: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-030-28533-3_99

Таким чином, шлуночкові тахікардії можуть виникати практично з будь-якої ділянки шлуночкового міокарда. Їх клінічна значимість визначається локалізацією, механізмом та структурним станом міокарда.

Ідіопатичні ШТ (OT-VT, фасцикулярні) – доброякісні, з хорошим прогнозом.

ШТ в ділянці постінфарктного рубця – потенційно небезпечні, часто рецидивні.

Епікардіальні та папілярні ШТ – складні для абляції.

ШТ при міокардиті, саркоїдозі, аритмогенній дисплізіїї – високий ризик, потреба в імплантації кардіовертера-дефібрилятора.

Тріпотіння та фібриляція шлуночків

Тріпотіння та фібриляція шлуночків – це найбільш небезпечні порушення ритму, які є основними безпосередніми причинами раптової серцевої

смерті. У клінічній практиці ці стани розглядаються як зупинка кровообігу, оскільки хаотична електрична активність міокарда унеможливлює його адекватне механічне скорочення.

З точки зору електрофізіології, ці стани є логічним продовженням шлуночкової тахікардії, крайніми проявами шлуночкових тахіаритмій з повною дезорганізацією процесів деполяризації.

Тріпотіння шлуночків (ТШ) – це критичне порушення ритму, яке характеризується частою (до 300 за хв), проте регулярною та організованою електричною активністю шлуночків. За такої високої частоти збудження механічна систола шлуночків стає неможливою через відсутність фази діастолічного наповнення.

Патофізіологічною основою ТШ є механізм **макро-re-entry**. На відміну від шлуночкової тахікардії, при якій шлях циркуляції імпульсу обмежений, при тріпотінні хвиля збудження охоплює значні масиви міокарда шлуночків, рухаючись фіксованим замкненим шляхом з надзвичайно високою швидкістю. Таким чином відбувається безперервний процес деполяризації та реполяризації: як тільки одна ділянка міокарда виходить із стану рефрактерності, вона негайно збуджується знову.

Виникнення ТШ зумовлене поєднанням **субстрату** (зміненого міокарда) та **тригера** (пускового чинника). У 80% випадків ТШ розвивається на тлі **ішемічної хвороби серця**. До інших причин належать міокардити, електролітний дисбаланс, проаритмогенна дія лікарських засобів, синдром подовженого інтервалу QT, синдром Бругада, фізичний вплив (удар у ділянку серця, електричний струм), механічне подразнення при катетеризації порожнин серця або операціях на міокарді тощо. Безпосереднім тригером найчастіше виступає рання шлуночкова екстрасистола типу **«R на T».**

ЕКГ ознаки ТШ (рис. 11.10):

- **ЕКГ у формі синусоїди («пилкоподібна» ЕКГ):** безперервної хвилеподібної лінії з однаковими за амплітудою та формою ланками.
- **Відсутність диференціації елементів ЕКГ:** неможливо ідентифікувати комплекс QRS, сегмент ST та зубець Т.
- **Відсутність ізоелектричної лінії.**
- **Частота** хвиль тріпотіння складає **200-300 на хвилину,** хвилі **регулярні**



Рисунок 11.10. Тріпотіння шлуночків.

Джерело зображення: https://litfl.com/ventricular-flutter-ecg-library/

Тріпотіння шлуночків є вкрай лабільним станом: тривалість «чистого» тріпотіння на ЕКГ зазвичай становить від кількох секунд до хвилини. Через високу частоту збудження швидко наростає ішемія міокарда, що призводить до фрагментації хвилі збудження. Це зумовлює неминучий перехід ТШ у **фібриляцію шлуночків**.

Клінічне значення: ТШ є прямим показанням до проведення негайної електричної дефібриляції за протоколами розширеної підтримки життя (ALS). Фармакологічна терапія на етапі тріпотіння не розглядається як основна через

відсутність часу на очікування ефекту препарату в умовах повної зупинки системного кровотоку.

Фібриляція шлуночків (ФШ) – це хаотичне, асинхронне збудження окремих м'язових волокон (кардіоміоцитів) або їх невеликих груп. Замість єдиного фронту деполяризації виникають численні центри **micro-re-entry**, що призводить до повної втрати механічної функції шлуночків.

Процес фібриляції не є статичним і проходить через певні фази, що відображають виснаження енергоресурсів міокарда:

1. **Тріпотіння шлуночків:** регулярні, високоамплітудні хвилі (триває лічені секунди).
2. **Початкова (судорожна) фаза:** великохвильова ФШ. Хвилі високі (більше 0,5 мВ), часті та розмашисті. Це оптимальний час для дефібриляції.
3. **Фаза мерехтіння:** дрібнохвильова ФШ. Хвилі стають нижчими (< 0,5 мВ) та менш частотними.
4. **Атонічна фаза:** ледь помітні коливання, що поступово переходять у асистолію.

ЕКГ ознаки ФШ (рис. 11.11):

- **Хвилі фібриляції (f-хвилі):** мають різну висоту, ширину та спрямованість, немає жодного повторюваного циклу**.**
- **Частота** коливань становить **від 300 до 500 за хвилину**
- **Амплітуда постійно змінюється.** Чим довше триває ФШ, тим меншою стає амплітуда хвиль.
- **Ізолінія відсутня.**

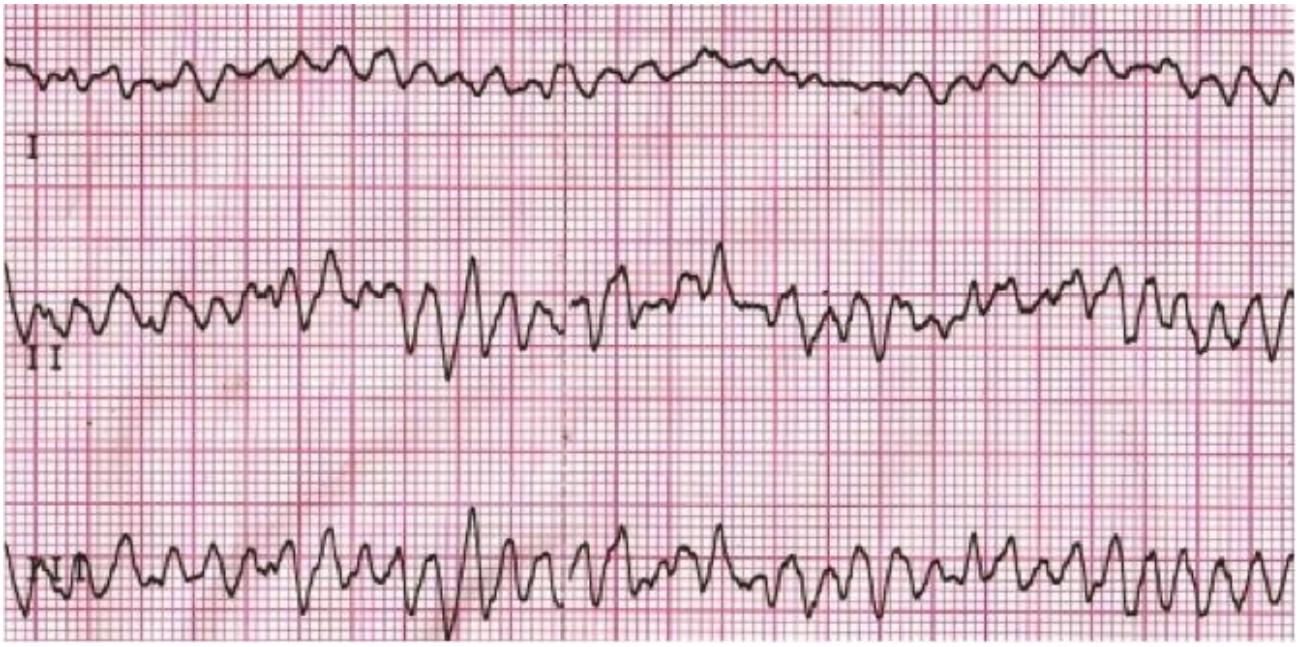


Рисунок 11.11. Фібриляція шлуночків.

Джерело зображення: https://johnsonfrancis.org/professional/ventricular-fibrillation-ecg/

Клінічне значення. ФШ є основною безпосередньою причиною раптової серцевої смерті. Вона часто є фінальною стадією інших шлуночкових аритмій і є абсолютним показанням для проведення дефібриляції. Шанси на успішне відновлення спонтанного кровообігу (ROSC) визначаються за наступними критеріями:

- Час до дефібриляції: якщо розряд проведено протягом першої хвилини, виживаність становить понад 90%. Якщо дефібриляція затримується більше ніж на 10 хвилин – шанси на виживання наближаються до нуля.
- Амплітуда хвиль (ЕКГ-прогноз) Великохвильова фібриляція має значно кращий прогноз, в той час як дрібнохвильова фібриляція свідчить про глибоку метаболічну деградацію і часто переходить в асистолію навіть після розряду.

- Місце події: Позалікарняна зупинка серця має набагато гірший прогноз (виживаність ~5–10%), ніж та, що сталася у стаціонарі під моніторним наглядом (~20–25%).

Віддалений прогноз після успішної реанімації прогноз **залежить від причини, що викликала аритмію**

- **Зворотні причини**. Якщо ФШ була спровокована гострим інфарктом міокарда (у перші 48 годин), електротравмою або гострим електролітним дисбалансом, то після усунення причини ризик рецидиву відносно низький.
- **Структурні захворювання**. Якщо ФШ виникла на тлі хронічної серцевої недостатності, низької фракції викиду (ЛШ < 35%) або рубцевих змін, ризик повторного епізоду протягом року є дуже високим. Таким пацієнтам показана імплантація кардіовертера-дефібрилятора.
- **Генетичні синдроми**. При каналопатіях (синдром подовженого QT, синдром Бругада) прогноз без специфічного лікування несприятливий через високу частоту раптових рецидивів.

Таким чином, **ШТ, ТШ та ФШ** є складовими єдиного патофізіологічного каскаду, що відображає прогресуючу дезорганізацію електричної активності серця.

- **ШТ** є початковою ланкою, де міокард ще зберігає відносну синхронність збудження та може мати мінімальну гемодинамічну ефективність.
- **ТШ** виступає перехідним, критично нестабільним етапом, при якому зациклення імпульсу (макро-re-entry) досягає граничних частот, унеможливлюючи механічну роботу шлуночків.
- **ФШ** є логічним і фатальним завершенням цього каскаду – станом повного електричного хаосу та розпаду єдиного фронту збудження на безліч дрібних хвиль.

Розуміння цих станів як єдиного процесу дозволяє лікарю не лише констатувати аритмію, а й прогнозувати її розвиток, діючи на випередження в умовах дефіциту часу. Для полегшення швидкої інтерпретації та проведення диференційної діагностики між ШТ, ТШ та ФШ, основні критерії зведено у порівняльну таблицю (табл. 11.1):

Таблиця 11.1

Диференційна діагностика шлуночкової тахікардії, тріпотіння та фібриляції шлуночків

Ознака	**ШТ**	**ТШ**	**ФШ**
Ритм	Як правило регулярний, можливі незначні коливання	Суворо регулярний	Хаотичний
Частота	100-220 уд/хв	200-300 уд/хв	>300 уд/хв
Морфологія	Можна розрізнити комплекс QRS та зубець Т.	Елементи (QRS, ST, Т) не диференціюються.	Елементи повністю відсутні
Ізоелектрична лінія	Присутня	Відсутня	Відсутня
Амплітуда	Постійна амплітуда зубців	Постійна	Постійно змінюється
Гемодинаміка	Може бути збережена	Завжди відсутня	Завжди відсутня

Ідіовентрикулярні ритми

Ідіовентрикулярні ритми – це група порушень ритму, при яких джерело автоматизму (водій ритму) розташоване безпосередньо в міокарді шлуночків або в системі Гіса-Пуркіньє.

Фундаментальна відмінність від ШТ полягає у механізмі виникнення. ШТ у більшості випадків пов'язана з механізмом **re-entry**, рідше – з патологічним автоматизмом або тригерною активністю і є проявом електричної нестабільності міокарда. Ідіовентрикулярний ритм по своїй суті – **пасивний (замісний).** Він виникає тоді, коли вищі центри автоматизму (синусовий вузол, АВ-сполучення) не здатні генерувати імпульси або ці імпульси не доходять до шлуночків (при повних блокадах). У цьому випадку шлуночки вмикають власний автоматизм як останній механізм захисту від асистолії.

Окремо виділяють **прискорений ідіовентрикулярний ритм** – це шлуночковий ритм, який виникає внаслідок підвищення автоматизму ектопічного вогнища і має частоту, близьку до синусового ритму. Важливу роль у виникненні прискореного ідіовентрикулярного ритму відіграє не лише підвищення автоматизму шлуночкових клітин, але й відносне пригнічення синусового вузла. У таких умовах формується своєрідна "конкуренція водіїв ритму", при якій жоден із них не має стійкої переваги. Саме цим пояснюється характерна нестійкість прискореного ідіовентрикулярного ритму: він може з'являтися і зникати, чергуватися із синусовим ритмом або співіснувати з ним. Найбільш типовою клінічною ситуацією, при якій спостерігається цей ритм, є **період реперфузії** після відновлення коронарного кровотоку при інфаркті міокарда. Реперфузія супроводжується різкими змінами іонних потоків, відновленням мембранного потенціалу та підвищенням збудливості клітин, що

створює умови для тимчасового зростання їх автоматизму. У цьому контексті прискорений ідіовентрикулярний ритм часто розглядається як так звана **реперфузійна аритмія** і, на відміну від багатьох інших шлуночкових порушень ритму, зазвичай має **доброякісний і транзиторний характер**: у більшості випадків цей ритм не потребує специфічного лікування і припиняється самостійно.

ЕКГ ознаки ідіовентрикулярних ритмів (рис. 11.12 - 11.14):

- Розширені деформовані комплекси QRS
- Дискордантні зміни ST-T
- ЧСС < 50 уд\хв при замісному ідіовентрикклярному ритмі, 50-100 при прискореному.
- АВ-дисоціація
- Наявність зливних і захоплених комплексів.

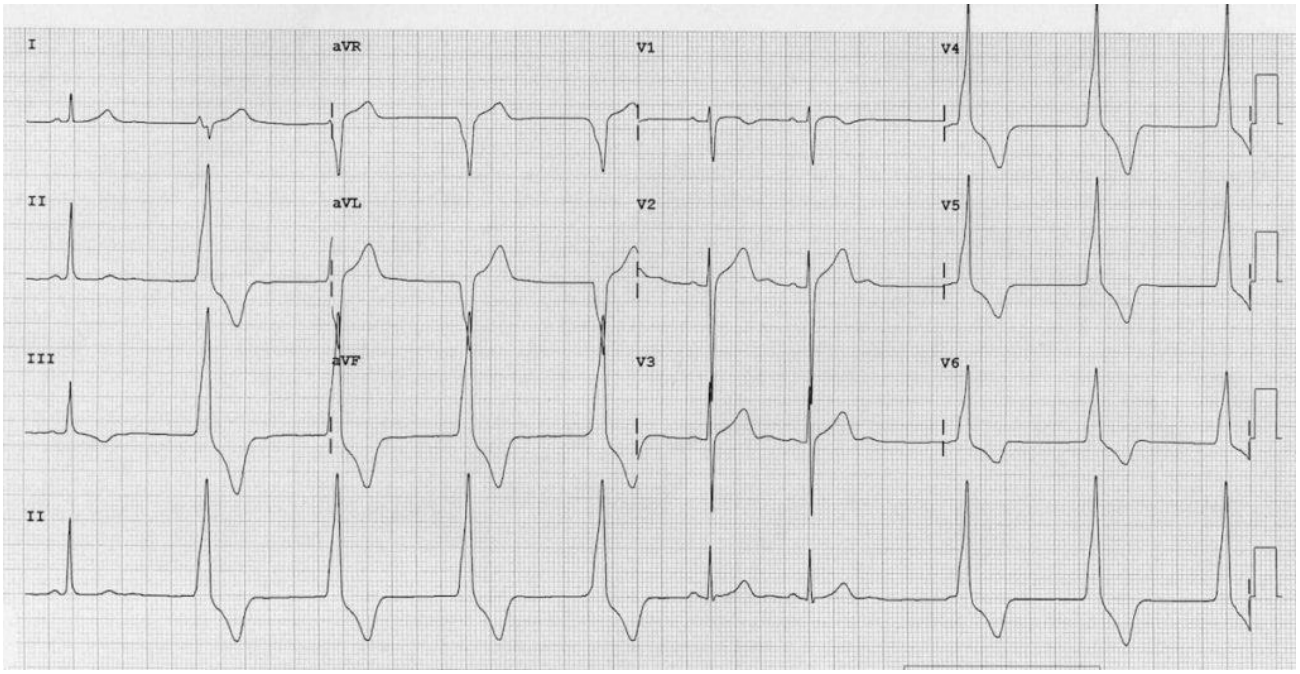


Рисунок 11.12. Прискорений ідіовентрикулярний ритм.

Джерело зображення: https://litfl.com/accelerated-idioventricular-rhythm-aivr/

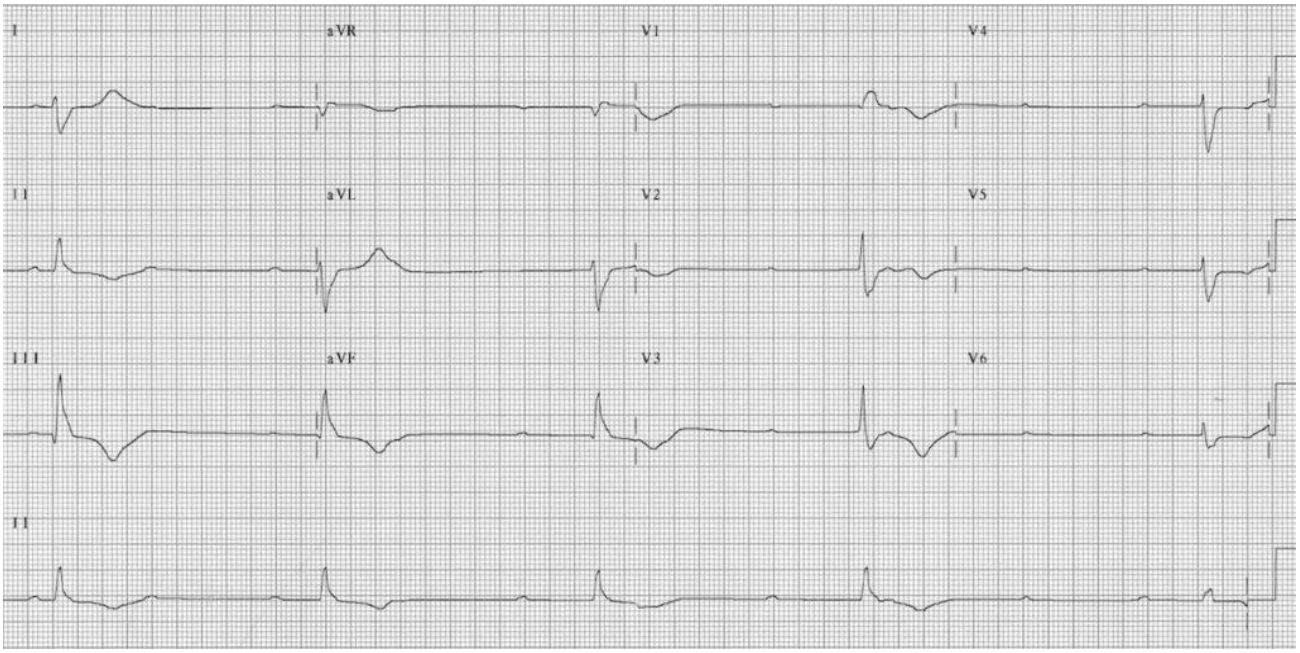


Рисунок 11.13. Ідіовентрикулярний замісний ритм при повній АВ блокаді.

Джерело зображення: https://litfl.com/ventricular-escape-rhythm-ecg-library/

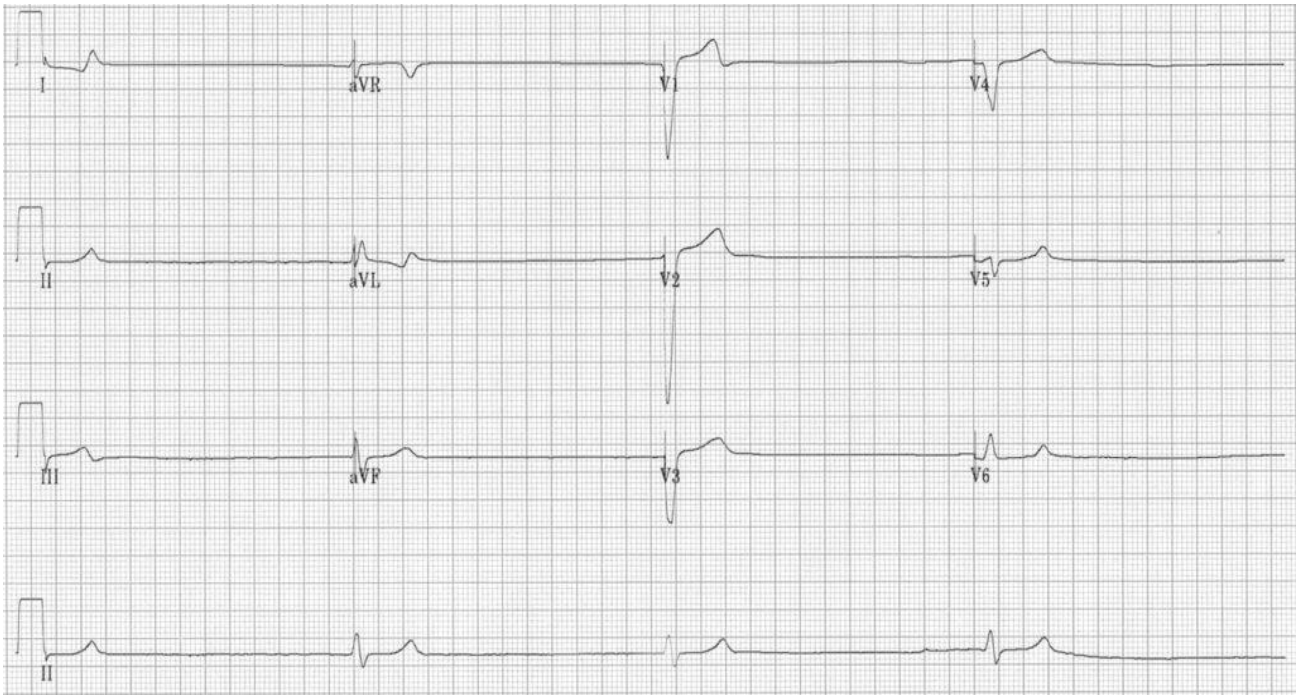


Рисунок 11.14. Ідіовенрикулярний замісний ритм на тлі відсутності активності синусового вузла.

Джерело зображення: https://litfl.com/ventricular-escape-rhythm-ecg-library/

Шлуночкова парасистолія

Шлуночкова парасистолія – це форма ектопічного шлуночкового ритму, при якій існує незалежний ектопічний (парасистолічний) водій ритму, що функціонує паралельно з основним синусовим ритмом і не підпорядковується йому.

Подвійне ритмоутворення стає можливим завдяки захисту парацентру від розрядки більш частими імпульсами основного ритму – наявності так званого **блоку входу**. Блок входу – це стан, при якому **ектопічний водій ритму ізольований від впливу імпульсів нормального серцевого ритму**, оскільки проведення у напрямку до цього осередку відсутнє або різко обмежене. В результаті деполяризація ектопічного осередку від синусового вузла не відбувається, і цей осередок починає працювати як водій ритму нижчого порядку (за принципом ідіовентрикулярного ритму).

Характерні ознаки парасистолії (рис. 11.15):

- **Коливання тривалості передектопічних інтервалів** понад 80-100 мс
- **Правило кратності**: довжина міжектопічних інтервалів кратна найбільш короткому інтервалу між двома послідовними парасистолами, що відображає автоматизм парацентру.
- **Зливні комплекси**, що вказують на те, що частина міокарда збуджується синусовим, а інша його частина — парасистолічним імпульсом

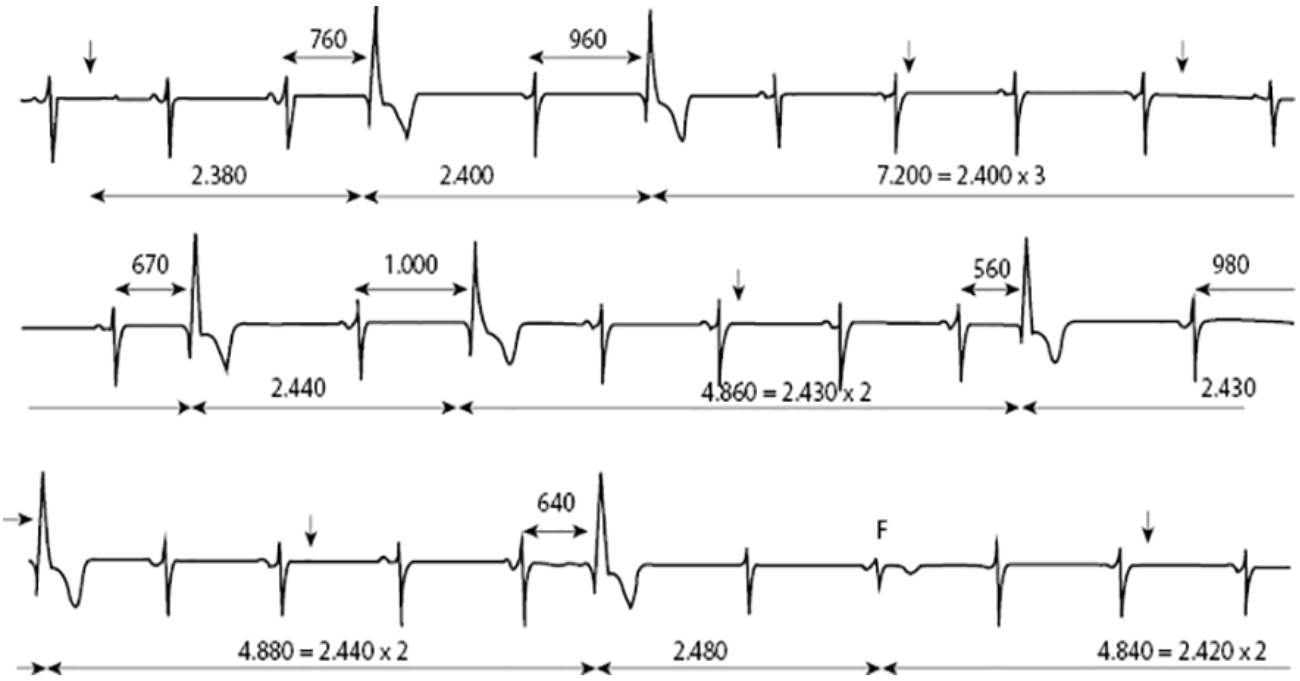


Рисунок 11.15. Шлуночкова парасистолія. Міжектопічні інтервали кратні найкоротшому міжектопічному інтервалу (2,4с), передектопічний інтеравал коливається в широких межах, є зливний комплекс (F).

Джерело зображення: https://www.ecgbook.com/parasystole/

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Wagner G. S., Strauss D. G. Marriott's Practical Electrocardiography. 13th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2021. 500 p.

2. Thomas L. Clinical electrocardiography. Franklin Classics, 2018. 130 p.

3. Скибчик В.А., Скибчик Я.В. Клінічна електрокардіографія. Львів: Видавець Марченко Т.В., 2021. 586 с.

4. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / K. Zeppenfeld et al. *European heart journal*. 2022. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac262.

5. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy / M. Glikson et al. *European Heart Journal*. 2021. Vol. 42, no. 35. P. 3427–3520. DOI:10.1093/eurheartj/ehab364.

6. Premature ventricular complex-induced cardiomyopathy, a review: current insights, diagnostic challenges, and therapeutic strategies / M. J. Recio-Ibarz et al. *Journal of clinical medicine*. 2026. Vol. 15, no. 4. P. 1360. DOI: 10.3390/jcm15041360.

7. Електрокардіографічна діагностика гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (огляд літератури) / С.В. Білельций та ін. *Буковинський медичний вісник*. 2024. Т. 28, No 1 (109). С. 132-137. DOI:10.24061/2413-0737.28.1.109.2024.21

Додаткова

1. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram Part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm

Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology / B. Surawicz et al. *Journal of the american college of cardiology*. 2009. Vol. 119, no. 9. P. 251-261. DOI: 10.1161/circulationaha.108.191097.

2. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part III: Intraventricular Conduction Disturbances A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology / B. Surawicz et al. *Journal of the american college of cardiology*. 2009. Vol. 53, no. 11. P. 976–981. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.12.013.

3. Жарінов О.Й., Куць В. О. Основи електрокардіографії. 4-е вид., переробл. і допов. Київ: Четверта хвиля, 2020. 248 с.

4. Практикум з електрокардіографії / Жарінов О.Й., Куць В.О., Вєрєжнікова Г.П., Сєрова О.Д. Львів: Видавництво МС, 2014. 268 с.

5. Основи практичної електрокардіографії : видання п’яте, перероб. і допов. / М.І. Фатула та ін. Ужгород: Видавництво УжНУ“Говерла”, 2020. 80 с.

6. Бутко О.О. Електрокардіографічна діагностика екстрасистолії та парасистолії. *Ліки України.* 2026. № 3(299). С. 37–44. DOI: 10.37987/1997-9894.2020.5(241).214033.

7. Issa Z. F., Miller J. M., Zipes D. P. Electrophysiological mechanisms of cardiac arrhythmias. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*. 3rd ed. Elsevier; 2019. P. 51–80. DOI: 10.1016/B978-1-4557-1274-8.00003-8.

8. Antzelevitch Ch., Burashnikov A. Overview of Basic Mechanisms of Cardiac Arrhythmia. Card Electrophysiol Clin.2011. Vol. 3 (1). P. 23–45. DOI: 10.1016/j.ccep.2010.10.012.

9. Жарінов О. Й. Діагностика атріовентрикулярних блокад. Показання до кардіостимуляції / О. Й. Жарінов, В. О. Куць, Н. О. Мохначова, О. М. Грицай.

Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2015. № 1. С. 43-56. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/karx_2015_1_8.

10. Порушення внутрішньошлуночкової провідності: клінічне значення і прогноз / Г. Вережнікова та ін. *Сімейна Медицина. Європейські практики*. 2025. № 3. С. 128–136.

11. Left bundle branch block: current and future perspectives/ N. Y. Tan et al. *Circulation: arrhythmia and electrophysiology*. 2020. Vol. 13, № . 4. DOI: 10.1161/circep.119.008239 .

12. Ikeda T. Right bundle branch block: current considerations. *Current cardiology reviews*. 2021. Vol. 17, № 1. P. 24-30. DOI: 10.2174/1573403x16666200708111553.

13. Ahmed I., Goyal A., Chhabra L. Atrioventricular Block. Study Guide from StatPearls Publishing, Treasure Island (FL). 2024. URL: https://europepmc.org/article/nbk/nbk459147.

14. Approach to the diagnosis and management of complex fascicular ventricular tachycardias / C. X. Wong et al. *Circulation: arrhythmia and electrophysiology*. 2024. Vol. 18, № 1. P. e013450 DOI: 10.1161/circep.124.013450.

15. Lerman B. B. Outflow tract ventricular arrhythmias: an update. *Trends in cardiovascular medicine*. 2015. Vol. 25, №6. P. 550–558. DOI: 10.1016/j.tcm.2015.01.011.

16. Cohagan B, Brandis D. Torsade de Pointes. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2023. URL: https://europepmc.org/article/nbk/nbk459388.

17. Bidirectional ventricular tachycardia: challenges and solutions / A. Almarzuqi et al. *Vascular health and risk management*. 2022. Volume 18. P. 397–406. DOI: 10.2147/vhrm.s274857.