



ЛІКАРСЬКА
Практика

М.І. Швед,
М.В. Гребеник

ОСНОВИ
ПРАКТИЧНОЇ
ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ
(навчальний посібник)

Тернопіль, "Укрмедкнига", 2000

М.І. Швед, М.В. Гребенник

ОСНОВИ ПРАКТИЧНОЇ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ

(навчальний посібник)

Тернопіль
Укрмедкнига
2000

ББК 54.101я73

Ш 34

УДК 616.12-073.97(075.8)

Рецензенти: **В.О. Бобров** — член-кореспондент НАН та АМН, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри кардіології Київської медичної академії післядипломної освіти;

Б.І. Рудик — доктор медичних наук, професор кафедри терапії факультету післядипломної освіти Тернопільської державної медичної академії;

В.Д. Пришляк — заслужений лікар України, кандидат медичних наук, доцент кафедри шпитальної терапії № 2 Тернопільської державної медичної академії.

Швед М.І., Гребеник М.В.

Ш 34 Основи практичної електрокардіографії: Навч. посібник. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. — 128 с.
ISBN 966-7364-77-1

У посібнику коротко висвітлено елементарні основи електрокардіографії, які необхідні практикуючому лікарю для самостійного аналізу ЕКГ. У конспективному тезисному варіанті показано основні ЕКГ-синдроми, які найчастіше зустрічаються в клінічній практиці. У II частині, призначеній для самостійної оцінки засвоєння матеріалу, пропонуються фрагменти оригінальних ЕКГ, інтерпретація яких подана через призму загальноклінічного обстеження.

Посібник призначений для студентів, інтернів, лікарів загальної практики — сімейних лікарів, які бажають самостійно освоїти методику та аналіз електрокардіограми.

ББК 54.101я73

УДК 616.12-073.97(075.8)

ISBN 966-7364-77-1

© М.І. Швед, М.В. Гребеник, 2000

Зміст

Перелік скорочень, умовних позначень.....	4
Передмова	5
Частина I	
Розділ 1. ЗАГАЛЬНІ ОСНОВИ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ.....	7
1.1. Провідна система серця.....	7
1.2. Схематичне уявлення про формування ЕКГ-сигналу.....	10
1.3. Система відведень ЕКГ.....	12
1.4. Методика реєстрації ЕКГ.....	15
1.5. Параметри нормальної ЕКГ.....	17
1.6. Електрична вісь серця.....	20
1.7. ЕКГ-діагностичний алгоритм.....	23
Розділ 2. ЕКГ-ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТРОФІЙ.....	26
2.1. Гіпертрофія лівого передсердя.....	27
2.2. Гіпертрофія правого передсердя.....	27
2.3. Гіпертрофія обох передсердь.....	28
2.4. Гіпертрофія лівого шлуночка.....	29
2.5. Гіпертрофія правого шлуночка.....	30
2.6. Гіпертрофія обох шлуночків.....	31
Розділ 3. ЕКГ-ДІАГНОСТИКА АРИТМІЙ.....	32
3.1. Класифікації аритмій.....	32
3.2. Порухення функції автоматизму.....	38
3.3. Пасивні ектопічні комплекси і ритми.....	39
3.4. Активні ектопічні комплекси і ритми.....	41
3.5. Мерехтіння і тріпотіння передсердь та шлуночків.....	49
3.6. Диференційно-діагностичний алгоритм при тахіаритміях	52
Розділ 4. ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОЇ ПРОВІДНОСТІ	53
4.1. Класифікація порушень провідності.....	53
4.2. Прискорення проведення імпульсів.....	54
4.3. Блокади	56
4.4. Диференційно-діагностичний алгоритм при брадіаритміях	62
Розділ 5. ЕКГ-ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДА	63
Частина II	
Навчально-тренувальний атлас ЕКГ.....	71
Додатки	117

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

Відважтесь зробити те, що ви повинні, і зробіть, не зволікаючи, те, на що ви відважились

Б. Франклін

АВБ	—	атріовентрикулярна блокада
БЛНПГ	—	блокада лівої ніжки пучка Гіса
БПНПГ	—	блокада правої ніжки пучка Гіса
ГЛП	—	гіпертрофія лівого передсердя
ГЛШ	—	гіпертрофія лівого шлуночка
ГПП	—	гіпертрофія правого передсердя
ГПШ	—	гіпертрофія правого шлуночка
ЕВС	—	електрична вісь серця
ЕКГ	—	електрокардіограма
ЕС	—	екстрасистолія
ІМ	—	інфаркт міокарда
МП	—	мерехтіння передсердь
м/р	—	міжребер'я
ПГ	—	пучок Гіса
Поз.	—	позиція
ПП	—	праве передсердя
ПТ	—	пароксизмальна тахікардія
ПШ	—	правий шлуночок
рис.	—	рисунок
САБ	—	синаотріальна блокада
СВ	—	синусовий вузол
СССВ	—	синдром слабкості синусового вузла
ТП	—	тріпотіння передсердь
ЧД	—	частота дихання
ЧСС	—	частота серцевих скорочень
АВ	—	атріовентрикулярний вузол, атріовентрикулярне сполучення
CLC	—	синдром Клерка-Леві-Крістеско
LGL	—	синдром Лауна-Генонга-Лівайна
PS	—	пульс
WPW	—	синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта

ПЕРЕДМОВА

Протягом останніх років як у світі, так і в нашій країні видано ряд цікавих, глибоконаукових і потрібних для лікарів клінічних монографій та керівництв з різних проблем кардіології, в яких висвітлюються питання функціональної діагностики серцево-судинної патології. Однак великий за змістом і складний для сприйняття як у методичному, так і клінічному відношенні науковий матеріал до цього часу не уніфікований, містить ряд протиріч, неоднозначне трактування понять і термінів, тому недостатньо використовується практикуючими лікарями і навіть викладачами вищих навчальних закладів.

У клінічну практику все ширше впроваджують такі дороговартісні методи дослідження серцево-судинної системи, як ультразвукова доплероехокардіографія, комп'ютерна рентгенотомографія, фазорентгенокардіографія, ангіокардіографія, катетеризація порожнин серця і судин, парамагнітоядерний резонанс, електрографія провідникової системи, реєстрація пізніх потенціалів серця, кардіотопографія активних зон тощо. Ми хочемо звернути увагу молодих колег, інтернів, магістрантів на необхідність критичного підходу до широкого використання перерахованих інвазивних і неінвазивних методів діагностики, можливості яких нерідко перебільшують. Їх роль і значення для діагностики певних захворювань не викликають сумнівів, але кожен з цих методів дослідження повинен мати свою нішу в діагностичному пошуку.

Разом із тим, на нашу думку, невиправдано мало уваги приділяють такому класичному методу обстеження, як електрокардіографія, який при певних обставинах є основним методом діагностики.

На сьогоднішній день, коли патологія серцево-судинної системи займає провідне місце в патології людини, ЕКГ є невід'ємною складовою кардіологічного обстеження, інтерпретувати її важко не тільки студентам, але й багатьом лікарям. Вивчення ними навіть найкращих монографій з ЕКГ-діагностики обмежене через нестачу часу і терпіння. Проблема особливо актуальна в період переходу до так званої сімейної медицини. Запропонований короткий посібник має на меті частково допомогти генерації лікарів нового покоління оволодіти методологією аналізу ЕКГ, дати ключ до розв'язання основних ЕКГ-синдромів у клінічному аспекті. Він складається з двох частин: в одній — основні теоретичні викладки з відповідними ілюстраціями, в другій — корот-

кий практикум з ЕКГ, який дасть змогу оцінити засвоєння матеріалу та на клінічних прикладах поглибити знання як з невідкладної діагностики, так і з клінічної інтерпретації ЕКГ.

Якщо студент, лікар або науковий співробітник у своїй повсякденній роботі чи у важкий діагностичний момент знайде в посібнику необхідну інформацію, то можна вважати, що завдання, яке ми поставили перед собою, виконано. Але і після виходу посібника робота над ним продовжується і автори будуть вдячні за критичні зауваження та конструктивні пропозиції від своїх колег і опонентів.

**Проф. Швед М.І.,
доц. Гребеник М.В.**

ЧАСТИНА I

Розділ 1. ЗАГАЛЬНІ ОСНОВИ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ

*Суха, мой друг, теорія везде.
А древо жизни пышно зеленеет*
Й. Гете

Електрокардіографія — наука, що вивчає електричні процеси, які виникають у міокарді. Графічне зображення електричних потенціалів серця називають **електрокардіограмою (ЕКГ)**.

За допомогою ЕКГ вивчають властивості серця: автоматизм, провідність, збудливість, рефрактерність, аберантність.

1.1. Провідна система серця

До провідної системи серця входять (рис. 1):

- 1. Синусовий вузол (СВ)** — центр автоматизму I порядку (“головна електрична станція”) з потужністю 60-90 імп./хв. СВ — скупчення клітин у правому передсерді біля впадання верхньої порожнистої вени, які генерують (Р-клітини) і проводять (Т-клітини) імпульси.
- 2. Атріовентрикулярний вузол (АВ)** — центр автоматизму II порядку з потужністю 40-60 імп./хв. АВ — скупчення клітин у перегородці над тристулковим клапаном.
- 3. Пучок Гіса (ПГ)** — ще нижчий центр автоматизму III порядку з потужністю 20-40 імп./хв. ПГ розгалужується на праву (3.1) і ліву (3.2) ніжки, а остання — на передню (3.2.1) і задню (3.2.2) гілки.
- 4. Волокна Пуркін’є (ВП)** — дрібні розгалуження, що вкривають ендокард обох шлуночків.

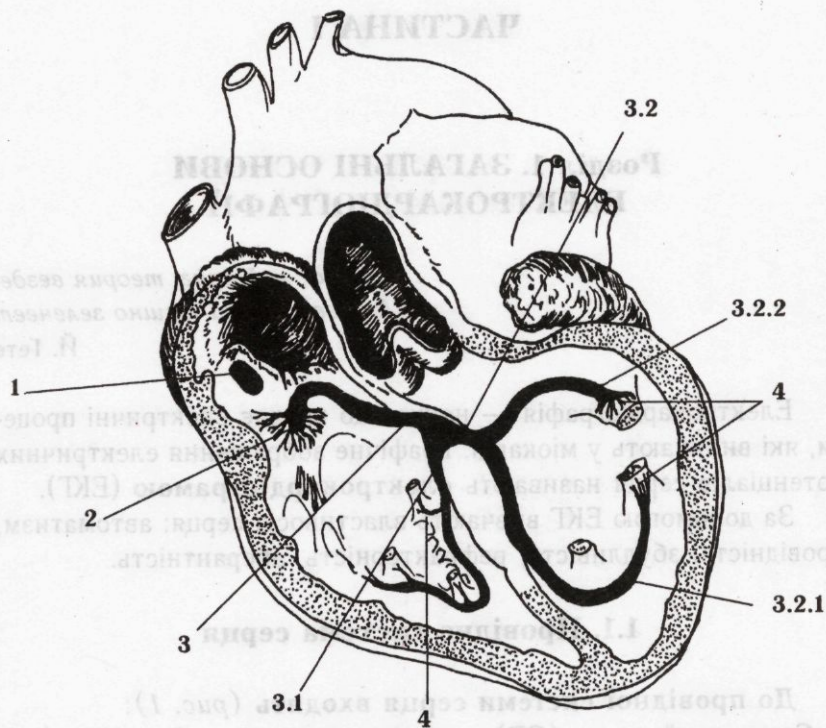


Рис. 1.

1. Синусовий вузол (СВ).

2. Атріовентрикулярний вузол (АВ).

3. Пучок Гіса (ПГ).

3.1. Права ніжка ПГ.

3.2. Ліва ніжка ПГ.

3.2.1. Передня гілка (передньо-верхня) лівої ніжки ПГ.

3.2.2. Задня гілка (задньо-нижня) лівої ніжки ПГ.

4. Волокна Пуркін'є (ВП).

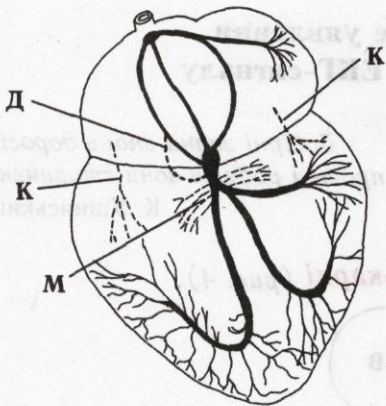


Рис. 2.

Крім вказаних, у міокарді за-
резеровано **додаткові провідні шляхи** (рис. 2), які в нор-
мі не функціонують*:

Кента (К) — передсерд-
но-шлуночковий;

Джеймса (Д) — між СВ і
нижньою частиною АВ або ПГ;

Махейма (М) — параспеци-
фічні волокна в міжшлуночковій
перегородці в зоні розгалужен-
ня гілок ПГ.

* Проведення імпульсів по додаткових шляхах є основною причиною передча-
сного збудження шлуночків (синдромів Вольфа-Паркінсона-Уайта, Лауна-Ге-
нонга-Лівайна й інших), сприяє виникненню феномена повторного входу імпу-
льсу (re-entry), тобто є передумовою розвитку екстрасистолії, пароксизмальної
тахікардії та інших аритмій.

У нормі, коли водій ритму — СВ, нижчі центри автоматизму
“не працюють”, а є лише провідниками імпульсів. При порушен-
нях СВ або провідності (блокади) функцію водія ритму виконують
нижчі центри автоматизму відповідно до рівня блокади (рис. 3).
При цьому основним клінічним проявом є стійке зниження частоти
скорочення шлуночків.



Рис. 3.

1.2. Схематичне уявлення про формування ЕКГ-сигналу

*Добірні зерна знань дороги,
проте і родять вони сторицюю*

К. Ушинський

♦ Електричні процеси в міокарді (рис. 4).

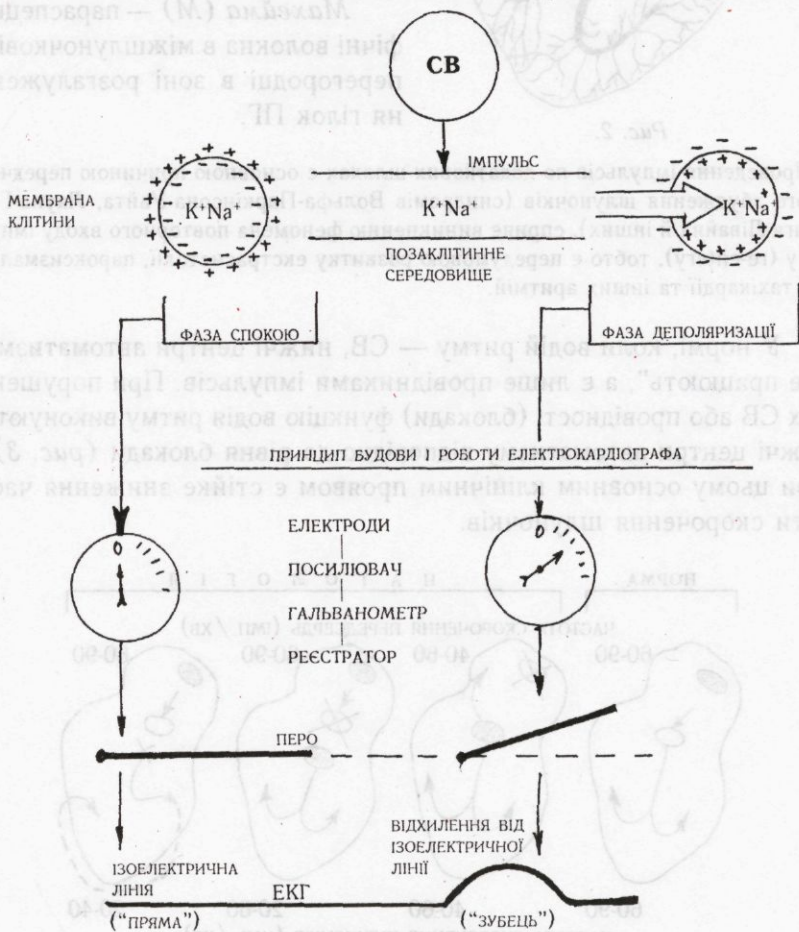


Рис. 4.

♦ **Принципова схема панелі управління електрокардіографа** (рис. 5):

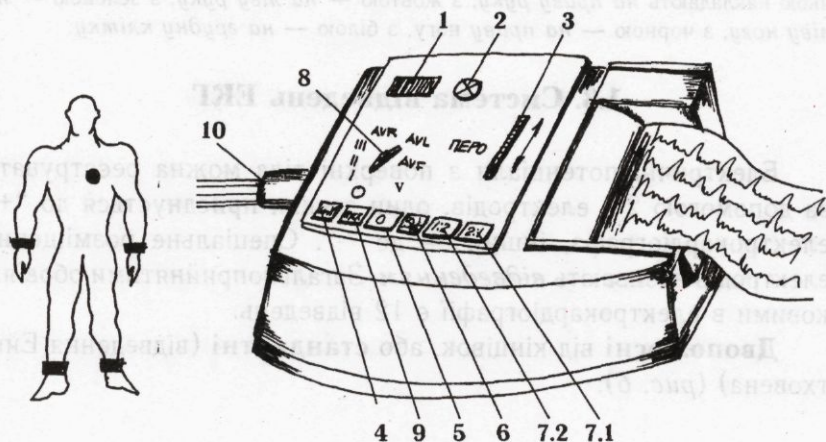


Рис. 5.

1. Вмикач напруги (або 0/1, або "ON/OFF", або "POWER").
2. Індикаторна лампа.
3. Регулятор рівня пера.
4. Кнопка калібрувального сигналу 1мВ*.
5. Кнопка блокування пера (0; "RESET").
6. Кнопка вибору швидкості руху ЕКГ-стрічки (100/50/25/10 мм/с** або "SPEED").
7. Клавіші чутливості ЕКГ-сигналу (1:1 "SENS"):
 - 7.1 — збільшення сигналу в 2 рази (2:1 або 2);
 - 7.2 — зменшення сигналу в 2 рази (1:2 або $1/2$).
8. Клавіша вибору відведення ЕКГ (селектор каналів).
9. Клавіша (1 або 2) запуску і зупинки руху стрічки ЕКГ ("ПУСК", "START/ STOP").
10. Кабель електродів пацієнта.***

* Стандартною для реєстрації ЕКГ є чутливість апарата, при якій потенціал в 1 мВ відхиляє перо від ізоелектричної лінії на 10 мм. В окремих електрокардіографах посилення регулюється вручну, для чого передбачено додаткові регулятори на панелі управління.

** Стандартна швидкість руху стрічки ЕКГ у країнах СНД — 50 мм/с; у більшості країн Заходу загальноприйнятною є швидкість 25 мм/с.

*** Маркування електродів є єдиним у всьому світі: електрод з червоною позначкою накладають на праву руку, з жовтою — на ліву руку, з зеленою — на ліву ногу, з чорною — на праву ногу, з білою — на грудну клітку.

1.3. Система відведень ЕКГ

Електричні потенціали з поверхні тіла можна реєструвати за допомогою 2-х електродів, один з яких приєднується до “+” електрокардіографа, інший — до “-”. Спеціальне розміщення електродів називають *відведенням*. Загальноприйнятими обов’язковими в електрокардіографії є 12 відведень.

Двополюсні від кінцівок, або стандартні (відведення Ейнтховена) (рис. 6):

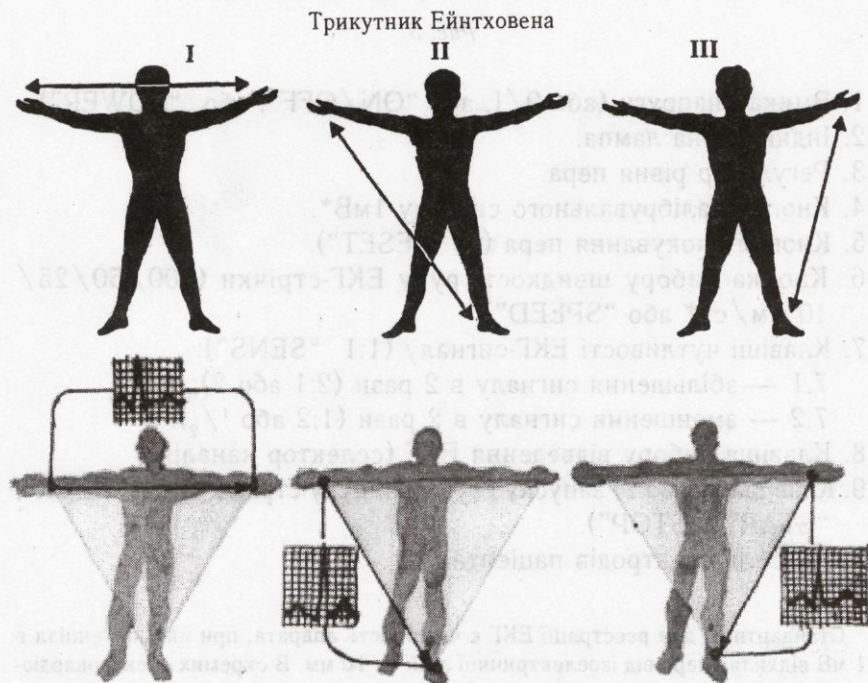


Рис. 6.

- I** (або L_1) між правою і лівою руками (червоний — жовтий);
II (або L_2) між правою рукою і лівою ногою (червоний — зелений);
III (або L_3) між лівою рукою і лівою ногою (жовтий — зелений).

Однополюсні підсилені (відведення Гольдбергера) (рис. 7)*:

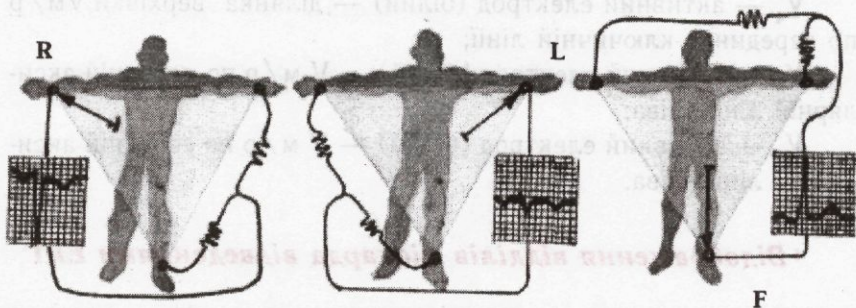


Рис. 7.

- aVR** — активний електрод на правій руці (“**RIGHT**” — правий);
aVL — активний електрод на лівій руці (“**LEFT**” — лівий);
aVF — активний електрод на лівій нозі (“**FOOT**” — нога).

*A — “augmented” (посилений), V — “voltage” (однополюсний).

Грудні (відведення Вільсона) (рис. 8):

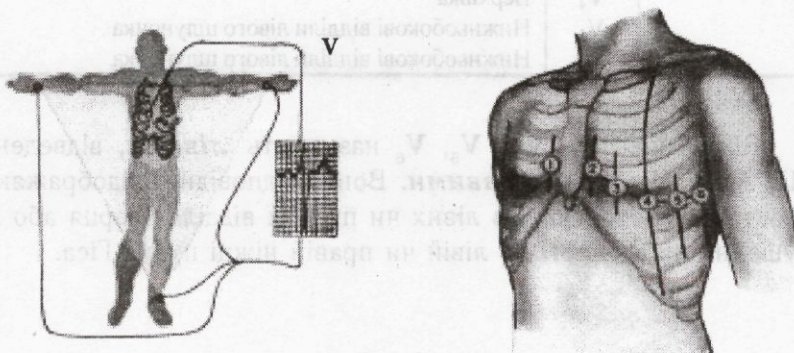


Рис. 8.

V_1 — активний електрод (білий) — IV м/р справа біля груднини;

V_2 — активний електрод (білий) — IV м/р зліва біля груднини;

V_3 — активний електрод (білий) — посередині прямої між V_2 - V_4 ;

V_4 — активний електрод (білий) — ділянка верхівки, Vм/р по серединно-ключичній лінії;

V_5 — активний електрод (білий) — V м/р по передній аксиллярній лінії зліва;

V_6 — активний електрод (білий) — V м/р по середній аксиллярній лінії зліва.

♦ Відображення відділів міокарда відведеннями ЕКГ

Стандартні	I II III	Передня стінка лівого шлуночка, боковий сегмент Проміжне, повторює I або III (в бік патології) Задньодіафрагмальні відділи, нижній сегмент або правий шлуночок
Однополюсні посилені	aVR aVL aVF	Дзеркальне відображення II Верхньобокові відділи лівого шлуночка Діафрагмальні відділи або правий шлуночок
Грудні	V_1 V_2 V_3 V_4 V_5 V_6	Передня стінка Передня стінка Перегородка Верхівка Нижньобокові відділи лівого шлуночка Нижньобокові відділи лівого шлуночка

Відведення **I, AVL, V_5 , V_6** називають **лівими**, відведення **III, AVF, V_1 , V_2** — **правими**. Вони, відповідно, відображають електричні потенціали в лівих чи правих відділах серця або порушення провідності по лівій чи правій ніжці пучка Гіса.

1.4. Методика реєстрації ЕКГ

*Єдиний шлях, що веде до знання, —
це діяльність*

Б. Шоу

1. Накладаємо електроди на пацієнта згідно з маркуванням (рис. 6, 8). Шкіру знежирюємо спиртом, між електродом і шкірою для зменшення електричного опору ставимо прокладку, змочену гіпертонічним розчином, 2 % розчином гідрокарбонату натрію, або електрод змащуємо електродною пастою.

2. Вмикаємо апарат (рис. 5, поз. 1), встановлюємо перо в серединне положення (рис. 5, поз. 3).

3. Калібруємо апарат шляхом натискання клавіші 1 мВ (рис. 5, поз. 4) із запуском руху стрічки (рис. 5, поз. 9). Перевіряємо правильну чутливість апарата (калібрувальний сигнал 1 мВ=10 мм).

4. Над отриманим записом 1 мВ вказуємо прізвище, ім'я, по батькові пацієнта, його вік, стать, дату реєстрації, відділення, а в ургентних випадках — час реєстрації ЕКГ.

5. Селектором каналів (рис. 5, поз. 8) по черзі вибираємо відведення для запису і вмикаємо стрічкопротяжний механізм (рис. 5, поз. 9). Після реєстрації 3-4 серцевих циклів зупиняємо рух стрічки і перемикаємо на інший канал.

Перед кожним перемиканням селектора каналів необхідно блокувати пера (рис. 5, поз. 5). У сучасних апаратах часто передбачається автоматичне блокування пера перед і після запису.

Артефакти запису ЕКГ (рис. 9):

- а) якісний запис;
- б) м'язовий тремор; емоційне напруження; вплив холоду;
- в) електричні перешкоди частотою 50 Гц;
- г) поганий контакт електродів зі шкірою; дихальні рухи пацієнта; рухи кінцівками під час запису ЕКГ.

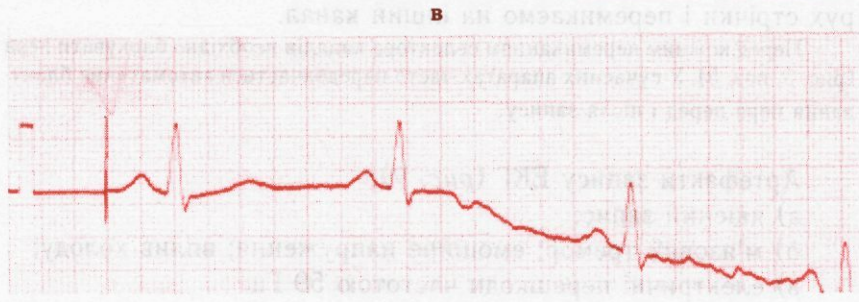
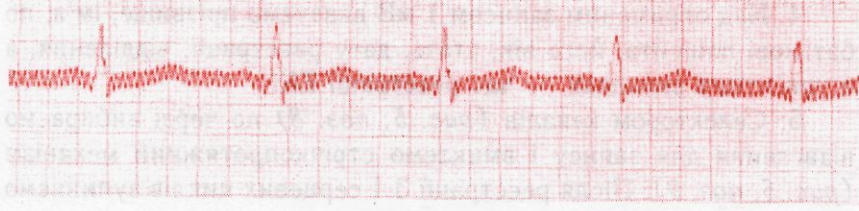
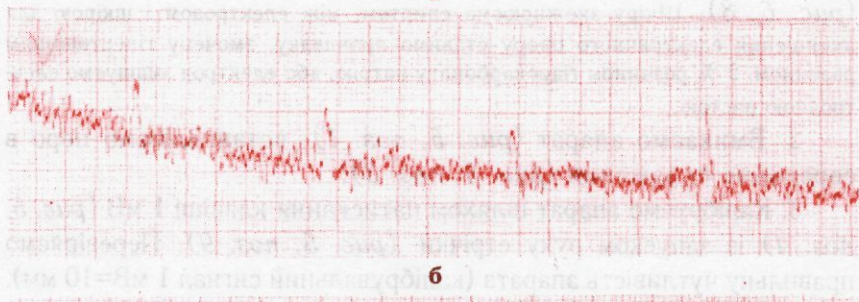


Рис. 9.

1.5. Параметри нормальної ЕКГ

Великі справи обов'язково починаються з дрібниць
Конфуцій

На ЕКГ розрізняють **ізоелектричну лінію** (перо не відхиляється від свого середнього положення, відсутність потенціалу дії), **зубці**

(відхилення пера від ізоелектричної лінії внаслідок виникнення потенціалу дії), **сегменти** (відрізок ЕКГ між зубцями) та **інтервали** (включають окремі зубці й сегменти) (рис. 10, 11):

зубці ЕКГ — P, Q, R, S, T, U;

сегменти — PQ, ST, TU;

інтервали — P-Q, Q-T, R-R.

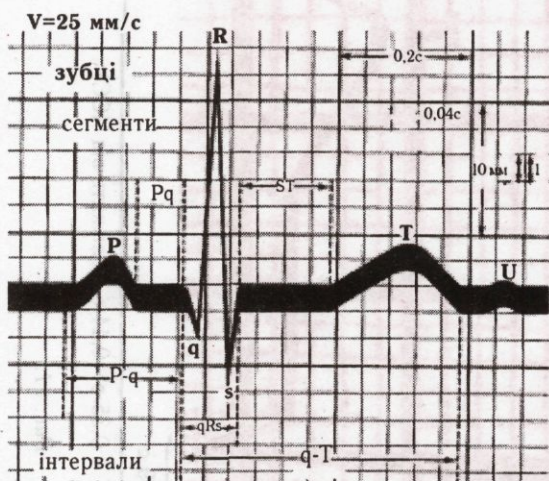


Рис. 10.

Н О Р М А (рис. 11)

P — збудження передсердь:

тривалість $\leq 0,10$ с;

амплітуда $\leq 2,5$ мм

P — завжди позитивний (+) у відведеннях I, II, V_3-V_6 ;

P — завжди негативний (-) у відведенні AVR;

P — може бути (+), (-), (+ -), (- +) в III, AVL, V_1, V_2

PQ — на ізолінії

PQ — затримка імпульсу при проходженні через AV

P-Q — деполяризація передсердь,

поширення імпульсу через AV та шлуночкову провідну систему

P-Q=0,12-0,20 с

Паспортна частина ЕКГ:
 П.І.П., вік, стать, дата реєстрації

$V = 50 \text{ мм/с}$

$15 < R_{I,II,III} > 5 \text{ мм}$
 $R_{AVL, AVF} < 10 \text{ мм}$

R-R
 ЧСС = $60 / R-R$

$P \leq 2,5 \text{ мм}$

$q \leq 1/4 R$

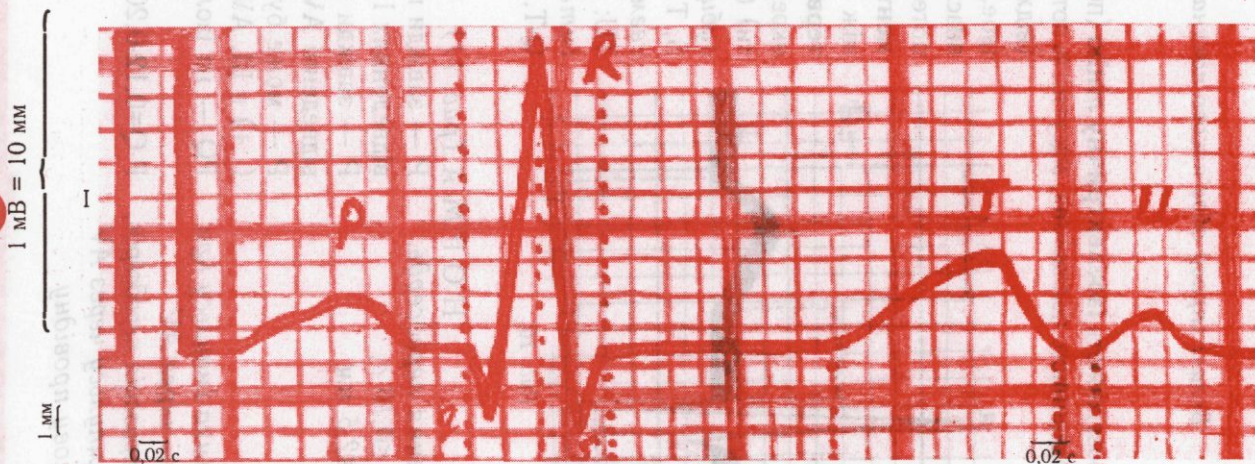
$\leq 0,03 \text{ с}$

$S \leq 0,04 \text{ с}$

$ST \uparrow \downarrow \leq 0,5-1,0 \text{ мм}$

$T < 50 \% R$

$U_{V2V3} \leq 2,5 \text{ мм}$



0,10 с

$P \leq 0,10 \text{ с}$

$qRs \leq 0,09 \text{ с}$

P-q 0,12-0,20 с

q-T $\approx 0,35 \text{ с} - 0,44 \text{ с}$ (залежить від ЧСС)

Рис. 11.

Q — початок деполяризації*
(збудження) шлуночків:
тривалість $< 0,04$ с;
глибина $< 1/4 R$

R — основний зубець шлуночкового
комплексу:
 $15 < R > 5$ мм в I, II, III;
 $R < 10$ мм в AVL, AVF;
 $R < 20$ мм в V_4

S — кінцева частина шлуночкового
комплексу:
тривалість $< 0,04$ с

QRS — деполяризація шлуночків —
тривалість $\leq 0,09$ с.

Q — завжди (-), може
бути лише один і тільки
перед першим зубцем R;
може бути широким і
глибоким (або типу QS)
в III, AVR, AVL, V_1 , V_2
R — завжди (+) — це
єдиний позитивний зубець
шлуночкового комплексу;
якщо є декілька
позитивних зубців у шлу-
ночковому комплексі,
то це все зубці R: $R_1, R_2 \dots$
S — завжди (-) і після
зубця R; відповідно до
кількості зубців R, у шлу-
ночковому комплексі
може бути декілька
зубців S: $S_1, S_2 \dots$

* Зубці шлуночкового комплексу позначають великими літерами, коли їх амплітуда > 5 мм (Q, R, S), і малими, коли ≤ 5 мм (q, r, s). Відповідно до форми, шлуночковий комплекс може позначатися (рис.12): qRs, QRs, QRS, Qrs, qrS...

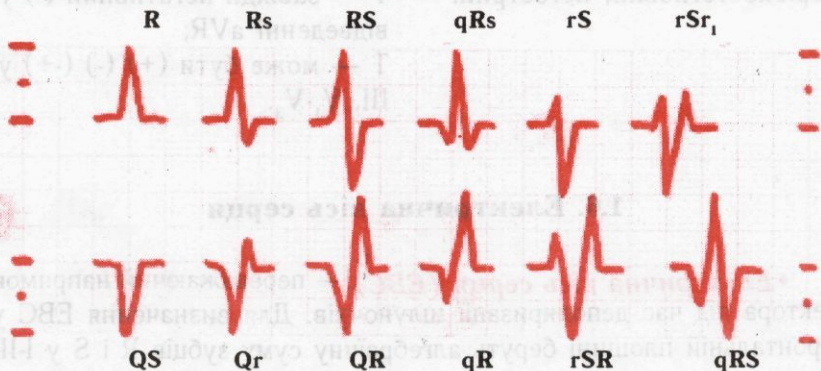


Рис. 12.

Співвідношення зубців R-S шлуночкового комплексу в грудних відведеннях (рис.13):

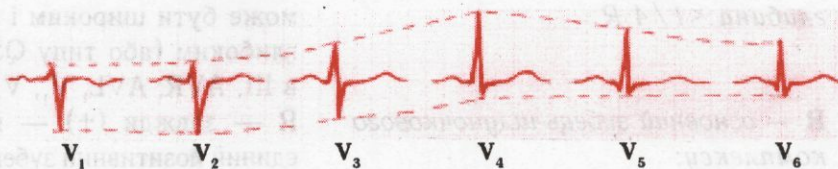


Рис. 13.

$R = Sv_3$ — перехідна зона

$Rv_4 < 20$ мм — найвищий зубець у грудних відведеннях

$Sv_4 < 4$ мм

ST* — повільна реполяризація шлуночків; ST на ізолінії або вище/нижче ізолінії на 0,5-1,0 мм (у V_1-V_3 — до 3,0 мм).

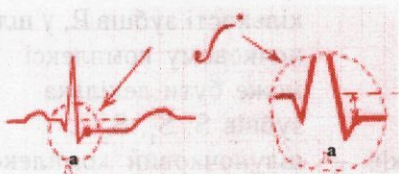


Рис. 14.

*Точку, де закінчується комплекс QRS і починається сегмент ST, позначають літерою J (точка з'єднання) (рис. 14). За даною точкою визначають величину зміщення сегмента ST від ізоелектричної лінії.

T — швидка реполяризація шлуночків, амплітуда $< 1/2 R$, невисокий, нерівностегновий, негострий.

T — завжди позитивний (+) у відведеннях I, II, V_4-V_6 ;

T — завжди негативний (-) у відведенні aVR;

T — може бути (+) (-) (-+) у III, V_1-V_3 .

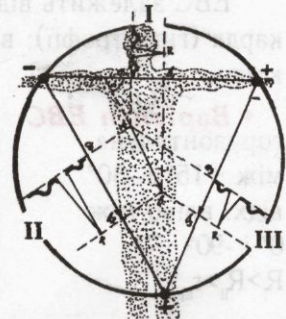
1.6. Електрична вісь серця

♦ **Електрична вісь серця (ЕВС)** — переважаючий напрямок вектора під час деполяризації шлуночків. Для визначення ЕВС у фронтальній площині беруть алгебраїчну суму зубців R і S у I-III відведеннях та наносять на відповідні сторони трикутника Ейнтхо-

вена. Далі знаходять результуючий вектор (рис. 15, А), який і відображає ЕВС.

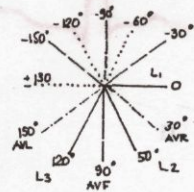
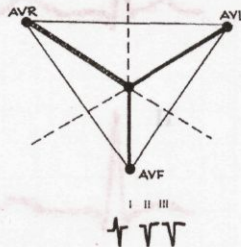
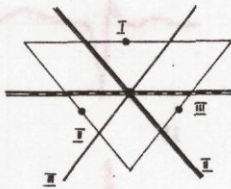
Для спрощеного визначення ЕВС у практиці використовують спеціальні таблиці (див. додаток В). Дуже просто для орієнтовного визначення ЕВС застосувати візуальний орієнтир 3-х стандартних відведень за допомогою 6-вісної системи координат Бейлі (рис. 15, Б).

Зіставляючи співвідношення зубців R і S у I, II та III відведеннях за рисунком (рис. 15, В), легко визначити ЕВС.

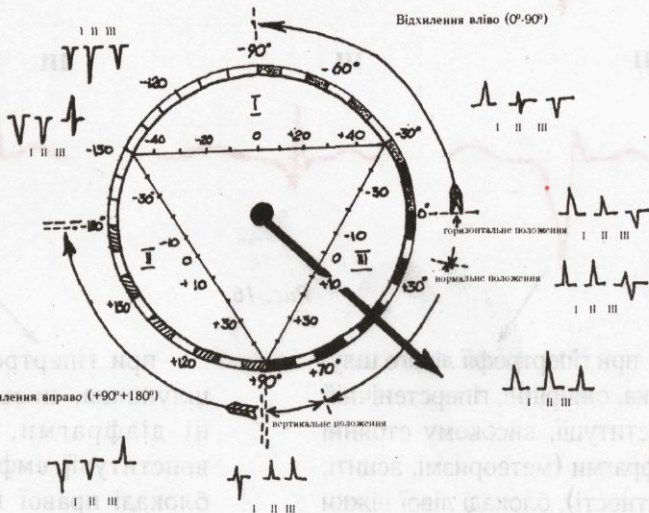


$$(a_2 - b_2) = (a_1 - b_1) + (a_3 + b_3)$$

А



Б



В

Рис. 15.

ЕВС залежить від: а) провідності по пучку Гіса; б) маси міокарда (гіпертрофії); в) анатомічного положення серця в грудній клітці.

♦ **Варіанти ЕВС**

горизонтальна між $+15^\circ$ і -30°
 відх. вліво між 0° і -90°
 $R_I > R_{II} > r_{III}$

(рис.16):
 нормальна між $+30^\circ$ і $+90^\circ$
 проміжна між $+15^\circ$ і $+60^\circ$
 $R_I < R_{II} > r_{III}$

вертикальна між $+60^\circ$ і $+110^\circ$
 відх. вправо між $+90^\circ$ і $+180^\circ$
 $r_I < R_{II} < r_{III}$

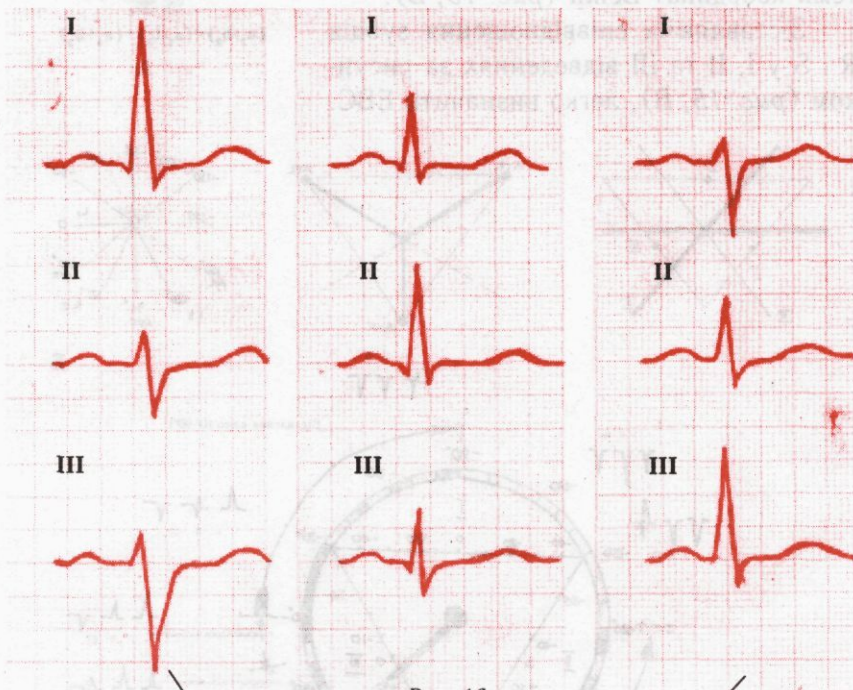


Рис. 16.

при гіпертрофії лівого шлуночка, ожирінні, гіперстенічній конституції, високому стоянній діафрагми (метеоризмі, асциті, вагітності), блокаді лівої ніжки пучка Гіса, синдромі WPW.

при гіпертрофії правого шлуночка, низькому стоянній діафрагми, астеничній конституції, емфіземі легень, блокаді правої ніжки пучка Гіса, декстрокардії й ін.

1.7. ЕКГ-діагностичний алгоритм

Якщо лікар не буде тримати в голові клінічну картину хвороби, то прилади скоріше зіб'ють його з толку, ніж принесуть користь

M. Sargent

♦ Алгоритм аналізу ЕКГ:

1. Ознайомлення з паспортною частиною й анамнезом.
2. Оцінювання правильності роботи ЕКГ-графа і вибору підсилення (калібрувальний імпульс повинен бути прямокутної форми з чіткими кутами, величина сигналу $1 \text{ мВ} = 10 \text{ мм}$).

3. Визначення правильності (регулярності) ритму — різниця найкоротшого інтервалу R-R і найдовшого не перевищує $0,15 \text{ с}$ (при тахікардії — $0,10 \text{ с}$); розрахунок ЧСС = $60 / \text{R-R}$.

4. Визначення водія ритму — ритм синусовий, якщо зберігається послідовність електричного збудження p-qRS-T, зубець P переує комплексу QRS, інтервал P-q у всіх циклах однакової протяжності, зубець P правильної полярності, однакової форми, величини і протяжності в кожному окремому відведенні.

5. Визначення вольтажу зубців* — вольтаж зубців вважають збереженим, якщо величина (вольтаж) зубців R хоча би в одному із стандартних відведень становить понад 5 мм ($0,5 \text{ мВ}$), або $R_I + R_{II} + R_{III} > 15 \text{ мм}$.

* Зниження вольтажу зубців можна спостерігати при ожирінні, перикардиті, воно часто вважається ознакою дифузних змін у міокарді, пов'язаних з міокардіодистрофією й ін. при відповідному анамнезі.

* Низьковольтні елементи (до 5 мм) шлуночкового комплексу позначають малими літерами q, r, s; зубці нормальної величини — великими літерами Q, R, S.

6. Визначення ЕВС (відхилення сумарного вектора шлуночкового комплексу) за співвідношенням зубців R-S у стандартних відведеннях (рис. 15 В).

7. Аналіз параметрів ЕКГ у кожному відведенні* (форма, тривалість і амплітуда зубців, їх полярність — для P і T, трива-

лість інтервалів P-Q, Q-T, комплексу qRS, зміщення Pq, ST) — див. розділ 1.5.

* Розрахунок основних кількісних показників (тривалості P, P-q, qRS, qT) проводять в одному із стандартних відведень (часто в II), де найкраще видно зубці, їх початок і кінець.

8. Формулювання електрокардіографічного висновку (в оптимальному варіанті — клініко-електрокардіографічного).

Приклад: ЕКГ записано у здорового чоловіка 28 років (рис. 17).

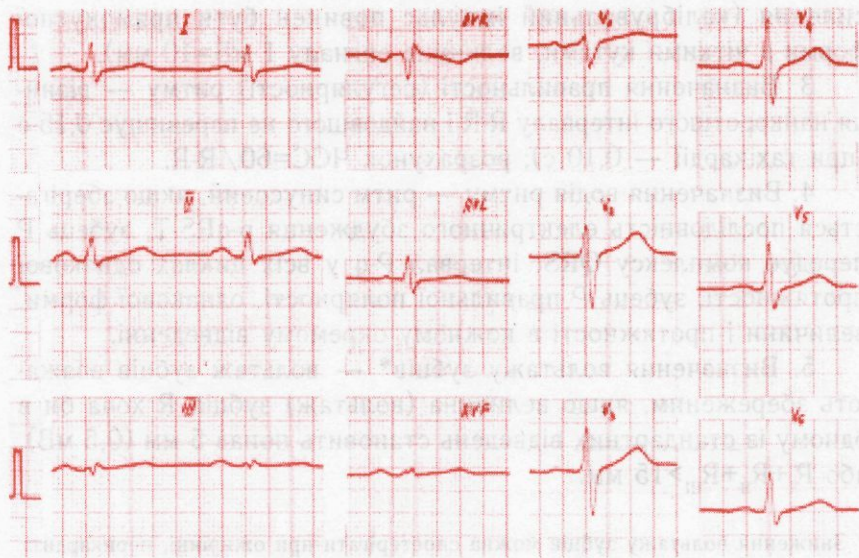


Рис. 17.

Аналіз ЕКГ:

1. Клініко-анамнестичних ознак захворювання не виявлено, пацієнт нормостенічної конституції.

2. Калібрувальний сигнал прямокутної форми з рівними кутами, висота імпульсу становить 10 мм. Отже, апарат налаштовано правильно, посилення сигналу відповідає 1 мВ.

3. $R-R=0,69$ с; ЧСС=60/0,69 с=85 уд./хв.

4. Зберігається послідовність зубців $P - qRS - T$, інтервал $P-Q$ стабільний, зубці $P_{I,II}, V_3-V_6 (+), P_{aVR} (-)$, в кожному окремому відведенні форма і полярність зубців P однакові. Отже, водієм ритму є синусовий вузол.

Ритм синусовий правильний, частота серцевих скорочень — 85 уд./хв.

5. $R_I=6$ мм, $R_{II}=5$ мм, $rsg'_{III}=1$ мм — вольтаж зубців збережений.

6. $R_I+S_I=6+(-2)=+4$, $rsg'_{III}=+1$. $\angle\alpha=+41^\circ$. Електрична вісь серця не відхилена.

7. Зубці P_I нормальної амплітуди і протяжності (до 1,0-1,5 мм; 0,09 с),

$P-R=0,12$ с — нормальні; шлуночкові комплекси нормальної тривалості (0,08 с). $raVF$ — зазубрені, $R=S_{V_3}$ (перехідна зона). Зубці T нормальної форми і співвідносяться за амплітудою до зубців шлуночкових комплексів. $q-T=0,33$ с (N для ЧСС 85 уд./хв — 0,31 с) — в межах допустимих значень. ST на ізолінії.

Висновок: ЕКГ — варіант норми.



Розділ 2. ЕКГ-ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТРОФІЙ

*Вважай нещасливим той день чи ту
годину, в які ти не засвоїв нічого нового
і нічого не долучив до своїх знань*
Я. Каменський

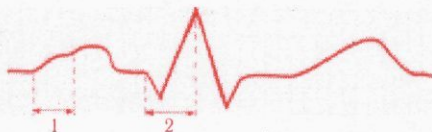
ЕКГ — один з важливих, відносно інформативних і надійних методів діагностики гіпертрофії відділів серця. Часто ЕКГ-ознаки гіпертрофії передують рентгенологічним даним. Абсолютна нешкідливість методу дає можливість проводити часті динамічні ЕКГ-спостереження для оцінювання розвитку гіпертрофії або її регресу в процесі терапії.

♦ *Причини гіпертрофії серця:*

- функціональне перевантаження відділів серця (вади серця, артеріальна гіпертензія);
- запальні, ішемічні й дистрофічні процеси в міокарді;
- фізичні перевантаження;
- ідіопатична гіпертрофія (гіпертрофічна кардіоміопатія).

♦ *Загальні ЕКГ-ознаки гіпертрофії та їх генез:*

- а) збільшення амплітуди зубців — посилення електричного потенціалу за рахунок сумарної векторів електрорушійних сил гіпертрофованих волокон;
- б) поширення зубців — збільшення часу проходження імпульсів через стовщену стінку міокарда;
- в) збільшення часу внутрішнього відхилення (рис. 18)*;



- 1 — визначення часу внутрішнього відхилення передсердь;
- 2 — визначення часу внутрішнього відхилення шлуночків.

Рис. 18.

* Час внутрішнього відхилення (час місцевої електронегативності) — це час проходження збудження від ендокарда до епікарда, тобто залежить від товщини стінки і може свідчити про наявність гіпертрофії. Визначається інтервалом між початком зубця Р (для передсердь) чи комплексу qRs (для шлуночків) і перпендикуляром, опущеним з вершини зубця, відповідно Р чи R.

- г) розщеплення зубців — різний час проходження імпульсів по гіпертрофованих і нормальних ділянках міокарда;
- д) зміни процесів реполяризації (ST-T);
- е) відхилення електричної осі в бік гіпертрофованого відділу.

2.1. Гіпертрофія лівого передсердя (ГЛП)

Причинні стани: мітральні вади серця, вроджені вади, гіпертонічна хвороба.

♥ **ЕКГ-ознаки ГЛП** (рис.19):

1. P-mitrale: подовжений ($\geq 0,11$ с), двогорбий або двофазний P у лівих грудних відведеннях.
2. Двофазний P_{V_1} з поглибленою і поширеною негативною фазою.
3. Час внутрішнього відхилення ЛП $\geq 0,06$ с.

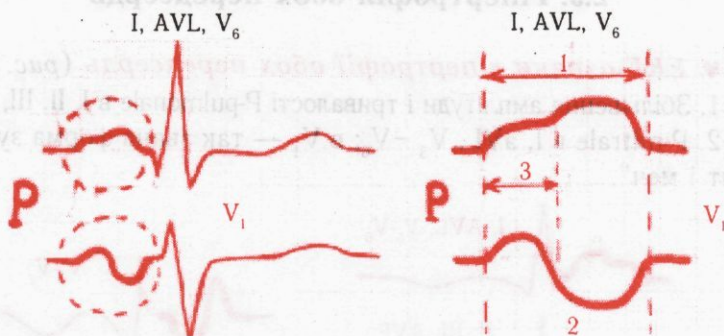


Рис. 19:

2.2. Гіпертрофія правого передсердя (ГПП)

Причинні стани: трикуспідальні вади, вроджені вади серця, хронічна патологія легень (cor-pulmonale), тромбоемболія гілок легеневої артерії.

♥ **ЕКГ-ознаки ГПП** (рис. 20):

1. P-pulmonale: високий (>2,5 мм), шпильчастий у правих відведеннях.
2. Час внутрішнього відхилення ПП $\geq 0,04$ с.

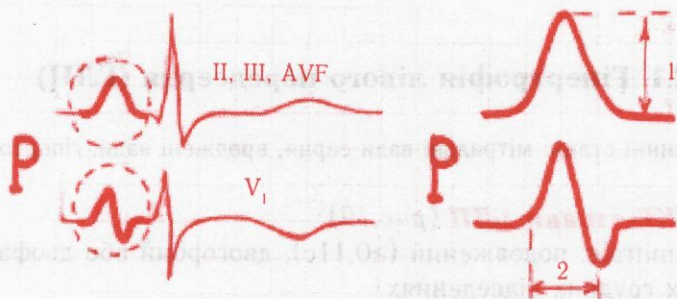


Рис. 20.

2.3. Гіпертрофія обох передсердь

♥ **ЕКГ-ознаки гіпертрофії обох передсердь** (рис. 21):

1. Збільшення амплітуди і тривалості P-pulmonale в I, II, III, V_1 - V_2 .
2. P-mitrale в I, aVL, V_5 - V_6 ; в V_1 — так звана форма зубця Р “щит і меч”.

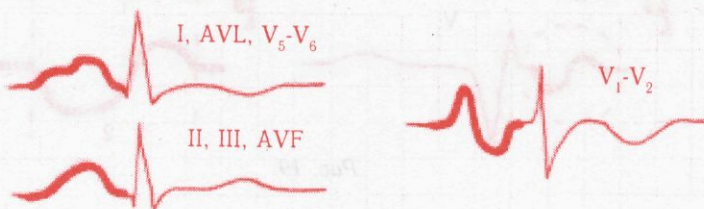


Рис. 21.

* У хворих на хронічну легеневу патологію, особливо при емфіземі, Р (+) з нормальною або навіть поширеною негативною фазою пов'язаний з опущенням серця в грудній клітці. Для диференціації двофазного P_{V_1} (+) і його зв'язку з ГЛП чи ГПП необхідно записати відведення V_1 - V_2 на 2 м/р нижче, якщо при цьому негативна фаза зникає і з'являється загострений Р, то це P-pulmonale (ГПП). При ГЛП вказаний прийом не змінює “графіку” ЕКГ.

2.4. Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ)

Причинні стани: артеріальна гіпертензія, аортальні вади серця, недостатність мітрального клапана, кардіосклероз.

♥ **ЕКГ-ознаки ГЛШ** (рис. 22):

1. Високоамплітудний R у лівих відведеннях*;
2. Глибокі S у правих відведеннях**;
3. Подовження qRS > 0,09 с.
4. Відхилення ЕВС вліво ($\angle\alpha = -20^\circ$ і менше), за винятком вертикального положення серця.
5. Зміщення перехідної зони вправо $R = S_{V_1, V_2}$.
6. Збільшення часу внутрішнього відхилення $qR_{V_5, V_6} > 0,05$ с (N — 0,45 с для ЛШ).
7. Дискордантне зміщення ST-T.

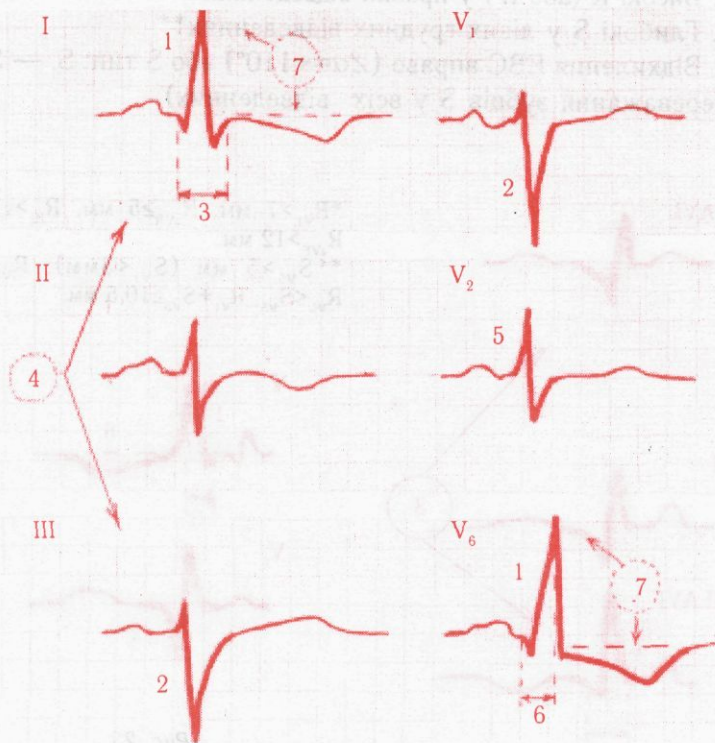


Рис. 22.

* $R_I > 15$ мм, $R_{aVL} > 11$ мм (при горизонтальній ЕВС), $R_{III} > 20$ мм (при вертикальній ЕВС); $R_{V4} < R_{V5-V6}$, $R_{V5-V6} > 25$ мм (в осіб віком понад 35 років).
 ** $S_{V1} > 20$ мм, $S_{V2} > 24$ мм, $S_{aVR} > 14$ мм; $R_I + S_{III} > 25$ мм, $S_{V1} + R_{V5} > 35$ мм.

Жодна ознака не є специфічною для ГЛШ. Чим більше ознак, тим більша вірогідність ГЛШ. Верифікація ГЛШ можлива при наявності 3-х ознак і більше.

2.5. Гіпертрофія правого шлуночка (ГПШ)

Причинні стани: гостре, підгостре або хронічне легеневе серце, мітральний стеноз, емфізема легень, вроджені вади серця.

♥ **ЕКГ-ознаки ГПШ** (рис. 23):

1. Високі R (або R') у правих відведеннях*.
2. Глибокі S у лівих грудних відведеннях**.
3. Відхилення ЕВС вправо ($\angle\alpha = +110^\circ$) або S тип: $S_I - S_{II} - S_{III}$ (переважання зубців S у всіх відведеннях).



* $R_{V1} > 7$ мм, $R_{aVR} \geq 5$ мм, $R_{III} > 10$ мм, $R_{aVF} > 12$ мм.
 ** $S_{V5} > 5$ мм ($S_{V1} < 3$ мм); $R_{V1} > S_{V1}$; $R_{V5} < S_{V5}$, $R_{V1} + S_{V5} \geq 10,5$ мм.

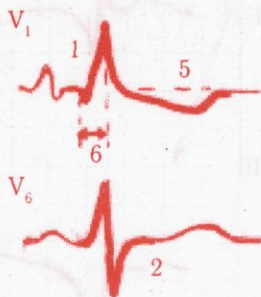
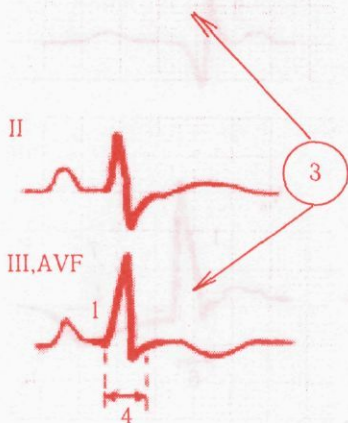


Рис. 23.

4. Подовження $qRS > 0,09$ с (часткова або повна блокада правої ніжки пучка Гіса).

5. Дискордантне зміщення ST-T.

6. Збільшення часу внутрішнього відхилення $qR_{V_{1,2}} > 0,03$ с.

ГПШ діагностувати важко, оскільки маса правого шлуночка значно менша від маси лівого шлуночка. Переважання потенціалів правого шлуночка над лівим можливе лише за умов різко вираженої його гіпертрофії і при функціонально-недовантаженні лівого, наприклад при мітральному стенозі.

♥ **Ознаки перевантаження відділів серця** (рис. 24): **систоличне** (при перешкоді вигнання крові — стенози, артеріальна гіпертензія) — $q_{V_{5-V6}}$ до 2 мм, високі $R_{V_{5-V6}} > R_{V_4}$, глибокі $S_{V_{1-V2}}$ в поєднанні з дискордантним зміщенням ST під ізолінію і T (-) (1); **діастолічне** (переповнення об'ємом — недостатність клапанів серця) — $q_{V_{5-V6}} \geq 2$ мм, але $< 1/4 R$ і неширокий ($\leq 0,03$ с); високі $R_{V_{5-V6}}$, глибокі $S_{V_{1-V2}}$, ST на ізолінії або вище, T(+), шпильчастий (2).

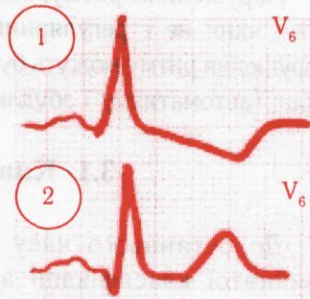


Рис. 24.

2.6. Гіпертрофія обох шлуночків

♥ **ЕКГ-ознаки гіпертрофії обох шлуночків:**

1. $R_{V_{5-V6}} > R_{V_4}$ і $R_{V_{1-V2}} > 5$ мм.
2. Високі $R_{V_{5-V6}} > R_{V_4}$ і неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.
3. Ознаки ГЛШ+ЕВС, відхилена вправо.
4. Ознаки ГПШ+ЕВС, відхилена вліво.
5. Достовірні ознаки ГПШ+глибокі $q_{V_{5-V6}}$.
6. Чітка ГЛШ+ $S_{V_{5-V6}}$.
7. $R_{V_{1-V2}}$ високі й глибокі $S_{V_{1-V2}}$.
8. $R_{V_{1-V6}} \approx S_{V_{1-V2}}$ (особливо V_3-V_5).
9. ГЛШ+P-mitrale або P-pulmonale.
10. "Нормальна" ЕКГ при клінічних ознаках гіпертрофії одного

з шлуночків.

РОЗДІЛ 3. ЕКГ-ДІАГНОСТИКА АРИТМІЙ

Numerus cordis — numerus vitae est
(ритм серця — ритм життя)
(лат.)

Аритмії як фактор ризику раптової смерті мають важливе значення в клінічній медицині, часто супроводжують різноманітні функціональні, органічні ураження міокарда, клапанного апарату серця, значно погіршують перебіг і прогноз основного захворювання.

Порушенням ритму, або **аритмією**, вважають будь-який серцевий ритм, який не є регулярним синусовим ритмом нормальної частоти. Порушення ритму можуть бути зумовлені зміною основних властивостей серця (автоматизму і збудливості або їх змішаними порушеннями).

3.1. Класифікації аритмій

До останнього часу на теренах бувшого СРСР загальноприйнятої класифікації аритмій не було. Найширшого вжитку мали класифікації В.Н. Орлова (1983) та модифікована — В.Л. Дощицена (1982).

♦ **Класифікація аритмій за В.Н. Орловим (1983)**

1. Порушення функції автоматизму синусового вузла:
 - 1.1. Синусова тахікардія.
 - 1.2. Синусова брадикардія.
 - 1.3. Синусова аритмія.
 - 1.4. Зупинка синусового вузла.
 - 1.5. Асистоія передсердь.
 - 1.6. Синдром слабкості синусового вузла.
2. Ектопічні комплекси і ритми:
 - 2.1. Пасивні:
 - 2.1.1. Передсердні.
 - 2.1.2. З АВ-сполучення.
 - 2.1.3. Шлуночкові.
 - 2.1.4. Міграція водія ритму.
 - 2.2. Активні:
 - 2.2.1. Екстрасистоія (передсердна, атріовентрикулярна, шлуночкова).
 - 2.2.2. Пароксизмальна тахікардія (передсердна,

атріовентрикулярна,
шлуночкова).

2.2.3. Непароксизмальна тахікардія.

2.2.4. Парасистолія.

3. Мерехтіння і тріпотіння (фібриляція):

3.1. Передсердь.

3.2. Шлуночків.

4. Порушення провідності (блокади)*.

*Класифікацію блокад див. у розділі 4.1.

♦ **Класифікація порушень ритму за В.Л. Дощициним**

I. Порушення утворення імпульсу:

A. Номотопні:

1. Синусова тахікардія.

2. Синусова брадикардія.

3. Синусова аритмія.

4. Міграція водія ритму.

B. Гетеротопні:

1. Екстрасистолія.

2. Пароксизмальна тахікардія:

а) суправентрикулярна;

б) шлуночкова;

в) нападаподібна і постійно-поворотна.

3. Непароксизмальна тахікардія і пришвидшені ектопічні комплекси.

4. Тріпотіння передсердь:

а) нападаподібне і стійке;

б) правильне і неправильне.

5. Мерехтіння (фібриляція) передсердь:

а) нападаподібне і стійке;

б) тахі-, бради- і нормосистолічної форми.

6. Тріпотіння і мерехтіння (фібриляція) шлуночків.

II. Порушення проведення імпульсу:

1. Синоатріальна блокада:

а) повна (III ст.);

б) неповна (I, II ст.).

2. Внутрішньопередсердна блокада.
3. Атріовентрикулярна блокада:
 - а) I ст.;
 - б) II ст.;
 - в) III ст: проксимальна; дистальна.
4. Внутрішньошлуночкові блокади:
 - а) повна, неповна;
 - б) правої ніжки;
 - в) лівої ніжки;
 - г) гілок лівої ніжки.

III. Комбіновані аритмії:

1. Синдром слабкості синусового вузла.
2. Вискакуючі комплекси і ритми.
3. Синдром передчасного збудження шлуночків – CLC (Клерка-Леві-Крістеско); WPW (Wolff-Parkinson-White).
4. Парасистолія.
5. Синдром подовженого QT.

У 1999 році на об'єднаному пленумі кардіологів та кардіохірургів України запропоновані робочі проекти класифікації хвороб органів кровообігу, в тому числі і порушень ритму. Остаточний варіант класифікації аритмій затверджено на VI Національному конгресі кардіологів України 21 вересня 2000 року.

♦ Класифікація порушень ритму і провідності серця

(Затверджена на VI Національному конгресі кардіологів України 21.09.2000 р.)

Робоча група: д.м.н. Сичов О.С. (модератор), доц. Білинський Є.О., чл.-кор. НАН і АМН України, проф. Бобров В. О., проф. Денисюк В.І., д.м.н. Стичинський О. С., проф. Ташук В.К.

Коди
МКХ

X перегляду

I. Порушення утворення імпульсу

- | | | |
|-------|---|---|
| 149.8 | - синусова тахікардія
- синусова брадикардія
- синусова аритмія | (більше 90 комплексів за хвилину)
(менше 60 комплексів за хвилину) |
| 145.5 | - зупинка (відмова) синусового вузла | |

149.8	- вислизуючі комплекси та ритми:	<ul style="list-style-type: none"> • передсердні • з АВ-з'єднання • шлуночкові 	<ul style="list-style-type: none"> • повільні • прискорені
145.8	- АВ дисоціації		
149.8	- міграція надшлуночкового водія ритму		
	<i>екстрасистоля (синонім – передчасна деполаризація)</i>		
149.1	• передсердна (огріольна)		
149.2	• передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна)		
149.3	• шлуночкова	<ul style="list-style-type: none"> • поодинокі (до 30 за годину) • часта (30 і більше за годину) • алоритмія (бі-, три-, квадригемія) • поліморфна • парна (R на T) • рання 	
	тахікардії:		
	- надшлуночкові:	<ul style="list-style-type: none"> • реципрокні • вогнищеві (ектопічні) 	<ul style="list-style-type: none"> • хронічні • пароксизмальні
147.1	• сино-передсердна (синоатріальна);		
	• передсердна (атріальна);		
	• передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна):	<ul style="list-style-type: none"> • вузлова • з додатковими шляхами проведення : 	<ul style="list-style-type: none"> • звичайного типу • незвичайного типу • ортодромна • антидромна
	- шлуночкові:		
147.2	• нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 секунд)	<ul style="list-style-type: none"> • мономорфна • поліморфна 	
	• стійка (більш ніж 30 секунд)		
147.0	• постійно-зворотна		
148.0	фібриляція і тріпотіння передсердь	<ul style="list-style-type: none"> • пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 48 годин) • персистуюча (коли для відновлення синусового ритму 	<ul style="list-style-type: none"> • брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)

- необхідне втручання)
- постійна (коли синусовий ритм відновити неможливо, або недоцільно)
- тахісistolічна (частота шлуночкових скорочень більше 90 за хвилину)

149.0 **фібриляція і тріпотіння шлуночків**

II. Порухення проведення імпульсу

145.5 - синоаурикулярні блокади;
- атріовентрикулярні блокади:

144.0 • I ст.

144.1 • II ст.

I типу
II типу

144.2 • II ст.

- внутрішньошлуночкові блокади:

Однопучкові:

145.0 - блокада правої ніжки пучка Гіса

144.4 - блокада передньо-верхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

- блокада задньо-нижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

144.5

- постійні
- минуші

Двопучкові:

- блокада лівої ніжки пучка Гіса

- блокада правої ніжки пучка Гіса та передньо-верхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

145.2 - блокада правої ніжки пучка Гіса та задньо-нижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

145.3 **Трипучкові:**

III. Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу

149.4 **парасистолія**

- передсердна
- з АВ-з'єднання
- шлуночкова

IV. Захворювання, синдроми і феномени

- ідіопатичні форми аритмій;
- синдроми та ЕКГ феномени передзбудження шлуночків;
 - синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта;
- 149.8 • синдром укороченого інтервалу PR (Лауна-Ганонга-Лівайна);
- синдром ранньої реполяризації шлуночків;
- синдром подовженого інтервалу QT :
 - вроджений
 - набутий
- 149.5 - синдром слабкості синусового вузла;
- 146.9 - синдром Морганьї-Адамса-Стокса;
- 149.8 - аритмогенна дисплазія правого шлуночка;
- синдром Бругада;
- 149.0; 145.3 - синдром Фредеріка;
- 146.1 - **раптова серцева смерть** (аритмічна)
(смерть, що настала протягом 1 години після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання)
 - з відновленням серцевої діяльності
 - раптова серцева смерть (незворотна)
- зупинка серця**
(смерть, що настала більш ніж через 1 годину після появи чи посилення симптомів захворювання)
 - фібриляція шлуночків
 - асистолія
 - електромеханічна дисоціація
- 145.0 • з відновленням серцевої діяльності;
- 146.9 • зупинка серця (незворотна)

вказується
при
можливості

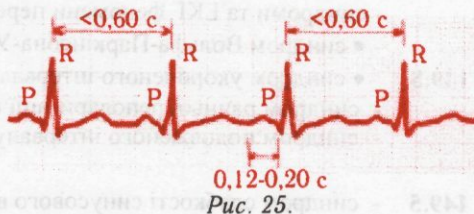
V. Аритмії при нормальній або порушеній функції кардіостимуляторів різного типу

Примітка. У діагнозі треба вказати кардіохірургічні втручання та пристрої, застосовані для лікування аритмій та порушень провідності серця (із зазначенням методу і дати втручання) – катетерні (радіочастотні та інші) деструкції, імплантації водіїв ритму та кардіовертерів – дефібриляторів, проведення кардіоверсії чи дефібриляції (вказується дата останньої) тощо.

3.2. Порушення функції автоматизму

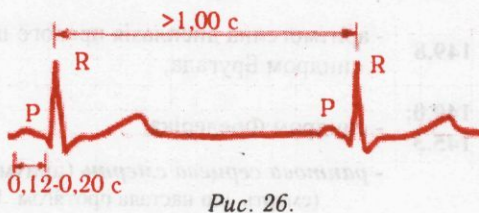
♥ Синусова тахікардія (рис. 25):

1. P – синусового походження.
2. P-q – 0,12-0,20 с, постійний.
3. R-R < 0,60 с (ЧСС – 90-100 уд./хв).



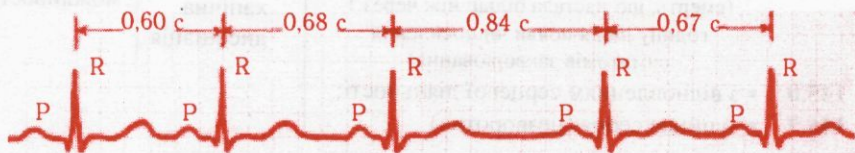
♥ Синусова брадикардія (рис. 26):

1. P – синусового походження.
2. P-q – 0,12-0,20 с, постійний.
3. R-R > 1,00 с (ЧСС < 60 уд./хв).



♥ Синусова аритмія (рис. 27):

1. P – синусового походження.
2. P-q – 0,12-0,20 с, постійний.
3. Різниця найкоротшого і найдовшого R-R $\geq 0,16$ с.



♥ Зупинка (відмова) синусового вузла.

1. Періодична поява тривалих пауз (асистолія).
2. Тривалість R-R сильно коливається.
3. Довгі інтервали не рівні точно двом основним інтервалам R-R і не кратні одному основному, значно довші від суми 2-х основних інтервалів R-R (диф. діагноз із САБ див. нижче).

♥ Асистолія передсердь.

На відміну від зупинки синусового вузла, при асистолії передсердь з'являються замісні систоли або ритми.

♥ Синдром слабкості синусового вузла (СССВ).

Об'єднує різні порушення ритму – тахі-брадикардії: періоди вираженої брадикардії в стані спокою змінюються нападами надшлуночкової тахікардії, мерехтіння і тріпотіння передсердь, хаотичної передсердної тахікардії, в ряді випадків виникають АВ-блокади, тимчасова асистолія передсердь, синоаурикулярна блокада й ін. Діагноз СССР можна запідозрити, коли у хворого виражена брадикардія з патологічною реакцією на введення атропіну, проведення вагусних і ортостатичних проб: тривала відмова СВ (>3 с) після натискування на каротидний синус і відсутність збільшення ЧСС після внутрішньовенного введення атропіну дають змогу запідозрити СССР.

3.3. Пасивні ектопічні комплекси і ритми

♦ Пасивні ектопічні комплекси (замісні або вискакуючі).

Виникають на фоні тривалих пауз, що зумовлені асистолією передсердь, блокадами й ін.; основною їх ознакою є поява поодиноких ектопічних імпульсів у період подовженого інтервалу, які не мають перед собою скороченого ("передекстрасистолічного") проміжку (рис. 28).

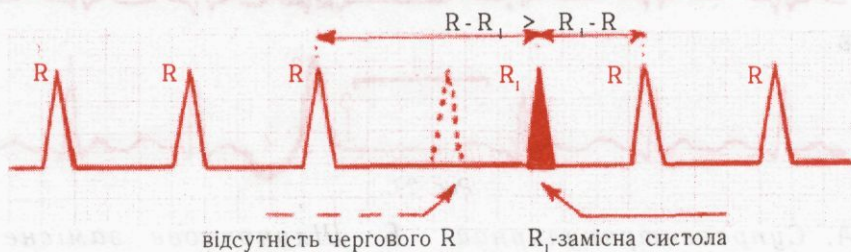


Рис. 28.

Якщо реєструється група 3-6 замісних скорочень, то їх називають **пасивним ектопічним ритмом**.

Диференціацію суправентрикулярних і шлуночкових ектопічних комплексів проводять за формою комплексу qRs і наявністю P.

Диференціація суправентрикулярних ектопічних комплексів та ритмів

Комплекс або ритм	Полярність зубця Р у відведеннях												Тривалість р-қ, с
	I	II	III	aVR	aVL	aVF	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆	
Верхньо-передній правопередсердний	+	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+	0,12-0,20
Середній	+	+	+	-	+	+	±	+	+	+	+	+	0,14-0,20
Нижньо-задній	+	±	±	+	+	±	±	+	+	+	+	+	0,17-0,21
Нижньо-передній	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	0,15-0,17
Коронарного синуса	+	-	-	±	+	-(+)	+-	+-	+-	+-	+-	+-	
Нижньо-задній лівопередсердний	±	-	-	-	+	-	+	±	-	-	-	-	0,14-0,19
Ритм АВ-сполучення	+	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+	< 0,10

Для суправентрикулярних скорочень характерним є незмінений, ідентичний до нормальних шлуночковий комплекс (рис. 29, А).

При шлуночкових скороченнях (ритмах) комплекс qRS деформований, розщеплений, розширений з дискордантним ST-T*, зубці Р у цих комплексах відсутні (рис. 29, Б).

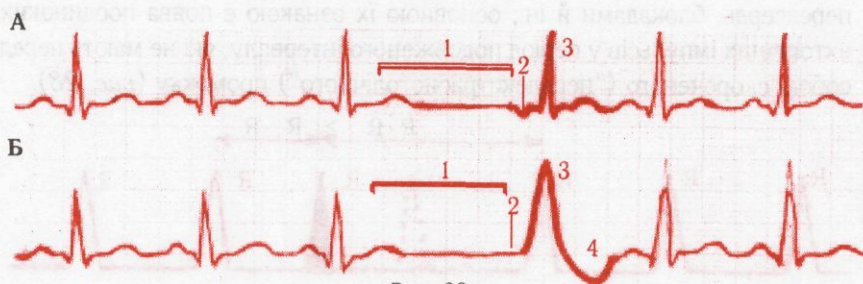


Рис. 29.

А. Суправентрикулярний ектопічний комплекс:

1. Виникає після паузи.
2. Змінений Р.
3. Незмінений qRS.

Б. Шлуночкове замісне скорочення:

1. Виникає після тривалої паузи.
2. Р відсутні.
3. qRS розширені.
4. Дискордантні R-ST-T (↑↓).

* Дискордантність R-ST-T – різнонаправленість основного зубця комплексу qRS до ST і T.

♦ **Міграція водія ритму** (рис. 30):

а) в синусовому вузлі – P (+) синусового походження з постійною зміною його форми, p-q постійної тривалості, різниця $R-R > 0,16$ с (синусова аритмія);

б) в передсердях – P (+), форма і величина його постійно змінюються, p-q різної протяжності;

в) між синусовим і AV-вузлами – P поступово знижується, деформується, стає ізоелектричним і в кінці – негативним, після чого поступово знову стає позитивним, p-q поступово скорочується до 0,12-0,10 с, шлуночкові комплекси не змінені, незначна різниця R-R.

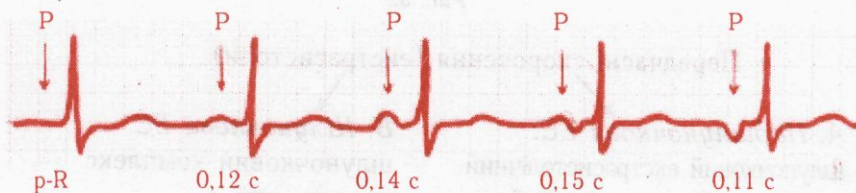


Рис. 30.

3.4. Активні ектопічні комплекси і ритми

Екстрасистолія (ЕС) – передчасне збудження за рахунок імпульсів з активного ектопічного вогнища.

♥ **ЕКГ-ознаки екстрасистолії** (рис.31):

- передчасне збудження; • • компенсаторна пауза.

1. Збудження шлуночків імпульсом від синусового вузла.

2. Збудження шлуночків імпульсом з ектопічного вогнища – **екстрасистола** (рис. 31 Б) – передчасне скорочення (на відміну від замісного ектопічного комплексу) (рис. 28, 31 А).

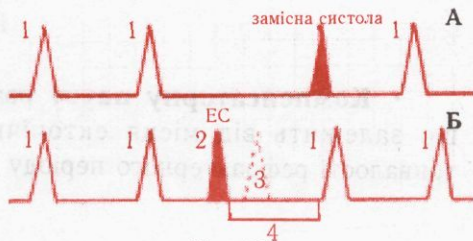


Рис. 31.

3. Після екстрасистоли наступне збудження шлуночків від імпульсів із синусового вузла є неможливим (шлуночок знаходиться в рефрактерному періоді).

4. Внаслідок рефрактерності наступне скорочення шлуночка виникає пізніше відповідно до автоматизму синусового вузла – **компенсаторна пауза**.

Залежно від локалізації ектопічного вогнища, розрізняють *надшлуночкові й шлуночкові екстрасистоли (рис.32)*.

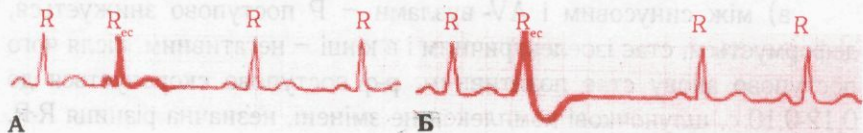


Рис. 32.

• Передчасні скорочення (екстрасистоли)

А. Надшлуночкова ЕС:

шлуночковий екстрасистолічний комплекс R_{ec} не змінений та ідентичний шлуночковим комплексам від синусового вузла ($R \approx R_{ec}$).

Б. Шлуночкова ЕС:

шлуночковий комплекс розширений з дискордантним ST-T внаслідок неодночасного збудження шлуночків – спочатку збуджується шлуночок, де знаходиться ектопічне вогнище, а тоді через систему волокон Пуркін'є збудження переходить на інший шлуночок.

• **Компенсаторну паузу** розрізняють **повну і неповну**, що залежить від місця ектопічного вогнища і, відповідно, тривалості рефрактерного періоду шлуночків (рис.33).

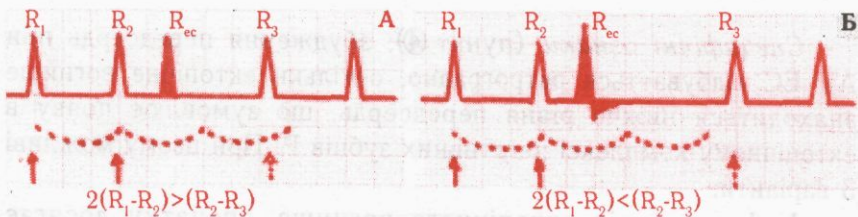


Рис. 33.

•• Компенсаторна пауза

А. Неповна компенсаторна пауза: відстань між перед- і після-екстрасистолічними інтервалами R-R менша від подвійного нормального інтервалу R-R: $2(R_1-R_2) > (R_2-R_3)$.

Б. Повна компенсаторна пауза: відстань між перед- і після-екстрасистолічними інтервалами R-R більша від подвійного інтервалу R-R: $2(R_1-R_2) < (R_2-R_3)$.

♦ **Топічна ЕКГ-діагностика екстрасистолії**

♥ **Передсердна ЕС (рис.34):**

1. Передчасне скорочення.
2. Наявність в екстрасистолічному комплексі зубця Р (деформований).
3. qRS не змінений.
4. Компенсаторна пауза не повна.



Рис. 34.

♥ **Атриовентрикулярна ЕС (AV ЕС).**

Загальні ознаки (спільні для всіх AV ЕС-пункти 1-3):

1. Передчасне збудження.
2. qRS не змінений.
3. Компенсаторна пауза не повна.

Специфічні ознаки (пункт ④): збудження передсердь при AV ЕС відбувається ретроградно, оскільки ектопічне вогнище знаходиться нижче рівня передсердь, що зумовлює появу в ектопічному комплексі негативних зубців Р. При цьому можливі 3 варіанти:

А. Імпульс від ектопічного вогнища спочатку досягає передсердь (ретроградно), а тоді шлуночків (звичайним антероградним шляхом через пучок Гіса) – AV ЕС з **передзбудженням передсердь** (рис. 35, А):

④ Р (-), $p-q < 0,10$ с.

Б. Імпульс від ектопічного вогнища одночасно збуджує передсердя і шлуночки – AV ЕС з **одночасним збудженням шлуночків і передсердь** (рис. 35, Б):

④ Р нашаровуються на комплекс qRs і не диференціюються.

В. Імпульс від ектопічного вогнища спочатку досягає шлуночків, а пізніше збуджує передсердя – AV ЕС з **попереднім збудженням шлуночків** (рис. 35, В):

④ Р (-) і рееструються після qRS.

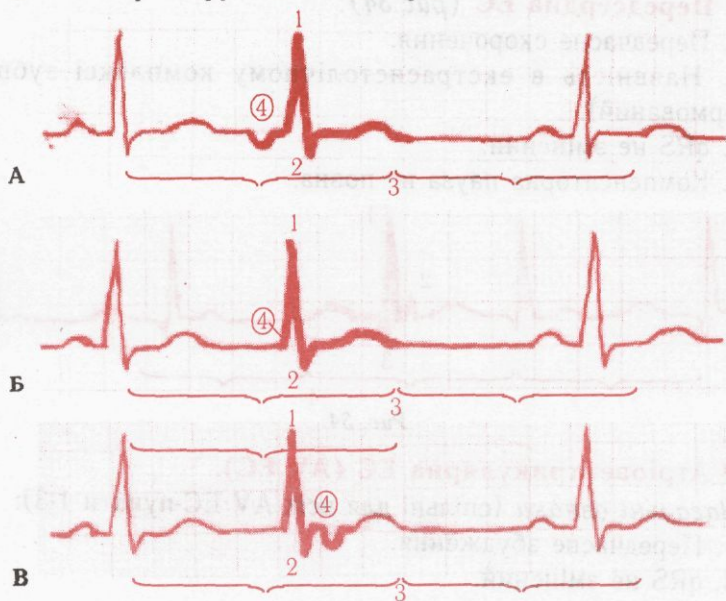


Рис. 35.

♥ Шлуночкова екстрасистолія (рис. 36):

1. Передчасне скорочення.
2. Зубець Р відсутній.
3. Шлуночковий комплекс аберантний, поширений, деформований ($>0,10$ с) з дискордантним S-T.
4. Компенсаторна пауза повна: $2(R-R_1) < (R_1-R_2)$.

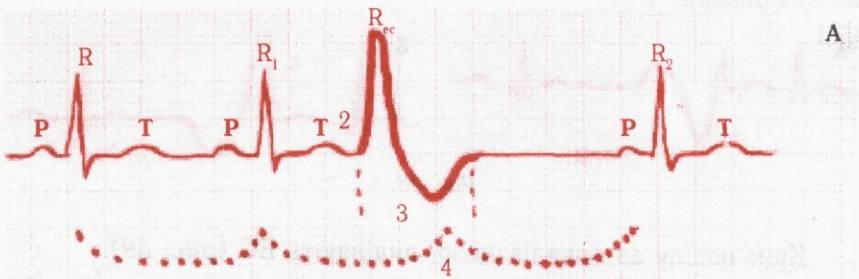


Рис. 36.

ЕС розрізняють:

- **лівошлуночкові** (рис. 37): екстрасистолічний комплекс qRS виглядає, як при блокаді правої ніжки пучка Гіса, тобто R поширений, деформований, М-подібний у правих відведеннях III, aVF, V₁;

- **правошлуночкові**: екстрасистолічний комплекс qRS виглядає, як при блокаді лівої ніжки пучка Гіса – див. нижче;

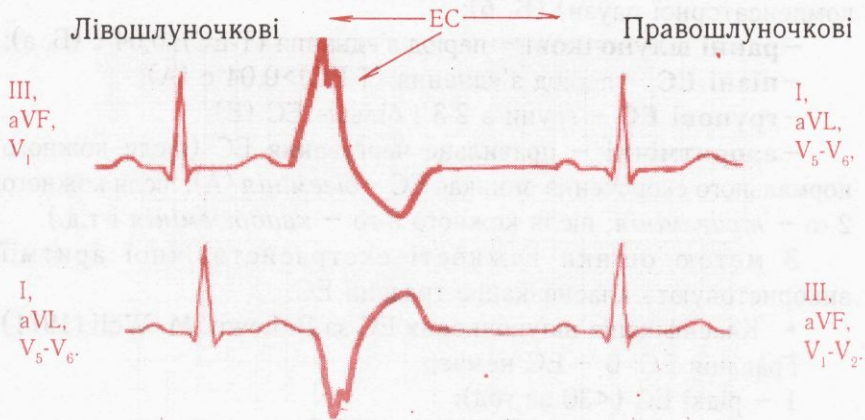


Рис. 37.

– **конкордантні ЕС** (рис. 38):

А. ЕС з верхівки серця – екстрасистолічний комплекс qRS в I, II, III відведеннях з широким глибоким $S_{I, II, III}$;

Б. ЕС з основи серця – екстрасистолічний комплекс qRS в I, II, III відведеннях з високим широким R_I, R_{II}, R_{III} (високі відділи шлуночків), тобто при конкордантних ЕС основний зубець вказує на локалізацію ЕС.

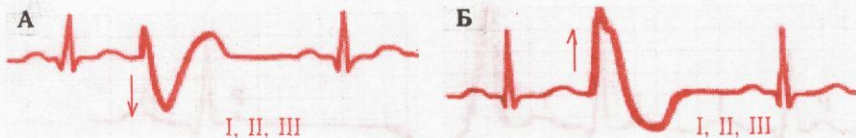


Рис. 38.

Крім поділу за локалізацією, виділяють ЕС (рис. 39):

– **монотопні**, які виникають з одного вогнища (період з'єднання (Т-ЕС)* постійний (А);

* Період з'єднання екстрасистоли – відстань між зубцем Т і екстрасистолю (Т-ЕС).

– **політопні**, що виникають з гетеротопних вогнищ (період з'єднання (Т-ЕС) різний (Б);

– **вставні** – ЕС вставлена в нормальний за часом R-R (немає компенсаторної паузи) (Б, б);

– **ранні шлуночкові** – період з'єднання (Т-ЕС) $\leq 0,04$ с (Б, а);

– **пізні ЕС** – період з'єднання (Т-ЕС) $> 0,04$ с (А);

– **групові ЕС** – групи з 2-3 і більше ЕС (В);

– **алоритмічні** – правильне чергування ЕС (після кожного нормального скорочення виникає ЕС – бігемінія (А); після кожного 2-го – тригемінія; після кожного 3-го – квадригемінія і т.д.).

З метою оцінки важкості екстрасистолічної аритмії використовують класифікацію градації ЕС.

♦ Класифікація шлуночкових ЕС за В. Lown, М. Wolf (1971)

Градація ЕС: 0 – ЕС немає;

1 – рідкі ЕС (<30 за год);

2 – часті (>30 за год); монотопні ЕС;

- 3 – політопні ЕС;
- 4а – дві послідовні (парні) ЕС;
- 4б – декілька (3 і більше) ЕС підряд – “пробіжки шлуночкової тахікардії”;
- 5 – ранні ЕС типу “R на T”.



Рис. 39.

N.B! Екстрасистоли 3, 4, 5 класів відносять до порушень ритму високих градусій, вони є потенційно небезпечними (раптова аритмічна смерть) і тому вимагають медикаментозної корекції.

Диференційний діагноз функціональних і органічних ЕС

Функціональні:

1. Рідкі (<1:10).
2. Частіше шлуночкові (правошлуночкові).
3. З'являються в спокої.
4. Монотонні.
5. Поодинокі.
6. Пізні.
7. Молодий вік пацієнтів.
8. Відсутність патології серця.

Органічні:

1. Часті.
2. Частіше суправентрикулярні (або лівошлуночкові).
3. Пов'язані з навантаженням.
4. Політонні.
5. Групові.
6. Ранні.
7. Частіше після 50 років.
8. Форма ЕС інфарктоподібна.
9. Парасистолія.
10. Поєднання ЕС з іншими аритміями.
11. Наявність захворювання серця.

♦ **Пароксизмальна тахікардія (ПТ)** (рис. 40) – напади значного прискорення серцевої діяльності правильного ритму в результаті імпульсів, які виходять не із синусового вузла:

1. Раптовий початок і кінець нападу тахікардії.
2. 3-5 і більше групових ЕС – це ПТ.
3. ЧСС – від 150 до 300 уд./хв (ритм правильний).
4. Немає компенсаторних пауз.

ПТ:

♦ суправентрикулярна

♦ шлуночкова

сино-передсердна

♦P однакової форми, синусового походження

передсердна

змінні P або (+), або (+-), або (-)

атріовентрикулярна

або P(-) перед QRS, або P ховається в qRS, або P(-) після qRS

p відсутній,

а якщо є, то не зв'язаний з qRS

♦R-R – сильно скорочені, але рівні один одному

♦ЧСС – 150-200 160-220 120-200 150-250

♦qRS – не змінений деформований >0,12 c

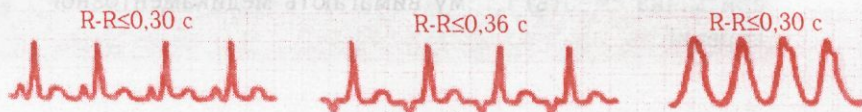


Рис. 40.

♦ **Непароксизмальна тахікардія (НТ)** – поступове наростання ЧСС до 140-170 уд./хв, поступове припинення тахікардії.

♦ **Парасистолія** – позачергові ектопічні скорочення, при яких, на відміну від ЕС, відсутній період чіткого з'єднання, тобто інтервали між парасистолами і попередніми нормальними скороченнями значно відрізняються. При парасистолії є 2 водія ритму: синусовий вузол і парасистолічне вогнище.

♥ **ЕКГ-ознаки парасистолії** (рис. 41):

1. Змінені передпарасистолічні інтервали при однаковій формі qRS (тобто між парасистолюю і попереднім нормальним скороченням $R-R > 0,06$ с.

2. Інтервали між самими парасистолами знаходяться в певній математичній залежності, які відображають окремий парасистолічний ритм, при цьому найкоротший парасистолічний інтервал однаковий за довжиною і кратний до довгих парасистолічних інтервалів.

3. Періодична поява зливних скорочень (зливається qRS основного ритму з парасистолюю).

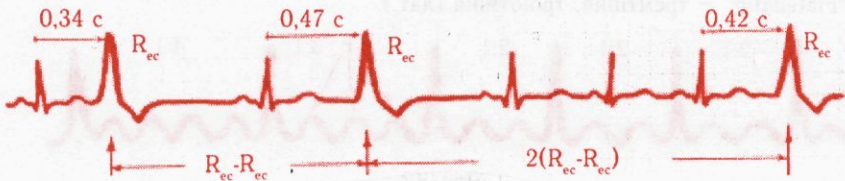


Рис. 41.

3.5. Мерехтіння і тріпотіння передсердь та шлуночків

♦ **Тріпотіння передсердь (ТП)** – сильно прискорена (220-350 імп./хв) електрична активність передсердь у правильному ритмі (точніше це групові електричні збудження окремих серцевих волокон при відсутності ефективної механічної систоли передсердь).

♥ **ЕКГ-ознаки ТП** (рис. 42):

1. Наявність хвиль F* однакової форми, розміщених рівномірно близько одна до одної ($F-F \approx 0,20$ с), що відображають частоту "скорочень" передсердь (250-350 імп./хв), створюють безперервну хвилеподібну криву – "форма пили" (тобто ізолінії немає).

2. Часткова (функціональна) АВ-блокада різного ступеня (2:1, 3:1 та ін.), оскільки пропускна здатність АВ обмежена (180-200 імп./хв), тому частина електричних імпульсів від передсердь на рівні АВ блокується. Функціональна АВ-блокада при суправентрикулярних тахіаритміях забезпечує меншу частоту скорочень шлуночків.

3. qRS нормальні.

4. R-R різні (неправильна форма ТП) або однакові (коли АВ-блокада правильного типу, тобто з передсердь до шлуночків проходить кожний 2 або кожний 3 і т. ін. імпульс і спостерігається певна закономірність проведення).

5. Деформація ST-T від нашарування хвиль F; найкраще видно хвилі F у II, III, aVF, V₁-відведеннях.

* "Flatellatio" – тремтіння, тріпотіння (лат.).



Рис. 42.

♦ **Мерехтіння (фібриляція) передсердь** – хаотичні, швидкі, неправильні, нескоординовані фібриляції окремих волокон передсердь з частотою 350-600 імп./хв; сильніші імпульси проходять через АВ-сполучення і викликають безпорядкові шлуночкові скорочення (абсолютна аритмія).

♥ **ЕКГ-ознаки МП** (рис. 43):



Рис. 43.

1. Зубці P відсутні.
2. "Ізолінія" представлена низькоамплітудними хвилями f* різної форми, висоти і величини з частотою 350-600 імп./хв.

3. R-R різної протяжності (аритмія).

4. ST-T деформується хвилями f.

* f (fibrillatio) – мерехтіння (лат.).

ТП і МП клінічно визначаються як **миготлива аритмія**.

♦ **Тріпотіння шлуночків (ТШ)** – часті (150–300 імп./хв), відносно ритмічні, поверхневі, слабкі й гемодинамічно неефективні скорочення шлуночків без діастолічної паузи.

♥ **ЕКГ-ознаки ТШ (рис. 44):**

1. Високі, широкі, однакової форми й амплітуди хвилі з частотою 150–300 імп./хв, в яких неможливо диференціювати зубці qRS, ST, T.

2. Відсутність ізоелектричного інтервалу (хвилі переходять одна в одну).

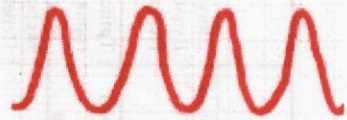
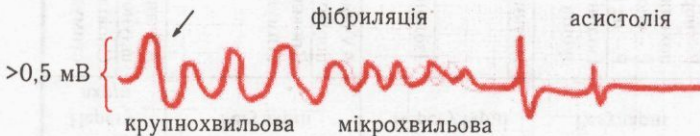


Рис. 44.

♦ **Мерехтіння шлуночків (МШ)** – швидкі (до 400 і більше імп./хв), неритмічні, нескоординовані скорочення окремих частин міокарда шлуночків (фібриляція, клінічна смерть).

♥ **ЕКГ-ознаки МШ (рис. 45):** низькоамплітудні хвилі різної величини і частоти, неоднакової форми, із заокругленими або загостреними верхніми і нижніми кінцями, ізолінія відсутня, хвилі переходять одна в одну.



клінічна смерть до 3-5 хв → смерть мозку → біологічна смерть

можлива ефективна
електрична дефібриляція

Рис. 45.

ЧСС, уд./хв	QRS, с	R-R	Додаткові діагностичні ознаки		Діагноз	Де прочитати розділ, пункт	
				Співвідношення P-QRS 1:1			
>100	<0,11	Регулярні	P – нормальні, синусового походження P – спотворені P – не визначаються	Співвідношення P-QRS 1:1	Синусова тахікардія Вузлова тахікардія Передсердна тахікардія	3.2 3.4 3.4	
			Ізольовані у вигляді пілкоподібних зубців (F-хвилі)	P-QRS 2:1; 4:1 або AV-дисоціація	Тріпотіння передсердь (правильна форма)	3.5	
	Нерегулярні	Ізольовані у вигляді хвиль f		Мерехтіння передсердь		3.5	
		Спотворені або невизначені зубці P		Передсердна тахікардія з непостійною AV-блокадою		3.4	
		Ізольовані у вигляді пілкоподібних зубців (хвилі F)		Тріпотіння передсердь з непостійною AV-блокадою (неправильна форма)		3.5	
	≥0,11	Регулярні	AV-дисоціація, захоплені й зливні скорочення шлуночків, відсутність реакції на стимуляцію n. vagus		Шлуночкова тахікардія		3.4
			Сповільнення або припинення під впливом стимуляції n. vagus		Суправентрикулярна тахікардія: - з аберантним проведенням до шлуночків; - з попередніми (до тахікардії) широкими QRS		3.4
		Нерегулярні	AV-дисоціація, захоплені й зливні скорочення шлуночків, відсутність реакції на стимуляцію n. vagus		Шлуночкова тахікардія		3.4
Сповільнення або припинення під впливом стимуляції n. vagus			Тріпотіння передсердь з аберантним проведенням по шлуночках		3.5		

3.6. Диференційно-діагностичний алгоритм при тахіаритміях

РОЗДІЛ 4. ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОЇ ПРОВІДНОСТІ

“Amat victoria curam”

“Перемога любить старання”

(лат.)

Порушення провідності серцевого імпульсу призводить до виникнення блокад, які значно погіршують гемодинаміку, можуть спричинити асистолію і зупинку кровообігу. Блокади, як і аритмії, суттєво впливають на прогноз основного захворювання.

4.1. Класифікація порушень провідності

I. Прискорення проведення імпульсів (передзбудження шлуночків) – синдроми Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW) і Клерка-Леві-Крістеско (CLC).

II. Сповільнення або відсутність проведення імпульсів (блокади).

Усі блокади залежно від вираженості поділяють на 3 ступені:

I ступінь – сповільнення утворення або проведення імпульсів;

II ступінь – періодичне “випадання” імпульсів;

III ступінь – повна відсутність проведення імпульсів.

За локалізацією блокади поділяють на:

1. Синоаурикулярні (САБ).

2. Внутрішньопередсердні (ВПБ).

3. Атріовентрикулярні (АВБ).

4. Блокади пучка Гіса і його гілок (повні й неповні):

а) блокада правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ);

б) блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ, двопучкова, або біфасцикулярна):

– блокада передньо-верхньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (БПГЛНПГ);

– блокада задньо-нижньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (БЗГЛНПГ).

5. Периферичні (фокальні, арборизаційні) блокади – в системі волокон Пуркін'є або вогнищеві внутрішньошлуночкові блокади.

6. Комбіновані блокади.

Основні причини блокад: ІХС, кардіосклероз, міокардити, вроджені вади, медикаментозні впливи (глікозиди, протиаритмічні препарати).

4.2. Прискорення проведення імпульсів

Синдроми передзбудження шлуночків зумовлені функціонуванням одного з додаткових шляхів і проявляються у 3-х варіантах:

- а) синдром Wolff-Parkinson-White – WPW (або тип Кента);
- б) синдром Лауна-Генонга-Лівайна – LGL (або тип Джеймса);
- в) тип Махейма (Mahaim).

♥ **ЕКГ-ознаки синдрому WPW** (рис. 46):

1. Вкорочення $r-Q < 0,12$ с (імпульс по додатковому шляху йде швидше, ніж через AV).

2. Δ -хвиля на початковій частині QRS у вигляді пологої сходинок (зумовлена швидшою активацією одного з шлуночків через додаткові шляхи).

3. Розширення $QRS > 0,11$ с (внаслідок різного часу активації шлуночків через додатковий шлях і через AV-сполучення).

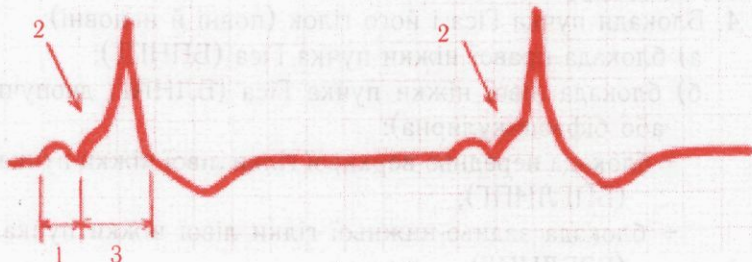


Рис. 46.

Типи синдрому WPW (рис. 47):

- тип А синдрому WPW – Δ -хвиля \uparrow у V_1 (лівобічний);
- тип В синдрому WPW – Δ -хвиля \downarrow у V_1 (правобічний);
- тип АВ синдрому WPW – форма комплексу qRS і Δ -хвиля не відповідають ні типу А, ні типу В (септальний тип).

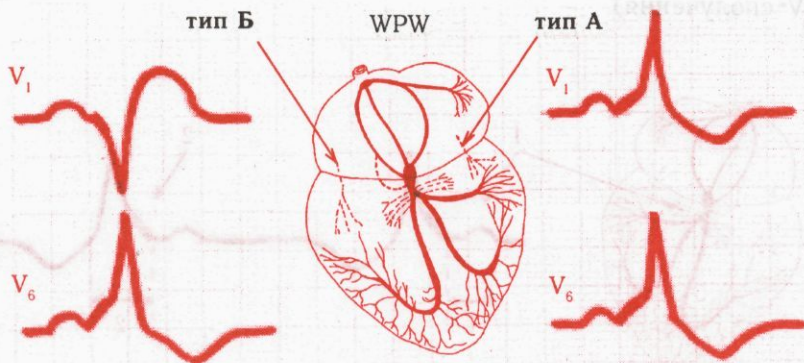


Рис. 47.

♥ **ЕКГ-ознаки синдрому LGL (рис. 48)*:**

1. $p-q < 0,12$ с.
2. qRS – N (імпульс по пучку Джеймса прямує від передсердь до стовбура пучка Гіса, вище розгалуження на ніжки).



Рис. 48.

*Аналогічною є ЕКГ-картина при синдромі **Клерка-Леві-Крістеско (CLC)**, при якому прискорена AV-провідність (імпульс іде звичайним шляхом), $p-q$ теж $< 0,12$ с, а qRs не змінений. Дані синдроми диференціюються лише клінічно (за причинними факторами та ускладненнями). Синдром CLC може виникнути при нейроциркуляторній дистонії, інфаркті міокарда, тиреотоксикозі й ін. та не спричиняє пароксизмальних порушень ритму.

♥ **ЕКГ-ознаки синдрому передзбудження шлуночків типу Махейма** (рис. 49):

1. p-q – N.
2. qRs розширений за рахунок Δ-хвилі (внаслідок аномальної активації шлуночків через пучок Махейма, що знаходиться нижче AV-сполучення).

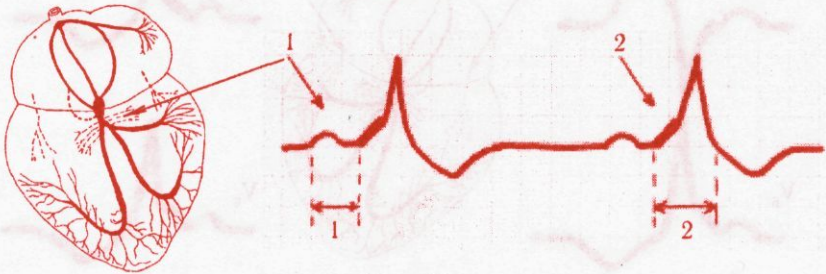


Рис. 49.

4.3. Блокади

*Знання лише тоді знання,
коли воно набуте зусиллями
свої думки, а не тільки
однієї пам'яті*
Л. Толстой

♦ **Синоаурикулярна блокада (САБ)**

Механізми виникнення: імпульси не виробляються в СВ; імпульс, що виробляється, дуже слабкий і не збуджує передсердь; передсердя не сприймає імпульсів.

САБ I та III ступенів діагностувати за ЕКГ неможливо.

♥ **ЕКГ-ознаки САБ II ступеня** (рис. 50, 51):

1. Періодичне випадання $qrST$.
2. Тривалість паузи при САБ коротша або дорівнює сумі 2-х або декількох нормальних комплексів R-R основного ритму.
3. Під час пауз САБ можуть з'являтися замісні скорочення з AV-сполучення або шлуночків.



Рис. 50.

САБ II ступеня 1-го типу (Венкебаха): поступове вкорочення P-P, після найкоротшого інтервалу виникає пауза в результаті блокування одного імпульсу в СВ. Ця пауза коротша, ніж подвоєний інтервал P-P, що передує паузі (рис. 51).

При повторенні періодів Венкебаха встановлюються регулярні співвідношення між кількістю синусових імпульсів і кількістю зубців P – 3:2, 4:3 і т.д.



Рис. 51.

САБ II ступеня 2-го типу (Мобітц): інтервали P-P однакові перед виникненням блокади синусового імпульсу. При даній САБ теж може встановлюватись певне співвідношення між загальною кількістю синусових імпульсів і кількістю імпульсів, що проводяться до передсердь – 2:1, 3:1, 3:2, 4:3 і т.ін. Подовжений

інтервал P-P рівний подвоєному або потроєному інтервалу P-P (рис. 52).

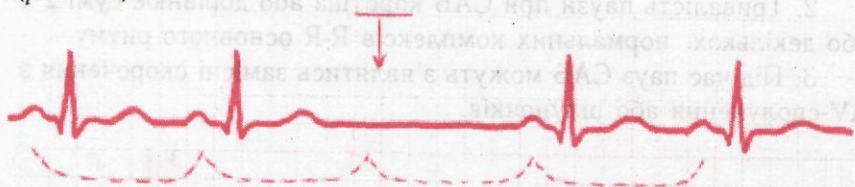


Рис. 52.

Частіше зустрічається і легше діагностується САБ II ступеня 2:1 (тобто випадає кожний другий pQST); можливо віддиференціювати від СБ тільки за допомогою проби з фізичним навантаженням або з атропіном – при САБ ЧСС зростає рівно у 2 рази.

♥ **ЕКГ-ознаки внутрішньопередсердної блокади (ВПБ)**

Загальні прояви: $p > 0,12$ с, р – зазубрений, розщеплений або роздвоєний. Вказана блокада не впливає на стан гемодинаміки, тому має тільки діагностичне значення.

♥ **Атриовентрикулярні блокади (АВБ)**

♥ **ЕКГ-ознаки АВБ I ступеня** (рис. 53): $p-q > 0,20$ с.

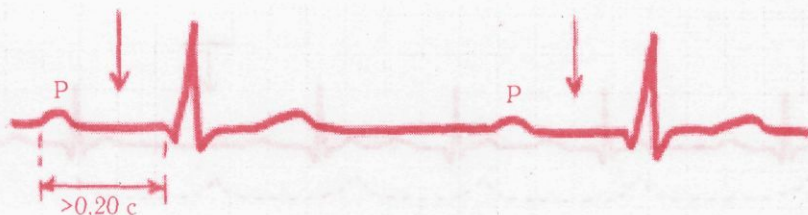


Рис. 53.

♥ **ЕКГ-ознаки АВБ II ступеня** типу Самойлова-Венкебаха (або Мобітц I) (рис. 54 А): поступове подовження p-q з наступним випаданням комплексу qRS (↓).

♥ **ЕКГ-ознаки АВБ II ступеня** типу Мобітц II (рис. 54 Б): р-q постійної тривалості (подовжений або нормальний) з окремим випаданням комплексу qRS (↓).

АВБ II ступеня залежно від співвідношення зубців Р і відповідних їм комплексів qRS записують як АВБ II ступеня із співвідношенням 3:2, 4:3, 2:1 або 5:4 і т. ін.

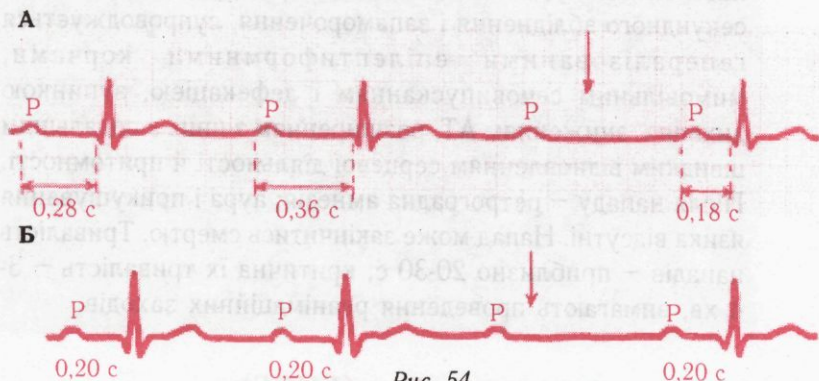


Рис. 54.

♥ **ЕКГ-ознаки АВБ III ступеня (повна або поперечна блокада):** незалежна діяльність передсердь і шлуночків, оскільки ні один імпульс не проводиться через AV-сполучення; передсердя скорочується від СВ (1-й водій ритму), шлуночки – від атріовентрикулярного (2-й водій ритму, проксимальний тип – ЧСС > 40 уд./хв) або ідіовентрикулярного (дистальний тип – ЧСС < 40 уд./хв) водія ритму, тому кількість Р завжди більша кількості qRS, постійно змінюється довжина р-q, зубці Р потрапляють у різні місця і можуть нашаровуватись на інші елементи ЕКГ (рис. 55).



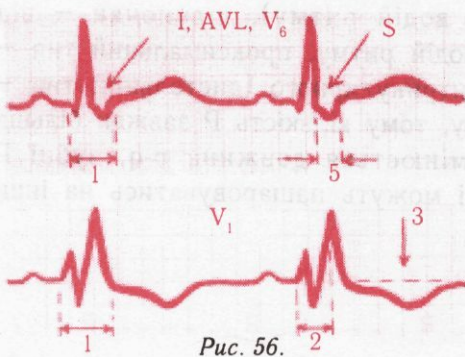
Рис. 55.

N.B!

Синоаурикулярні та атріовентрикулярні блокади можуть супроводжуватись зменшенням частоти скорочень шлуночків <30 уд./хв з розвитком *синдрому Моргані-Едемса-Стокса* (Morgagni-Adams-Stokes) – синкопальний стан (внаслідок значного зниження ударного об'єму з ішемією мозку). Напад виникає раптово на фоні 3-5-секундного збліднення і запаморочення, супроводжується генералізованими епілептиформними корчами, мимовільним сечовипусканням і дефекацією, зупинкою дихання, зниженням АТ, розширенням зіниць з подальшим швидким відновленням серцевої діяльності й притомності. Після нападу – ретроградна амнезія; аура і прикушування язика відсутні. Напад може закінчитись смертю. Тривалість нападів – приблизно 20-30 с, критична їх тривалість – 3-4 хв, вимагають проведення реанімаційних заходів.

♦ **Блокади ніжок пучка Гіса (БНПГ):**

- *неповна БНПГ* – $qRS > 0,09$ с $\leq 0,11$ с, деформований;
- *повна БНПГ* – $qRS > 0,12$ с, деформований, розщеплений, дискордантне зміщення ST-T.



♥ **ЕКГ-ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса (рис. 56);**

1. qRS у правих відведеннях $> 0,12$ с, типу rsR , rSR , RR' , rR , деформовані й аберантні (спочатку збуджується лівий шлуночок, а тоді через систему волокон Пуркін'є – правий).
2. Час активації правого шлуночка $> 0,03$ с.
3. ST у правих відведеннях зміщені під ізолінію (але дугою доверху) з переходом у негативний T.
4. ЕВС вертикальна або відхилена вправо.
5. Широкі $S_{V_5-V_6, I} > 0,04$ с.

♥ **ЕКГ-ознаки блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) (рис. 57)**

1. $qRS > 0,12$ с.
2. Широкий і розщеплений R у лівих відведеннях (q і s – відсутні).
3. Час активації лівого шлуночка $\geq 0,06$ с.
4. Розширений зазубрений S або QS у правих відведеннях.
5. Зміщення сегмента ST з негативною асиметричною хвилею T у лівих відведеннях.

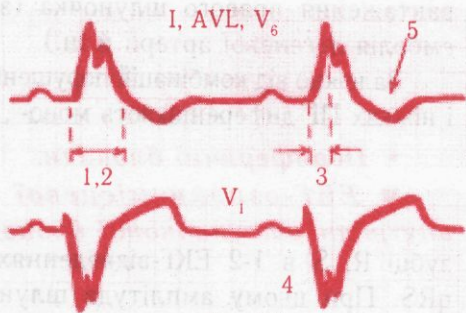


Рис. 57.

6. ЕВС горизонтальна або відхилена вліво.

♥ **ЕКГ-ознаки блокади передньої гілки ЛНПГ (монофасцикулярна) (рис. 58):**

1. Різде відхилення ЕВС вліво, $\angle\alpha = -30^\circ$ ($r \leq S$ у I I).
2. Ширина qRS нормальна або до 0,11 с.
3. Глибокі S_{V5-V6} .

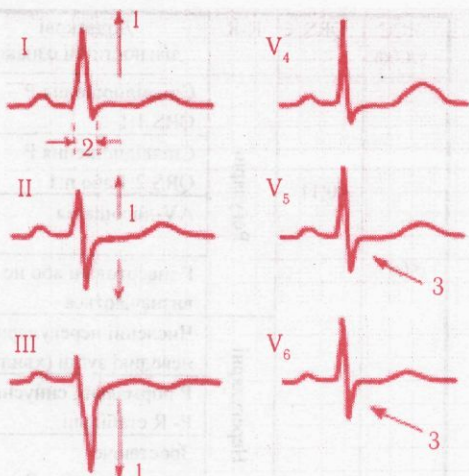


Рис. 58.

♥ **ЕКГ-ознаки блокади задньої гілки ЛНПГ (монофасцикулярна) (рис. 59):**

1. Різде відхилення ЕВС вправо, $\angle\alpha = +120^\circ$.
2. Переважання зубців R_{III}, aVF, S_I, aVL .
3. Необхідною умовою для ЕКГ-діагностики є відсутність клінічних даних про гіпертрофію і пере-

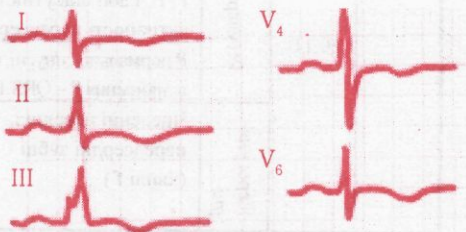


Рис. 59.

вантаження правого шлуночка (захворювання легень, тромбоемболія легеневої артерії й ін.).

Залежно від комбінацій порушення провідності по окремих гілках і ніжках ПГ диференціюють моно-, бі- і трифасикулярні блокади.

♦ **Периферичні блокади.**

♥ **ЕКГ-ознаки місцевої (вогнищевої, фокальної внутрішньошлуночкової блокади:** зазубрені або розщеплені зубці R, S в 1-2 ЕКГ-відведеннях при відсутності розширення qRS. При цьому амплітуда шлуночкового комплексу >5 мм і відсутні ознаки блокади ніжок ПГ.

4.4. Диференційно-діагностичний алгоритм при брадіаритміях

ЧСС уд./хв	QRS, с	R-R	Додаткові діагностичні ознаки	Діагноз	Де прочитати: розділ, пункт
<60	<0,11	Регулярні	Співвідношення P – QRS 1:1	Синусна брадикардія	3.2
			Співвідношення P – QRS 2:1 або n:1	AV-блокада II ступеня	4.3
			AV-дисоціація	AV-блокада III ступеня	4.3
			P інвертовані або не визначаються	AV (вузловий) - ритм	3.3
		Нерегулярні	Численні нерегулярні невеликі зубці (хвилі f)	Мерехтіння передсердь *	3.5
			P нормальні, синусні, P- R стабільні	Синусова аритмія *	3.2
			Зростаюче подовження P – R	AV-блокада типу Мобітц I *	4.3
	≥0,11	Регулярні	AV-дисоціація, зубці P, F, f або відсутність активності передсердь	Ідіовентрикулярний ритм	3.3
			P нормальні, синусні, співвідношення P – QRS 1:1	Блокада ніжок пучка Гіса *	4.3
		Нерегулярні	Численні невеликі передсердні зубці (хвилі f)	Мерехтіння передсердь з аберантним проведенням по шлуночках *	3.5

Примітка. * Зазначені ЕКГ-діагнози можуть зустрічатися і при ЧСС 60-100 за 1 хв.

РОЗДІЛ 5. ЕКГ-ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДА

*Мені нагадують людські серця
крихке і гостре серце олівця –
зламати легко, загострити тяжче,
списати неможливо до кінця.*

Д. Павличко

Діагностика інфаркту міокарда (ІМ) за допомогою ЕКГ можлива у 90 % випадків. Утруднюють ЕКГ-діагностику інфаркту міокарда блокади ніжок пучка Гіса, синдром WPW, медикаментозні впливи (дія наперстянки). Часто “німою” є ЕКГ при невеликих інтрамуральних або субендокардіальних некрозах.

N.B!

Загальний принцип ЕКГ-діагностики ІМ:

1. Типові ЕКГ-зміни, властиві ІМ, вказують на діагноз навіть при відсутності характерної симптоматики.
2. Відсутність змін на ЕКГ при типовій клінічній симптоматичі не виключає ІМ.
3. Інфарктоподібні зміни ЕКГ можливі при перикардиті, міокардиті, гіпертрофічній кардіоміопатії, аневризмі шлуночка, розшаровуючій аневризмі аорти, тромбоемболії гілок легеневої артерії, пневмотораксі, панкреатиті, інсульті.

Відповідно до морфологічного субстрату, на ЕКГ відображаються 3 зони ІМ (рис. 60) :

1. Некроз (патологічний зубець **Q**) .
2. Ішемічне пошкодження (зміщення сегмента **ST**).
3. Ішемія (зміни зубця **T**).

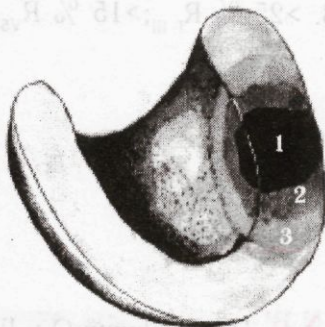


Рис. 60.

Залежно від того, які елементи ЕКГ зазнають змін, можна визначити глибину інфаркту міокарда (рис. 61):

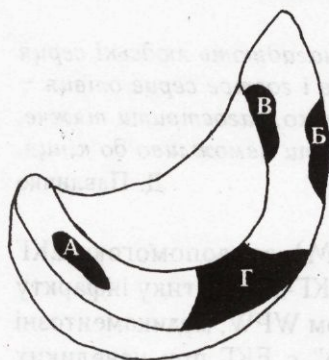


Рис. 61.

- А – інтрамуральний;
- Б – субепікардіальний;
- В – субендокардіальний;
- Г – трансмуральний.

Проте патоморфологічні дослідження показали, що за даними ЕКГ не завжди достовірно можна визначити глибину ІМ. Тому останнім часом у клінічній ЕКГ-діагностиці загальноприйнятим є термінологічне визначення ІМ як “ІМ із зубцем Q” чи “ІМ без зубця Q”, а не великовогнищевий (трансмуральний) або дрібновогнищевий (інтрамуральний), субендокардіальний.

♥ ЕКГ-ознаки ІМ

*Хто приготувався до бою,
той його наполовину виграв*
М. Сервантес

Патологічний зубець Q

1. $>0,04$ с.
2. >2 мм.
3. $>25\% R_{I,III}; >15\% R_{V_5-V_6}$.

Еквіваленти патологічного Q:

1. QS у будь-якому відведенні, крім aVR, aVL, $V_1 - V_2$.
2. Відсутність нормального q у V_5, V_6, I або aVL.
3. Відсутність наростання амплітуди R у V_1, V_2, V_3 , “провал” г.
4. Зменшення амплітуди R у динаміці.
5. $R_{aVR} > 10$ мм.

N.B! Патологічний Q у III, aVR, aVL не завжди є критерієм ІМ!

Зміни сегмента ST:

1. Виникають у результаті “струмів пошкодження” – різниці потенціалів між зоною пошкодження, яка є постійно деполаризованою і здоровою сусідньою ділянкою, що поляризується в стані спокою.

2. Починаються з верхньої частини зубця R, включаючи зубець T.

Зміни зубця T: негативний, глибокий, симетричний, загострений.

Патологічний Q, зміщений доверху ST, інвертований T рееструються у відведеннях від **епікардіальної поверхні ІМ**. У відведеннях від **ендокардіальної поверхні ІМ** – **реципрокні (реверсійні)** зміни: відсутній Q, >амплітуда R, депресія ST і направлений вертикально вгору T. Відповідно до цього, відведення ЕКГ при ІМ відображають:

1. I, aVL, V₆ – бокову стінку лівого шлуночка (латеральний сегмент) і перегородку.

2. III aVF – задньо-нижні відділи лівого шлуночка (нижній сегмент).

3. V₁-V₃* – перегородку.

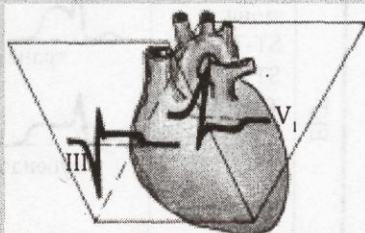
4. V₄ – верхівку.

N.B!

Відведення V₁-V₃ можуть давати інформацію про невидимі на звичайній ЕКГ у 12 відведеннях базальні відділи лівого шлуночка (“дзеркальна ЕКГ”).

Аналогічно патологію базальних відділів задньої стінки може відображати ізолювано відведення aVR: “високі”R>10 мм.

Для уточнення діагнозу слід записувати додаткові відведення за Слапаком-Портіллою.



Дзеркальне відображення зубця Q.

Стадії ІМ:

- **гостра:** реципрокні зміщення ST, патологічний Q (необов'язково);
- **підгостра:** патологічний Q або його еквівалент, ST наближається до ізолінії, інверсійний T;
- **рубцювання ("старий" ІМ):** патологічний Q або його еквівалент, ST на ізолінії, T негативний (на стадії рубцювання) або позитивний (на стадії постінфарктних змін).

Про вік ІМ можна говорити лише в клінічному аспекті, тому що ЕКГ-еволюція гострої стадії – від декількох годин до декількох днів або тижнів (диференційний діагноз з аневризмом), підгострої – від декількох місяців до декількох років (еволюція ІМ може зупинитися на цій стадії і не перейти в рубцеву, зокрема, при аневризмі).

Клініко-ЕКГ паралелі ІМ

Період	продромальний	найгостріший	гострий	підгострий з формуванням рубця	післяінфарктних змін
Клінічно	нестабільна стенокардія	status anginosus	некрорезорбтивний синдром	пізні ускладнення: серцева недостатність, аневризма, синдром Дреслера й ін.	
	до 1 місяця	декілька годин-доба	до 10 діб	до 2 місяців	до 12 місяців
ЕКГ	транзиторні зміни ST-T ST↑↓ T±	 трансмуральний	 субендокардіальний	 ремоделювання ЛШ	 місяці-роки
	до 2 тижнів	години	години-дні	дні-місяці	місяці-роки

За допомогою ЕКГ, крім величини (глибини), стадії (періоду) ІМ, можна говорити про його локалізацію та розміри (поширення).

Залежно від того, у скількох і яких відведеннях ЕКГ зареєстровано патологічні зміни, визначають локалізацію і розміри ІМ.

Важливою диференційною ЕКГ-ознакою є **реципрокність змін**, тобто дзеркальне відображення змін ЕКГ у протилежних відведеннях.

Локалізація ІМ

Залежно від виду і кількості відведень, в яких реєструється патологічний Q або QS, розрізняють ІМ: **передні, задні, циркулярні й правого шлуночка.**

Передні ІМ (рис. 62):

- а) передньо-перегородковий або перегородковий (V_1-V_3);
- б) передньобоковий (V_4-V_6 , I, aVL);
- в) обширний передній (I, aVL, V_1-V_6);
- г) верхівковий (V_2-V_4);
- д) боковий (I, II, aVL, V_5-V_7);
- е) високий боковий (aVL, іноді V_6 ; верифікація діагнозу в додаткових відведеннях, записаних у III міжребер'ї на рівні V_5 і V_6).

♥ **ЕКГ-ознаки ІМ передньої стінки (передній або перегородковий) лівого шлуночка:**

1. Патологічний Q, QS у 2-х і більше відведеннях з I, aVL, V_2-V_4 .
2. Відсутність нормального q у V_5 , V_6 , I або aVL.
3. Підйом ST і (або) інверсія T у декількох або усіх з I, aVL, V_2-V_5 .
4. Реципрокні зміни в III, aVF.

Задні ІМ (рис. 63):

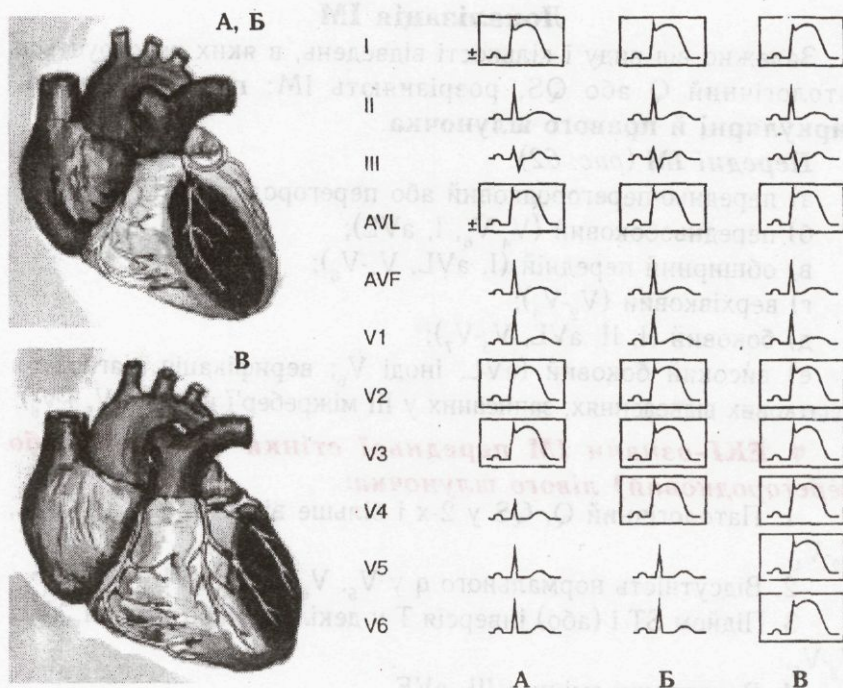
- а) нижній, або діафрагмальний (задньо-нижній);
- б) верхній, або базальний (задньо-базальний).

♥ **ЕКГ-ознаки нижнього, або діафрагмального (задньо-нижнього), ІМ:**

1. Патологічний Q, QS у відведеннях II, III, aVF.
2. Підйом ST і (або) інверсія T у II, III, aVF.
3. Реципрокні зміни у відведеннях I, aVL, V_1-V_2 .

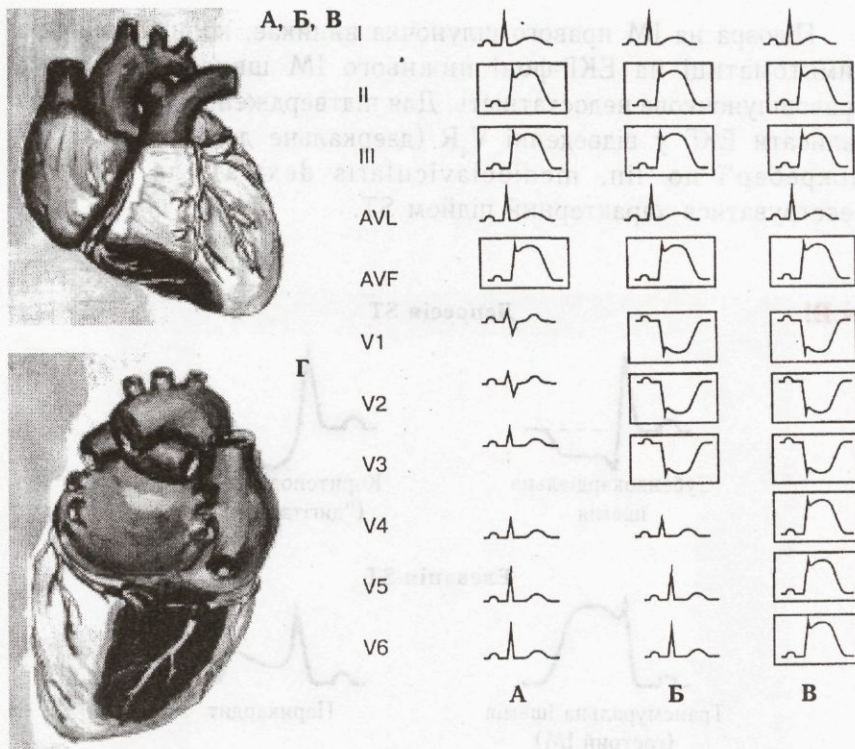
♥ **ЕКГ-ознаки верхнього, або базального (задньо-базального) ІМ:**

1. Збільшення амплітуди R_{V_1} , R_{V_2} , R_{V_3} .
2. $R_{aVR} > 10$ мм.
3. Патологічного зубця Q в жодному із 12 відведень немає.
4. Можлива депресія ST і негативних T у V_1 - V_3 .



Передні ІМ: А. Передньо-перегородковий.
 Б. Передньо-перегородково-верхівковий.
 В. Передньо-перегородково-верхівково-боковий.

Рис. 62.



Задні ІМ: А. Діафрагмальний.
 Б. Задньо-діафрагмальний.
 В. Задньо-діафрагмально-боковий.
 Г. Базальний.

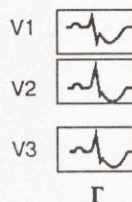


Рис. 63.

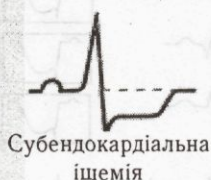
Циркулярний верхівковий інфаркт: пошкоджуються передня, задня, бокова стінки лівого шлуночка в його нижній частині, а також міжшлуночкова перегородка; патологічні Q або QS у I, II, III, aVL, aVF, V₁-V₆.

Інфаркт правого шлуночка розвивається на фоні одночасного ураження лівого шлуночка, частіше його задньої стінки.

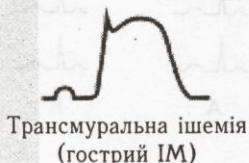
Підозра на ІМ правого шлуночка виникає, коли в клінічній симптоматиці на ЕКГ-фоні нижнього ІМ швидко прогресує правошлуночкова недостатність. Для підтвердження діагнозу слід записати ЕКГ у відведенні V_4R (дзеркальне до V_4 справа у V міжребер'ї по *lin. medioclavicularis dextra*), де повинен реєструватися характерний підйом ST.

N.B!

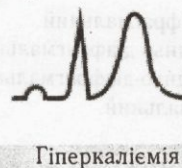
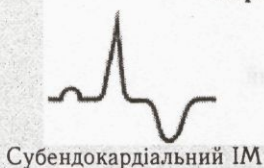
Депресія ST



Елевація ST



"Коронарний" T



*Увага тим важливіша,
чим важча хвилина*

Д. Бруно

ЧАСТИНА II

НАВЧАЛЬНО-ТРЕНУВАЛЬНИЙ АТЛАС ЕКГ

*Я не знаю, що я шукаю,
і саме це робить пошук
таким захоплюючим*
Ashleigh Britliant

Перед фрагментом ЕКГ описано клінічну ситуацію з метою клініко-функціонального аналізу ЕКГ. На звороті подано аналіз ЕКГ з посиланням на розділи посібника, в яких описана діагностика відповідного ЕКГ-синдрому. Опис завершується клініко-електрокардіографічним висновком. Аналіз окремих ЕКГ наведено більш детально, якщо відповідний матеріал не подано в основному розділі.

Клінічна ситуація № 1

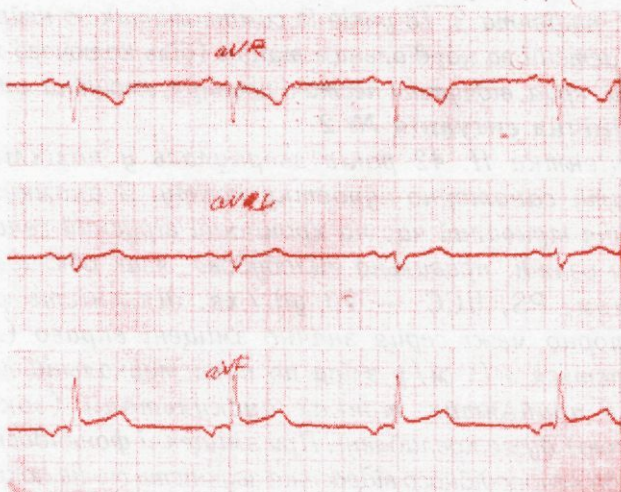
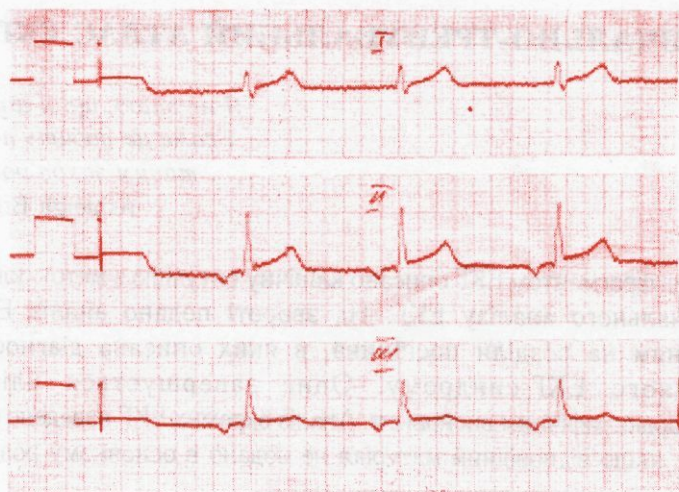
ЕКГ пацієнта З. 18 років із симптоматикою нейроциркуляторної астенії за кардіальним типом (біль колючого характеру в ділянці серця, відчуття нестачі повітря, емоційна лабільність).

Клінічна ситуація № 2

Пацієнтка Н. 42 років звернулась у поліклініку, щоб отримати санаторно-курортну карту. З анамнезу відомо, що хворіє тривалий час на хронічний вірусний гепатит.

При огляді: правильна тілобудова, язик обкладений білим нальотом, PS, ЧСС — 70 уд./хв, діяльність ритмічна. Перкуторно межі серця значно зміщені вправо (ліва межа визначається в IV м/р зліва по парастернальній лінії). Тони серця в прийнятих точках аускультатії (зокрема над верхівкою) дуже ослаблені. При зміщенні фонендоскопа зліва-вправо до мечоподібного відростка звучність тонів покращується, тони найзвучніші по правій парастернальній лінії. Печінка не пальпується. Перкуторно справа в зоні проекції печінки — тимпаніт. У зоні Траубе — різке вкорочення перкуторного звуку.

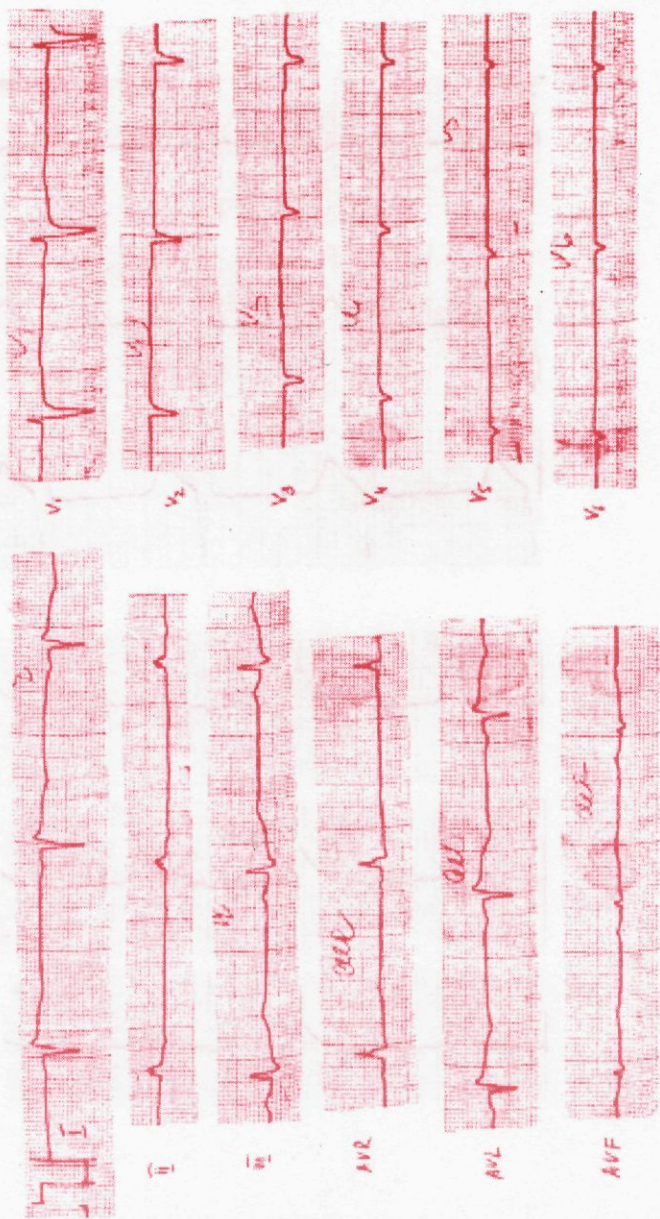
ЕКГ до клінічної ситуації № 1



Продовження ЕКГ № 1



ЕКГ до клінічної ситуації № 2



Аналіз ЕКГ № 1

R-R \approx 0,83 с

ЧСС= 72 уд./хв

p-q=0,11 с

qRs=0,09 с

qT=0,37 с (N=0,33 с)

Ознаки ритму коронарного синуса (див. п. 3.3.— с. 40).

Ритм регулярний.

Вольтаж зубців збережений.

ЕВС не відхилена.

Зубці P_{II, III, aVF, V3-V6} (-),

P_{aVR} (+), p-q скорочений.

Аналіз ЕКГ № 2

R-R \approx 0,92 с

ЧСС=63 уд./хв

p-q=0,15 с

qRs=0,08 с

qT=0,40 с

Ритм регулярний.

Вольтаж зубців знижений.

ЕВС не визначена.

P_I (-), P_{aVR} (+), Qr_{I, aVL}; Rs_{aVR}

T_I (-), T_{aVR} (+);

перехідна зона в грудних

відведеннях відсутня; вольтаж

зубців у грудних

відведеннях від V₁ до V₆

знижується, qsV_{2-V6}.

Зміна напрямку основних зубців у більшості відведень, порівняно з їх напрямком у нормі, пов'язана з оберненим розміщенням серця в грудній порожнині — декстрокардією. У даній ситуації — клініко-електрокардіографічна картина декстрокардії на фоні situs viscerum inversus (печінка перкуторно визначається зліва).

Запідозрити декстрокардію насамперед можна, коли звернути увагу на відведення I, aVR, які наче “поміняні місцями”. У такій ситуації I відведення нагадує “інфарктоподібну криву”. Таким рисунок ЕКГ буває, коли переплутати місцями червоний і жовтий електроди.

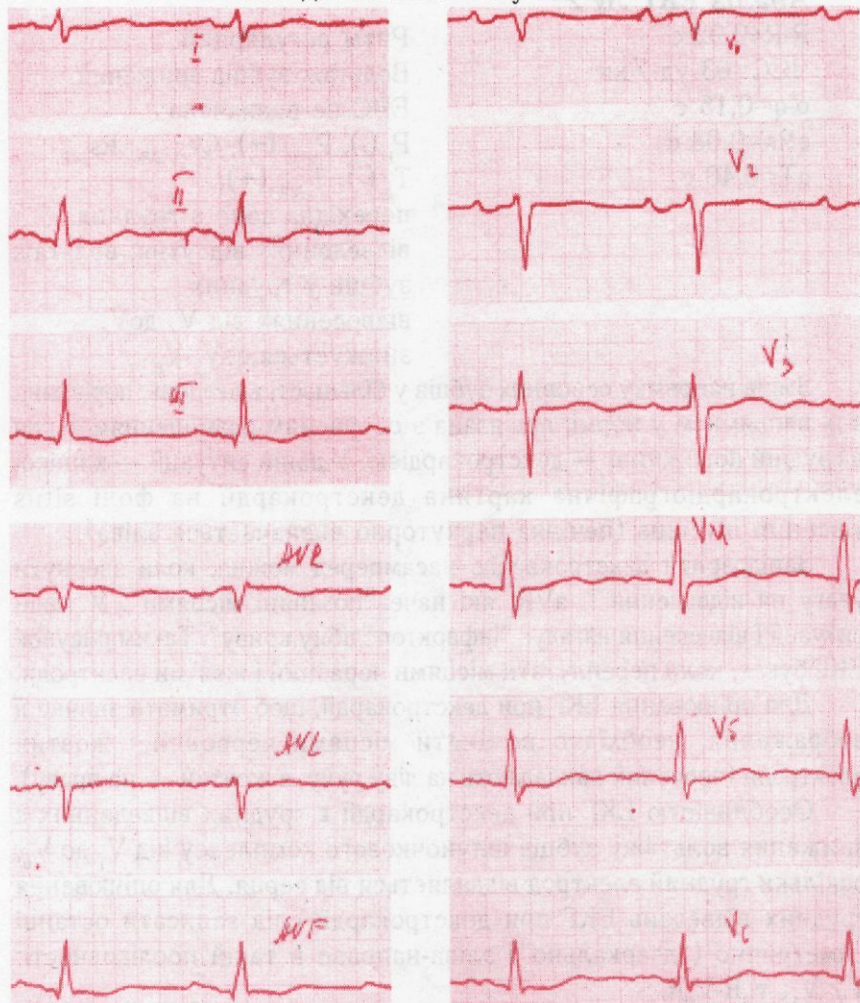
Для оцінювання ЕКГ при декстрокардії, щоб отримати звичне її зображення, необхідно поміняти місцями червоний і жовтий електроди (червоний накладають на ліву руку, а жовтий — на праву).

Особливістю ЕКГ при декстрокардії в грудних відведеннях є зниження вольтажу зубців шлуночкового комплексу від V₁ до V₆, оскільки грудний електрод віддаляється від серця. Для оцінювання грудних відведень ЕКГ при декстрокардії слід записати останні симетрично (“дзеркально”) зліва-направо в такій послідовності: V₂; V₁; V_{3R-V6R}.

Клінічна ситуація № 3

Пацієнт Г. 65 років звернувся до дільничного терапевта зі скаргами на головний біль, запаморочення, неприємні відчуття в лівій половині грудної клітки. Приблизно 15 років реєструється підвищення АТ.

ЕКГ до клінічної ситуації № 3

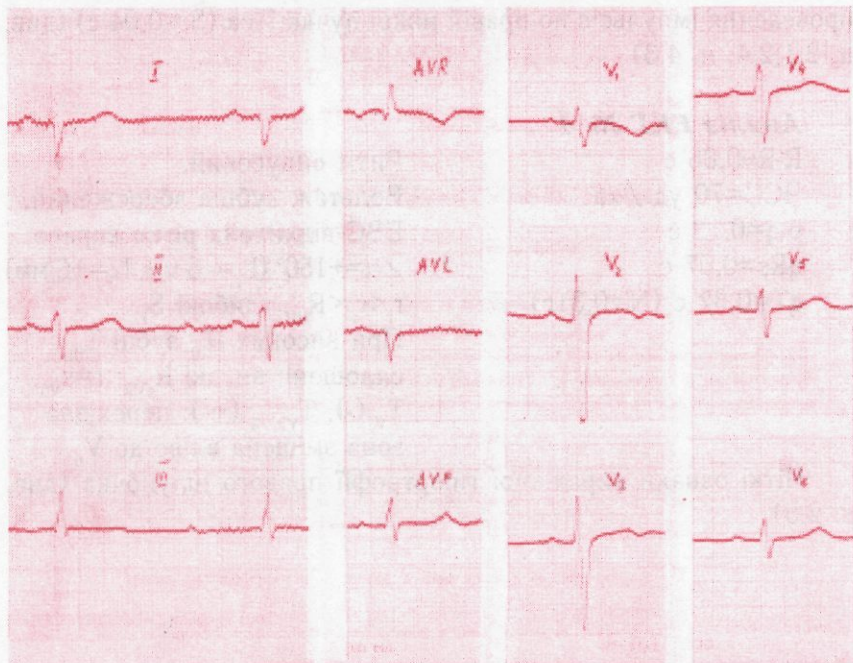


При огляді: гіперемія обличчя, "ін'єкція" склер. Межі серця перкуторно зміщені вліво до *l. axillaris ant* в V м/р. Діяльність серця ритмічна, I тон звучний, акцент II тону над аортою, там же систолічний шум. АТ — 180/110 мм рт. ст. У легенях у базальних відділах застійні незвучні хрипи. Записана ЕКГ.

Клінічна ситуація № 4

ЕКГ хворой Б. 23 років, яка госпіталізована з діагнозом ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту (хвороба Хаммена-Річа) з клінічною симптоматикою вираженої легеневої гіпертензії (дифузний ціаноз, задишка в спокої, виражений акцент II тону над легеневою артерією).

ЕКГ до клінічної ситуації № 4



Аналіз ЕКГ № 3

$R-R \approx 0,80$ с
ЧСС=75 уд./хв
 $p-q = 0,20$ с
 $qRs = 0,09-0,10$ с

Ритм синусовий правильний.
Вольтаж зубців збережений.
ЕВС відхилена вправо, $\angle\alpha = +85^\circ$
($L_1=0$, $L_3=+10$).
 rS_I , qRs_{II} , qR_{III} , $r_1 < R_{II} < R_{III}$, $P=0,16$ с;
 $P_{I,III}$, V_5-V_6 двогорбий, P_{V_1} (+-)
з подовженою негативною
фазою 0,08 с;
 $R_{V_4} \leq R_{V_5}$, $T_{V_4-V_6}$ сплющені,
горизонтальна депресія
 ST_{II,III,aVF,V_4-V_6}
на 0,5-1,0 мм. Час внутрішнього
відхилення V_5-V_6 — 0,05 с.

Ознаки гіпертрофії лівого передсердя і лівого шлуночка, часткова блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, сповільнення проведення імпульсів по правій нізці пучка Гіса ($S_I=0,04$ с) (див. п. 2.1,2.4; п. 4.3).

Аналіз ЕКГ № 4

$R-R \approx 0,86$ с
ЧСС=70 уд./хв
 $p-q=0,12$ с
 $qRs=0,07$ с
 $qT=0,32$ с ($N=0,31$ с)

Ритм синусовий.
Вольтаж зубців збережений.
ЕВС відхилена різко вправо,
 $\angle\alpha = +150^\circ$ ($L_1=-6$ мм, $L_3=+6$ мм)
 $r_1 < r_{II} < R_{III}$, глибокі S_I .
При високих R_{III} зубці T_{III}
сплющені; високі R_{aVR} ; $r=s_{V_6}$;
 T_{V_1} (-), $T_{V_2-V_3}$ (+-); перехідна
зона зміщена вліво до V_6 .

Чіткі ознаки вираженої гіпертрофії правого шлуночка (див. п. 2.5).

Клінічна ситуація № 5

Пацієнт Я. 47 років звернувся зі скаргами на головний біль, запаморочення, стискаючі, неприємні відчуття за грудниною. 5 років тому випадково виявлено підвищення АТ, не лікувався.

При огляді: гіперемія обличчя, розширення кон'юнктивальних судин. Межі серця перкуторно зміщені до *l. axillaris ant.* в V міжребер'ї. Діяльність серця ритмічна, тони звучні, акцент II тону над аортою. АТ — 240/120 мм рт. ст. Зроблено ЕКГ.

ЕКГ до клінічної ситуації № 5



Аналіз ЕКГ № 5

R-R=1,04 с
ЧСС=57 уд./хв
p-q =0,15 с
qRs=0,11 с
qT=0,43 с

Ритм синусовий, брадикардія.
Вольтаж зубців збільшений.
ЕВС відхилена вліво, $\angle\alpha = -25^\circ$
($L_1 = +28$, $L_3 = -25$), Р подовжені до 0,12 с,
в лівих відведеннях (I , V_5 - V_6) двогорбі,
 P_{V_1} (+-) з подовженою негативною
фазою; $R_I > R_{II}$, rS_{III} , $R_{V_4} < R_{V_5}$; $R_{I,aVL}$
збільшені до 28 мм; $R_{V_5-V_6} > 40$ мм.
Визначення вольтажу зубців у грудних
відведеннях утруднене, оскільки зубці
виходять за межі каналу реєстрації.
Для уточнення графіки зубців зменшено
їх вольтаж у 2 рази (запис $\frac{1}{2}$).
S у правих відведеннях глибокі > 25 мм,
 $R_{V_5-V_6} + S_{V_1-V_2} > 65$ мм; час внутрішнього
відхилення у $V_6 = 0,06$ с. Косонизхідна
депресія $ST_{V_5-V_6}$, T_{I,II,aVL,V_4-V_6} (-)
негативні, асиметричні; $T_{V_1-V_2}$ високі,
асиметричні.

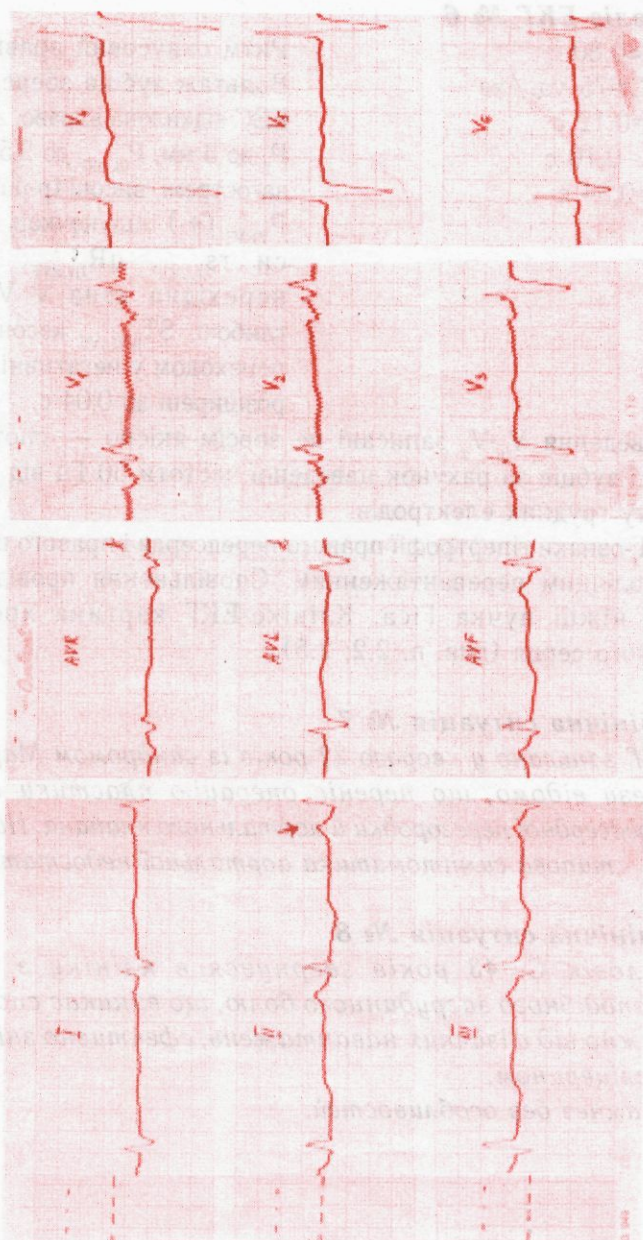
Гіпертрофія лівого шлуночка із систолічним перевантаженням.
Гіпертрофія лівого передсердя (див. п. 2.1; 2.4).

Клінічна ситуація № 6

Пацієнт А. 54 років звернувся вперше з приводу наростання задишки, збільшення живота, кашлю з виділенням слизисто-гнійного харкотиння. Раніше не хворів, багато курив, понад 15 років — хронічний малопродуктивний кашель. Задишка при навантаженні з'явилась 6 місяців тому.

При огляді: дифузний "теплий" ціаноз. Одутлість обличчя, грудна клітина бочкоподібна. ЧСС — 70 уд./хв, ритмічна. АТ — 110/70 мм рт. ст. Аускультативно — акцент II тону над *a.pulmonalis*, ЧД — 26 уд./хв. Над легеньми коробковий відтінок перкуторного звуку, дихання послаблене, сухі розсіяні й вологі нефіксовані хрипи, переважно на вдиху, над усією поверхнею легень. Печінка +3 см, метеоризм. Помірні набряки на гомілках і стопах.

ЕКГ до клінічної ситуації № 6



Аналіз ЕКГ № 6

R-R≈0,80 с

ЧСС=75 уд./хв

p-q=0,12 с

qRs=0,10 с

qT=0,34 с

Ритм синусовий правильний.
Вольтаж зубців збережений.
ЕВС відхилена вправо, $\angle\alpha=+82^\circ$.
P_{II} до 3 мм, P_{III, aVF} до 2,5 мм —
загострені, високі (p-pulmonale),
P_{V1-V3} (+), шлуночкові комплекси
rs_{I, aVL}; qR_{III, aVF}; rsR_{V1-V2};
перехідна зона у V₅. S_{V5-V6}
глибокі. ST_{II, III, aVF} косонизхідні з
переходом у негативні T. S_{I, V5-V6}
розширені до 0,04 с.

Відведення V₁-V₂ записані не зовсім якісно — спотворення ізолінії і зубців за рахунок наведеної частоти 50 Гц від поганого контакту грудних електродів.

ЕКГ-ознаки гіпертрофії правого передсердя і правого шлуночка із систолічним перевантаженням. Сповільнення провідності по правій ніжці пучка Гіса. Клініко-ЕКГ картина хронічного легеневого серця (див. п. 2.2; 2.5).

Клінічна ситуація № 7

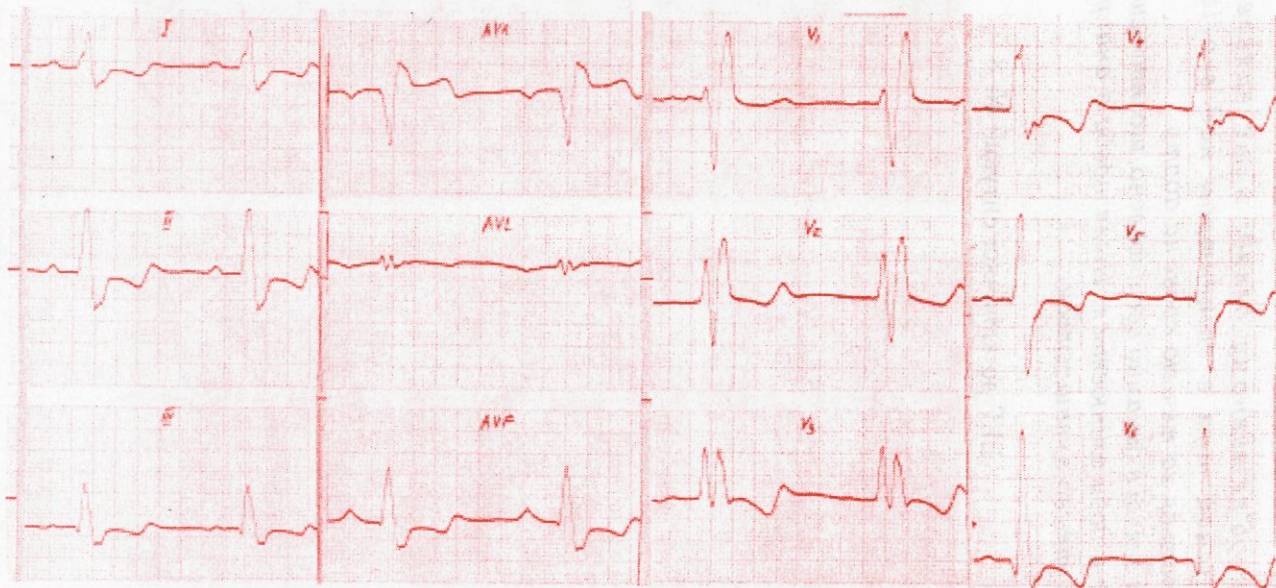
ЕКГ записано у хворого 22 років із синдромом Марфана. З анамнезу відомо, що переніс операцію пластики дефекту міжпередсердної перегородки й аортального клапана. На момент огляду - типова симптоматика аортальної недостатності.

Клінічна ситуація № 8

Чоловік С. 43 років звернувся в клініку з приводу нападоподібного за грудинного болю, що виникає спонтанно, незалежно від фізичних навантажень, ефективно знімається нітроглицерином.

Анамнез без особливостей.

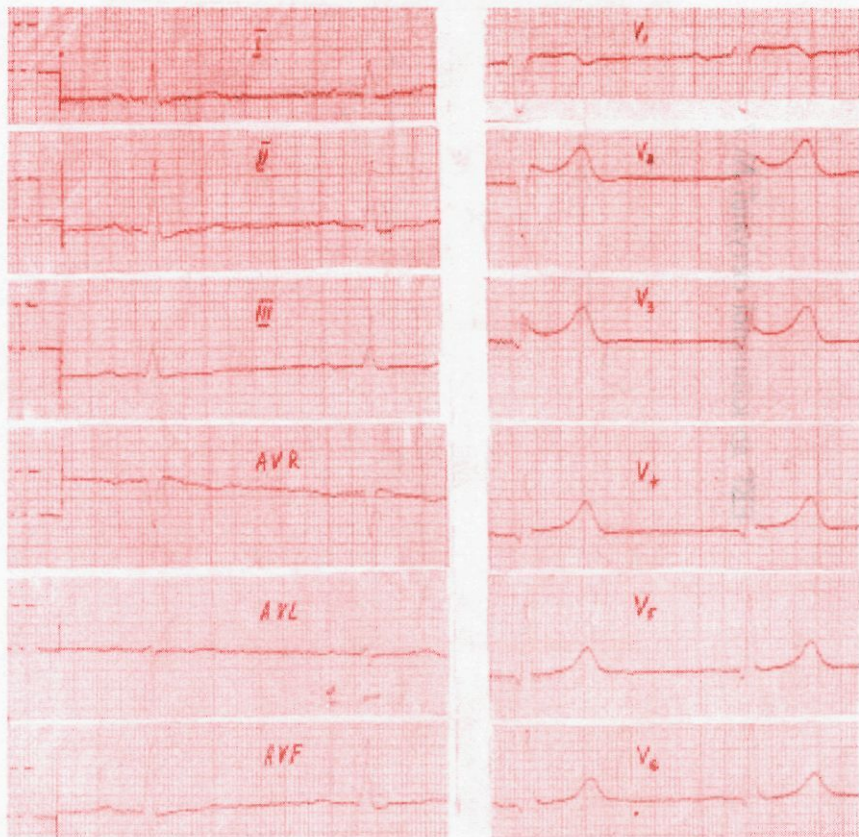
ЕКГ до клінічної ситуації № 7



При об'єктивному огляді лише виявлено дуючий систолічний шум з епіцентром над верхівкою, який поширюється за течією крові на аорту.

При огляді в динаміці встановлено, що інтенсивність шуму впродовж доби змінюється. Після проби з анаприліном сила шуму суттєво зменшується.

ЕКГ до клінічної ситуації № 8



Аналіз ЕКГ № 7

R-R≈0,80 с

ЧСС=75 уд./хв

p-q=0,14 с

qRs=0,14 с

qT=0,36 с (N=0,33 с)

Ритм синусовий правильний.

Вольтаж зубців збережений.

ЕВС напіввертикальна.

Шлуночкові комплекси розширені до 0,14 с, широкі S_{I,II,V_6} ; rSR_{V_1} , RSR'_{V_2} ; RSR'_{V_3} ; перехідна зона (R=S) зміщена вліво до V_5 ; $R_{V_4} < R_{V_5} < R_{V_6}$; косонизхідна депресія $ST_{I,II,III,aVL,V_5,V_6}$ з переходом у негативні Т. Поглиблення q_{V_6} .

Ознаки гіпертрофії та дилатації лівого шлуночка із систолічним переважанням. Повна блокада правої ніжки пучка Гіса. Не виключена гіпертрофія правого шлуночка (див. п. 2.4; 2.5; 4.3).

Аналіз ЕКГ № 8

R-R=0,92 с

ЧСС=63 уд./хв

p-q=0,14 с

qRs=0,14 с

Ритм синусовий правильний.

Вольтаж зубців збережений.

ЕВС не відхилена. Комплекси qRS розширені в стандартних відведеннях qT=0,38 с за рахунок $S_{I,II,III}$. QS_{V_2} ; псевдозубці r_{V_2} з переходом у ST дугоподібнопідняті над ізолінією до 3 мм з випуклістю, оберненою до ізолінії, з переходом у високі Т. Аналогічні зміни $ST-T_{V_3}$, шлуночковий комплекс у V_3 у вигляді qR (зубці R розщеплені), qR_{V_4,V_5} , $R_{V_4} < R_{V_5} < R_{V_6}$.

ЕКГ-ознаки гіпертрофії міжшлуночкової перегородки (характерні зміни V_2-V_3).

При ультразвуковому дослідженні серця виявлено значне асиметричне потовщення міжшлуночкової перегородки із звуженням вихідного тракту лівого шлуночка.

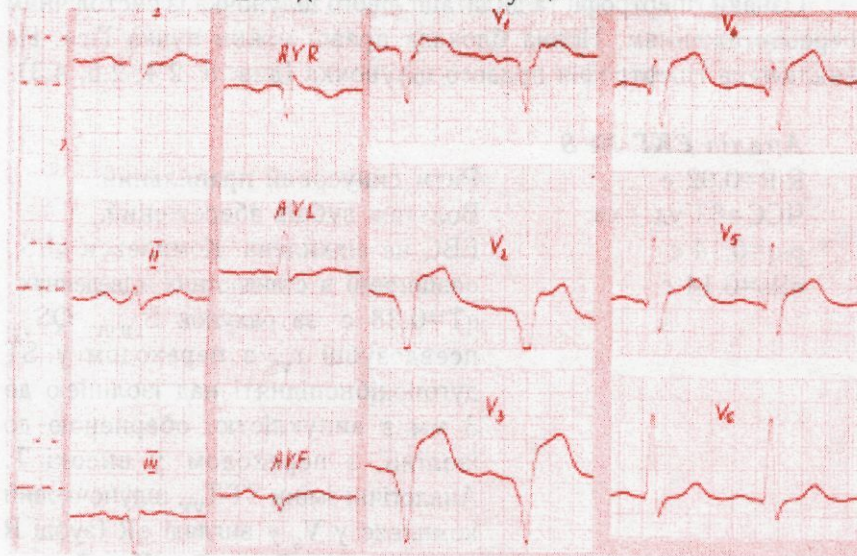
Висновок: клініко-функціональна симптоматика асиметричної гіпертрофічної кардіоміопатії з динамічним (зменшується під впливом β -адреноблокаторів) стенозом вихідного тракту ("субаортальний стеноз").

Клінічна ситуація № 9

Хворий 57 років доставлений ургентно в ПІТ кардіологічного відділу зі скаргами на інтенсивний пекучий за грудинний біль, різку загальну слабкість, посилене потовиділення, нудоту.

При огляді: різка блідість шкірних покривів, шкіра волога. АТ — 100/70 мм. рт. ст., ЧСС — 110 уд./хв, аускультативно на фоні тахікардії, послаблення I тону, вислуховується протодіастолічний ритм галопу.

ЕКГ до клінічної ситуації № 9

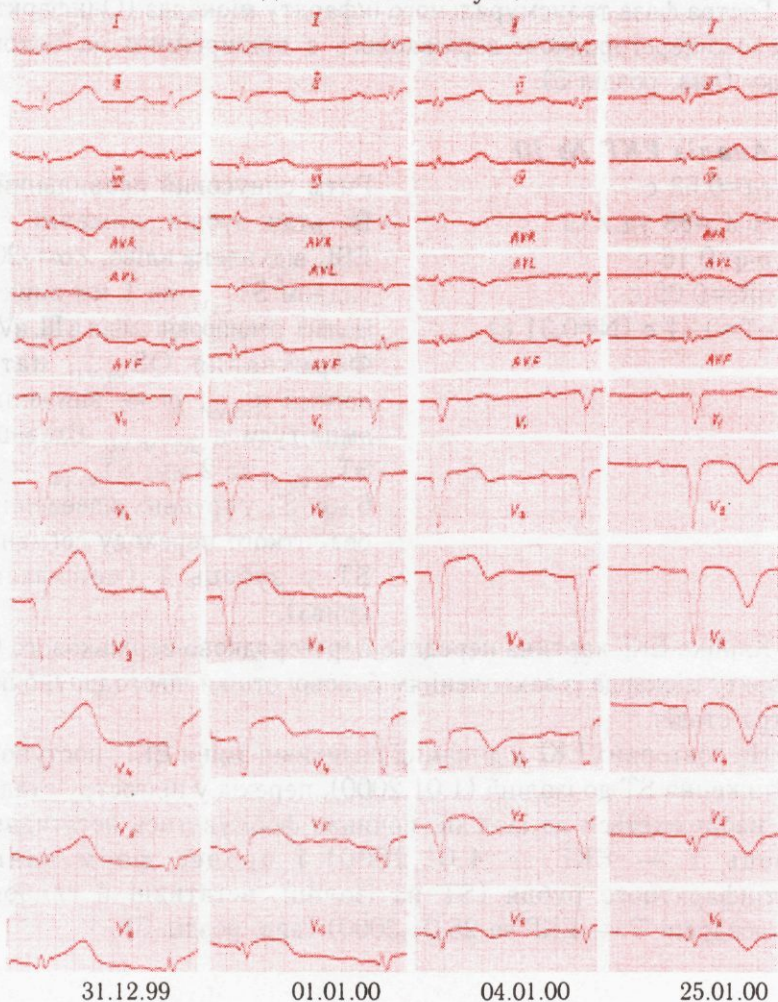


Клінічна ситуація № 10

Пацієнт Р. 42 років доставлений у ПІТ кардіологічного відділу з типовим ангінозним синдромом. Захворів раптово вночі: прокинувся від інтенсивного стискаючого болю за грудниною з іррадіацією в ший, нижню щелепу, вкрився холодним потом, з'явилися різка загальна слабкість, запаморочення. Біль мав затяжний характер, був знятий лише в стаціонарі.

При огляді: блідість, шкірні покриви вологі, АТ — 100/70 мм рт. ст. Діяльність серця ритмічна, ЧСС — 70 уд./хв. Вислуховується протодіастолічний ритм галопу. В легенях у нижніх відділах вислуховуються застійні хрипи. 1-у ЕКГ зроблено через 5 год від початку больового синдрому, наступні — через 1, 4, 25 діб від появи симптомів хвороби.

ЕКГ до клінічної ситуації № 10



Аналіз ЕКГ № 9

R-R=0,52 с
ЧСС=115 уд./хв
p-q=0,14 с
qRs=0,10 с
qT=0,31 с (N=0,26 с)

Ритм синусовий, тахікардія.
Вольтаж зубців збережений.
ЕВС відхилена вліво, $\angle\alpha = -30^\circ$.
p — 0,08 с; патологічні QS_{V1-V3} ,
відносно глибокий q_{V4} ,
дугоподібний підйом ST_{V1-V5} на
3-8 мм (монофазна крива).

Гостра фаза трансмурального інфаркту міокарда (Q-інфаркт), передньо-перегородково-верхівкового з поширенням на бокову стінку (див. розділ 5).

Аналіз ЕКГ № 10

r-r=0,68 с
ЧСС=88 уд./хв
p-q=0,16 с
qRs=0,09 с
qT=0,34 с (N=0,31 с)

Ритм синусовий правильний.
Вольтаж зубців знижений.
ЕВС відхилена вліво, $\angle\alpha = -20^\circ$.
Підйом $ST_{I, aVL}$ на 1 мм вище
ізолінії, реципрокні зміни в III, aVF.
Формування QS_{V1-V4} , пато-
логічні q_{V5-V6} , різке зниження
амплітуди $r_{I, aVL, V5-V6}$. Елевація
 $ST_{V2, V5-V6}$ до 2 мм; $ST_{V3, V4}$ — до
6 мм. ST у грудних відведеннях
без чіткого переходу сегмента
ST у зубець T (монофазна
крива).

Клініко-ЕКГ картина передньо-перегородково-верхівкового Q-інфаркту міокарда із захопленням бокової стінки лівого шлуночка: гостра стадія.

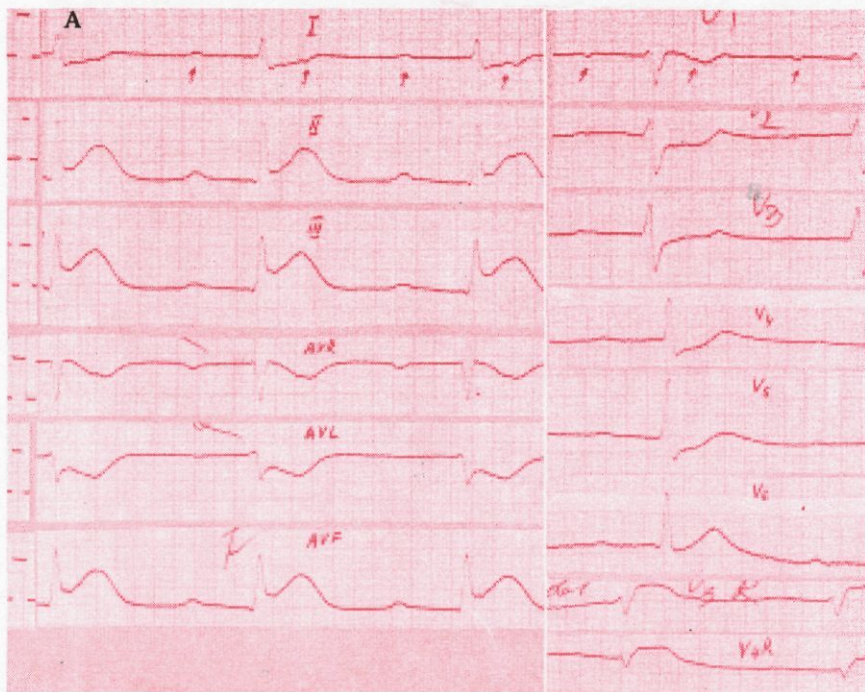
На повторних ЕКГ у динаміці позитивні зміни ЕКГ: поступове наближення ST до ізолінії (1.01.2000), перехід у підгостру стадію (ST наближається до ізолінії, починає формуватись негативний зубець T — ЕКГ за 4.01.2000) і процес формування постінфарктного рубця (ST на ізолінії, негативні й глибокі, рівнобедрені T — ЕКГ за 25.01.2000) (див. розділ 5).

Клінічна ситуація № 11

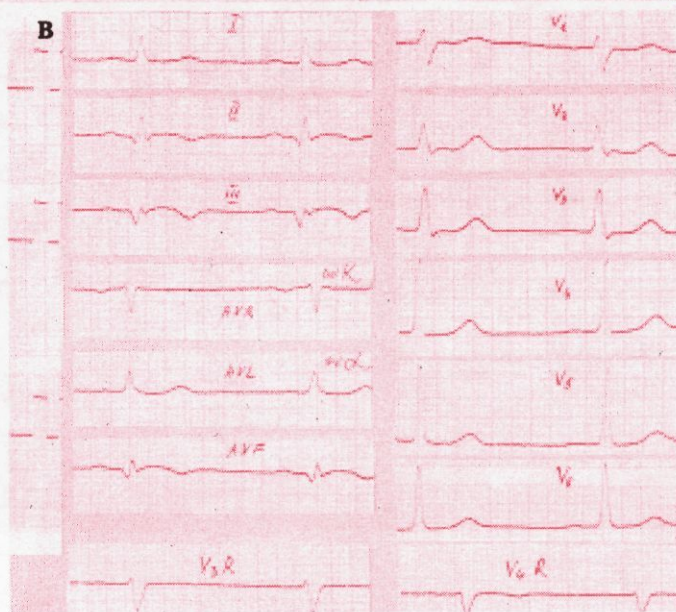
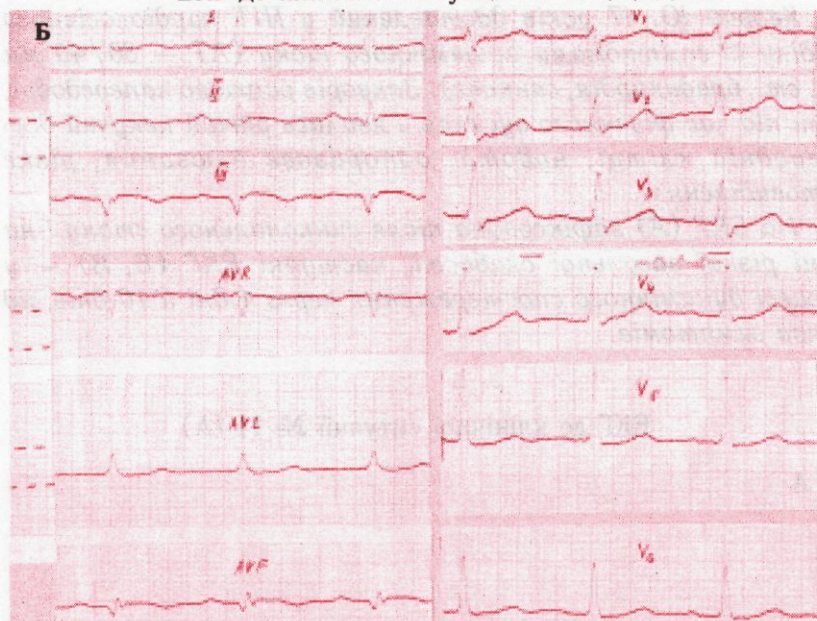
Хворий Ю. 47 років доставлений у ПІТ кардіологічного відділу із симптомами аритмічного шоку (АТ — 80/40 мм рт. ст., брадикардія, синкопе). Захворів раптово напередодні, коли під час фізичного зусилля з'явились різкий пекучий біль у грудній клітці, нудота, одноразове блювання, різке потовиділення.

1-а ЕКГ (А) зафіксована після синкопального стану і на фоні різкої загальної слабості, наступні ЕКГ (Б, В) — у процесі динамічного спостереження через 4 дні й 10 днів від появи симптомів.

ЕКГ до клінічної ситуації № 11 (А)



ЕКГ до клінічної ситуації № 11 (Б, В)



Аналіз ЕКГ № 11

$p\text{-}r \approx 0,60$ с

$R\text{-}R \approx 1,10$ с

ЧСС = 55 уд./хв

$p\text{-}q = 0,32$ с

$qR_s = 0,10$ с

$qT = 0,32$ с ($N = 0,39$ с)

Передсердя скорочуються від синусового вузла з частотою 100 уд./хв, шлуночки — з частотою приблизно 50 уд./хв, $p\text{-}q$ стабільно подовжений, частина зубців Р нашаровується на зубець Т, за ними відсутній комплекс qRS .

Підйом $ST_{II,III,aVF, V3R, V4R}$, реципрокні зміни в $I, aVL, V_2\text{-}V_5$.

Неповна проксимальна AV-блокада II ступеня (2:1). Ознаки нижнього (діафрагмального) інфаркту міокарда лівого шлуночка з поширенням на правий шлуночок. Найгостріша стадія.

2-а і 3-я ЕКГ — відновлення AV-провідності, формування патологічного зубця $q_{II,aVF}, Q_{III}$; наближення $ST_{II,III,aVF, V3R-V4R}$ до ізолінії з двофазними Т (+) і формування негативних Т. Дзеркальні зміни у $V_1\text{-}V_3$ (високі R). Підгостра стадія Q-ІМ задньої стінки лівого шлуночка (нижнього сегмента) і частково правого шлуночка (див. розділ 5).

Клінічна ситуація № 12

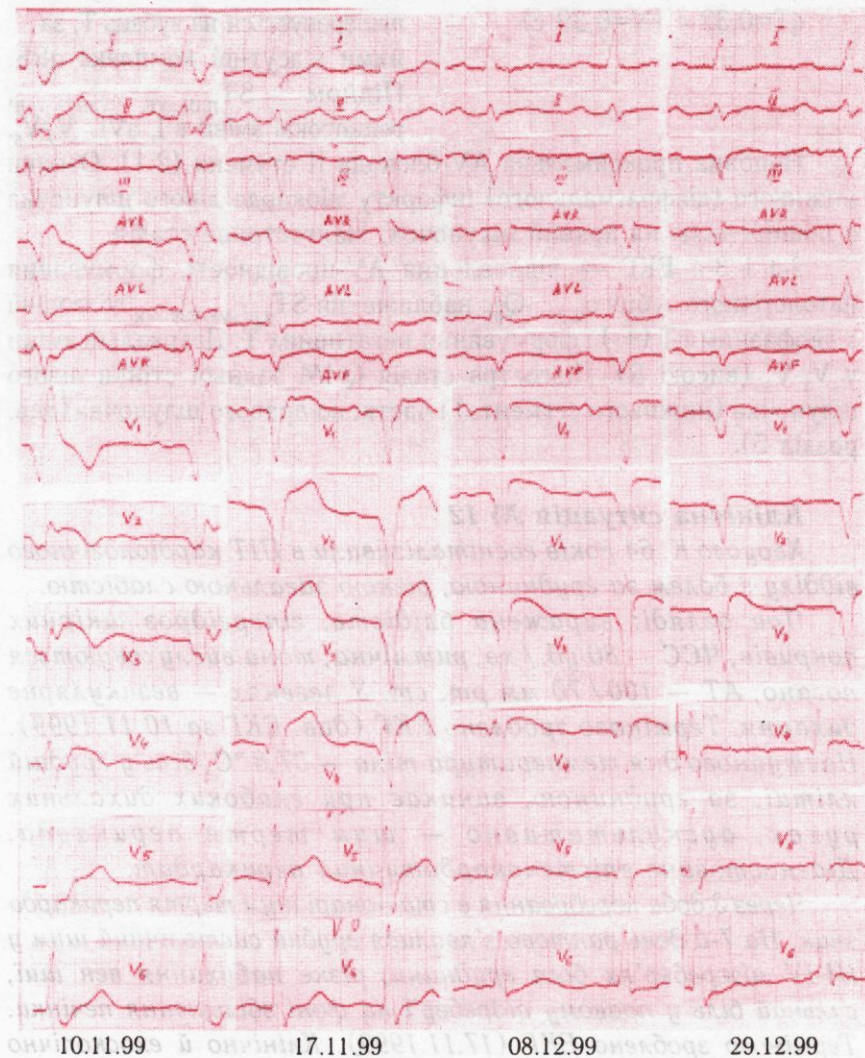
Хворого К. 64 років госпіталізували в ПІТ кардіологічного відділу з болем за грудниною, різкою загальною слабкістю.

При огляді: виражена блідість, гіпергідроз шкірних покривів, ЧСС — 80 уд./хв, ритмічна, тони вислуховуються погано, АТ — 100/70 мм рт. ст. У легенях — везикулярне дихання. Терміново зроблено ЕКГ (див. ЕКГ за 10.11.1999). Наступного дня температура тіла — 37,8 °С, біль у грудній клітці, за грудниною, виникає при глибоких дихальних рухах, аускультативно — шум тертя перикарда. Діагностовано епістенокардитичний перикардит.

Через 3 доби перебування в стаціонарі шум тертя перикарда зник. На 7-й день раптово з'явилися грубий систолічний шум у III-IV міжребер'ях біля груднини, різке набухання вен шиї, сильний біль у правому підребер'ї на фоні збільшення печінки. Терміново зроблено ЕКГ (17.11.1999). Клінічно й ехоскопічно

діагностовано розрив ($D \approx 0,8-1,0$ см) міжшлуночкової перегородки (МШП). Зроблено ЕКГ в 1-у добу хвороби (10.11.1999), в день розриву МШП (17.11.1999), 08.12.1999 та в день переведення в кардіохірургічну клініку (29.12.1999).

ЕКГ до клінічної ситуації № 12



Аналіз ЕКГ № 12

R-R≈0,72 с

ЧСС=83 уд./хв

p-q=0,16 с

qRs=0,14 с

qT=0,36 с (N=0,32 с)

Ритм синусовий правильний. Вольтаж зубців збережений. ЕВС відхилена вліво, $\angle\alpha = -45^\circ$. Комплекси qRS подовжені в лівих відведеннях за рахунок широких $S_{I,II,V5-V6}$; в правих відведеннях шлуночкові комплекси у вигляді rS_{III} , QR_{V1} , qr_{V2} ; дискордантні до R_{V1} - ST_{V1} з глибокими негативними T_{V1} . Зубці Q_{V1} , q_{V2-V4} патологічні. Підйом ST_{V2-V4} з переходом у біфазні T_{V2-V4} (+-).

Клініко-ЕКГ картина гострого інфаркту міокарда передньо-перегородкової ділянки із захопленням верхівки: підгостра стадія. Епістенокардитичний перикардит. Періінфарктна повна блокада правої ніжки пучка Гіса. Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.

На ЕКГ, записаній у день розриву МШП, відновлення провідності по правій ніжці пучка Гіса. Різкий підйом сегмента ST_{V1-V4} , QS_{V1-V3} як прояв гострої аневризми з наступним розривом МШП.

На ЕКГ за 6.12 і 29.12 відсутність закономірної для ІМ динаміки ЕКГ, зберігається підйом ST_{V1-V3} у вигляді монофазної кривої без формування негативних Т. "Застигла" монофазна крива є ЕКГ-ознакою хронічної аневризми серця, а в даній ситуації пов'язана з розривом МШП.

Клінічна ситуація № 13

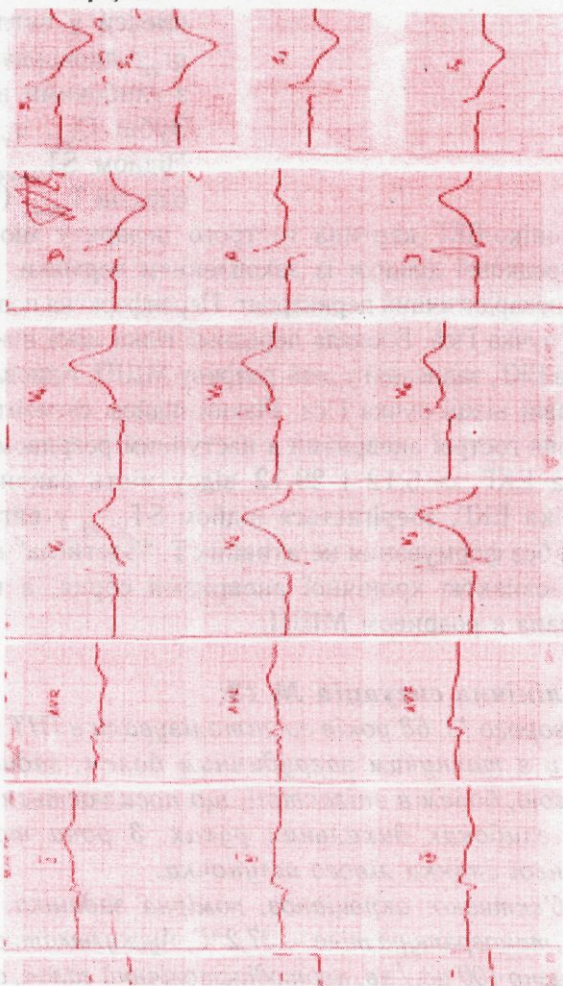
Хворого М. 68 років госпіталізували в ПІТ кардіологічного відділу з тиснучим загрудинним болем, задишкою в спокої, нудотою, болем в епігастрії, що посилюється при поворотах тіла, глибоких дихальних рухах. З роки тому переніс ІМ передньої стінки лівого шлуночка.

Об'єктивно: акроціаноз, помірна задишка, шкірні покриви вологі, температура тіла — 37,2 °С. Аускультативно — тахікардія приблизно 100 уд./хв, протодіастолічний галоп, систолічний шум

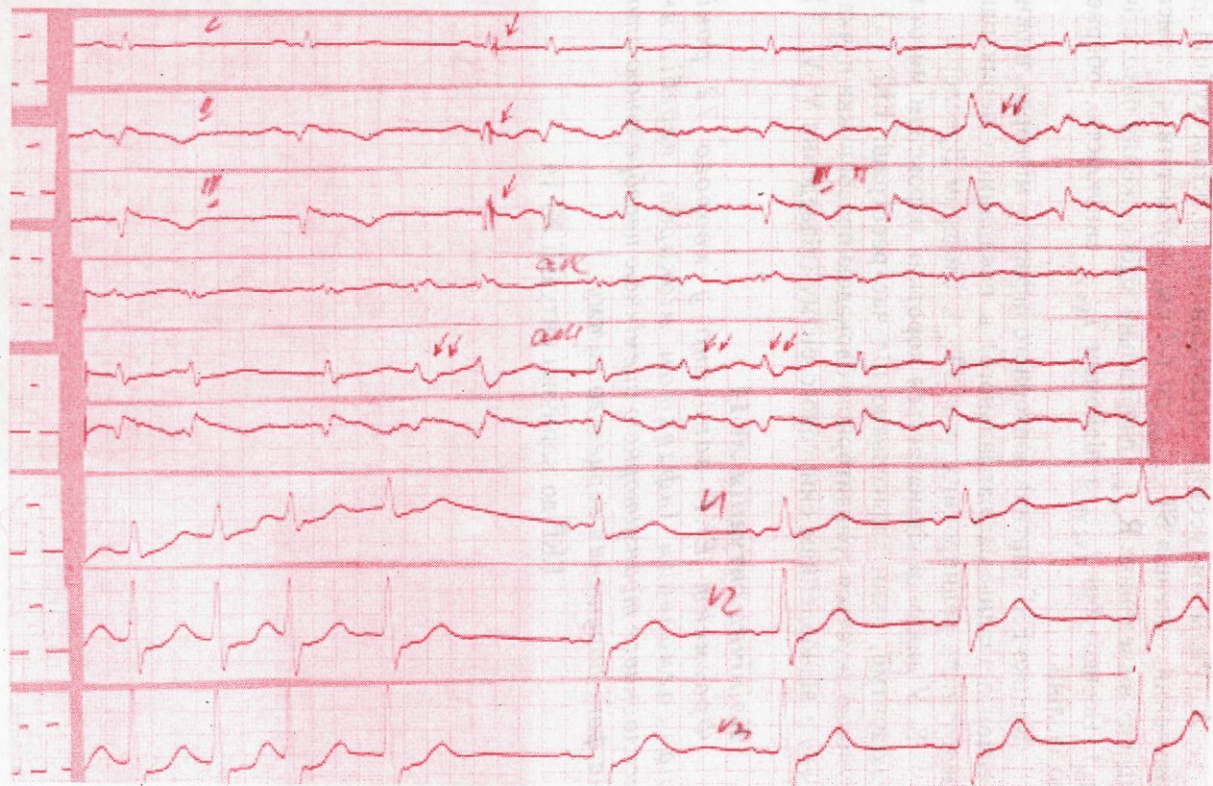
над прекардіальною ділянкою. АТ — 105/70 мм рт. ст. ЧД — 22 уд./хв, вологі незвучні хрипи в базальних відділах легень. При натискуванні стетоскопом на груднину посилення болю в грудній клітці і шуму над прекардіальною ділянкою.

ЕКГ записано відразу ж після госпіталізації хворого (А). Наступну ЕКГ — в процесі реабілітації хворого (через 2 тижні), коли після фізичного навантаження з'явилися відчуття перебоїв серцевої діяльності, задишка (Б).

ЕКГ до клінічної ситуації № 13 (А)



ЕКГ до клінічної ситуації № 13 (Б)



Аналіз ЕКГ № 13

А. Ритм синусовий правильний, вольтаж зубців різко знижений, елевация $ST_{I,II,III,aVF}$ до 1-2 мм; патологічні $q_{II,III}$; високі в правих відведеннях R_{V1-V2} (дзеркальне відображення патологічних q_{III}). Псевдозубці r_{V2-V6} з підйомом T_{V4-V6} випуклістю, оберненою до ізолінії.

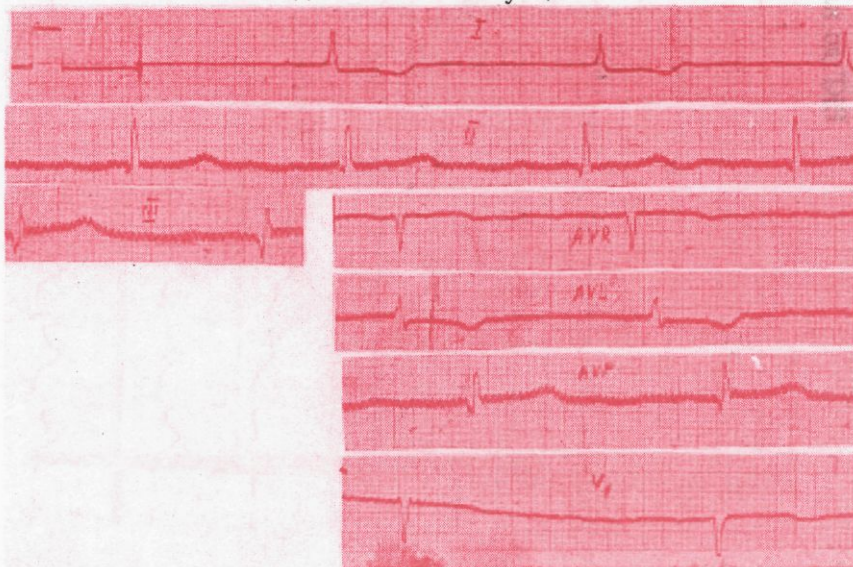
Клініко-ЕКГ картина повторного інфаркту міокарда, нижнього сегмента (задньодіафрагмального) в поєднанні з перикардитом (відсутність реципрокних змін $ST_{I,III}$). Синдром Дреслера.

Б. У динаміці відзначається короткий пароксизм миготливої тахіаритмії, який зафіксовано під час реєстрації ЕКГ (\downarrow). Він супроводжується транзиторною блокадою правої ніжки пучка Гіса ($\downarrow\downarrow$) з відновленням синусового ритму (відведення V_1-V_3 - \uparrow).

Клінічна ситуація № 14

Фрагмент ЕКГ записано у хворого 72 років з діафрагмальним інфарктом міокарда, перебіг якого ускладнився транзиторною ішемічною церебральною атакою на фоні порушення серцевого ритму.

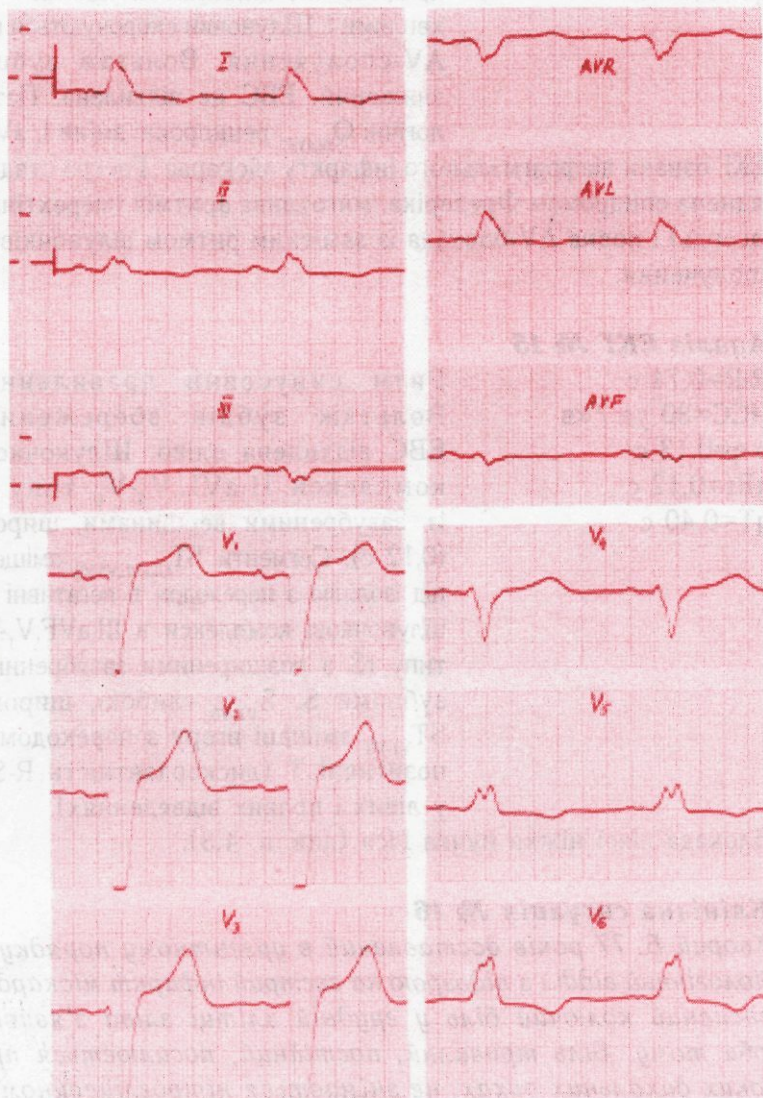
ЕКГ до клінічної ситуації № 14



Клінічна ситуація № 15

ЕКГ записано в пацієнтки Т. 70-ти років з клінічними ознаками хронічної серцевої недостатності.

ЕКГ до клінічної ситуації № 15



Аналіз ЕКГ № 14

R-R \approx 1,15-1,42 с
ЧСС=47 уд./хв
qRs=0,09 с
qT=0,47 с

Ритм ектопічний, зубці Р не диференціюються: в II, aVR, V₁ відведеннях видно, що ізолінія представлена низькоамплітудними хвилями f. Шлуночки скорочуються від AV-сполучення. Вольтаж зубців знижений. ЕВС не відхилена. Патологічні Q_{III,aVF}, реципрокні зміни I, aVL.

ЕКГ-ознаки діафрагмального інфаркту міокарда. Гостра стадія, ускладнена синдромом Фредеріка: миготлива аритмія (мерехтіння передсердь) і повна AV-блокада із замісним ритмом шлуночків із AV-сполучення.

Аналіз ЕКГ № 15

R-R=0,74 с
ЧСС=80 уд./хв
p-q=0,13 с
qRs=0,12 с
qT=0,40 с

Ритм синусовий правильний. Вольтаж зубців збережений. ЕВС відхилена вліво. Шлуночкові комплекси II, aVL, V₅-V₆ типу R із зазубреними вершинами, широкі (0,12 с). Сегменти ST_{I,II,aVL,V5-V6} зміщені під ізолінію з переходом в негативні Т; шлуночкові комплекси в III, aVF, V₁-V₃ типу rS з розширеними зазубреними зубцями S. S_{V1-V3} глибокі, широкі. ST_{V1-V3} зміщені вгору з переходом у позитивні Т (дискордантність R-ST у лівих і правих відведеннях).

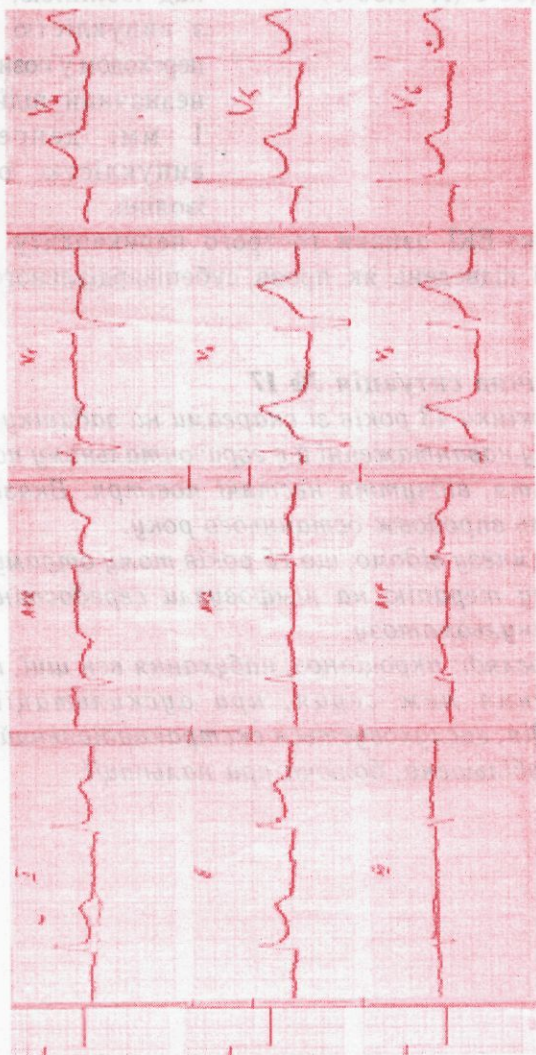
Блокада лівої ніжки пучка Гіса (див. п. 4.3).

Клінічна ситуація № 16

Хворий Б. 77 років доставлений в ургентному порядку в кардіологічний відділ з підозрою на гострий інфаркт міокарда. Інтенсивний колючий біль у грудній клітці зліва з'явився півдобу тому. Біль тривалий, постійний, посилюється при глибоких дихальних рухах, не знімається нітрогліцирином.

При об'єктивному огляді: температура тіла — 37,7°C, задишка виражена менше, поки хворий лежить на животі. Аускультативно — тони серця послаблені, в лівій аксиллярній ділянці вислуховується шум, чітко не пов'язаний з фазами серцевого циклу, посилюється при глибоких дихальних рухах та локальному натискуванні стетоскопом.

ЕКГ до клінічної ситуації № 16



Аналіз ЕКГ № 16

R-R \approx 0,62 с
ЧСС=98 уд./хв
p-q=0,14 с
qRs=0,08 с
qT=0,30 с (N=0,30 с)

Ритм синусовий, тахікардія. Вольтаж зубців збережений. ЕВС відхилена вліво, $\angle\alpha=-19^\circ$. Підйом ST_{I,II,aVF,V2-V6} до 2 мм над ізолінією, дугоподібний, з випуклістю до ізолінії, з переходом у позитивні T_{II,aVF,V2-V6}; незначний підйом ST_{III,aVL} до 1 мм; депресія ST_{aVR} з випуклістю, оберненою до ізолінії.

Клініко-ЕКГ-ознаки гострого перикардиту (підйом ST у більшості відведень як прояв субепікардіального ушкодження серця).

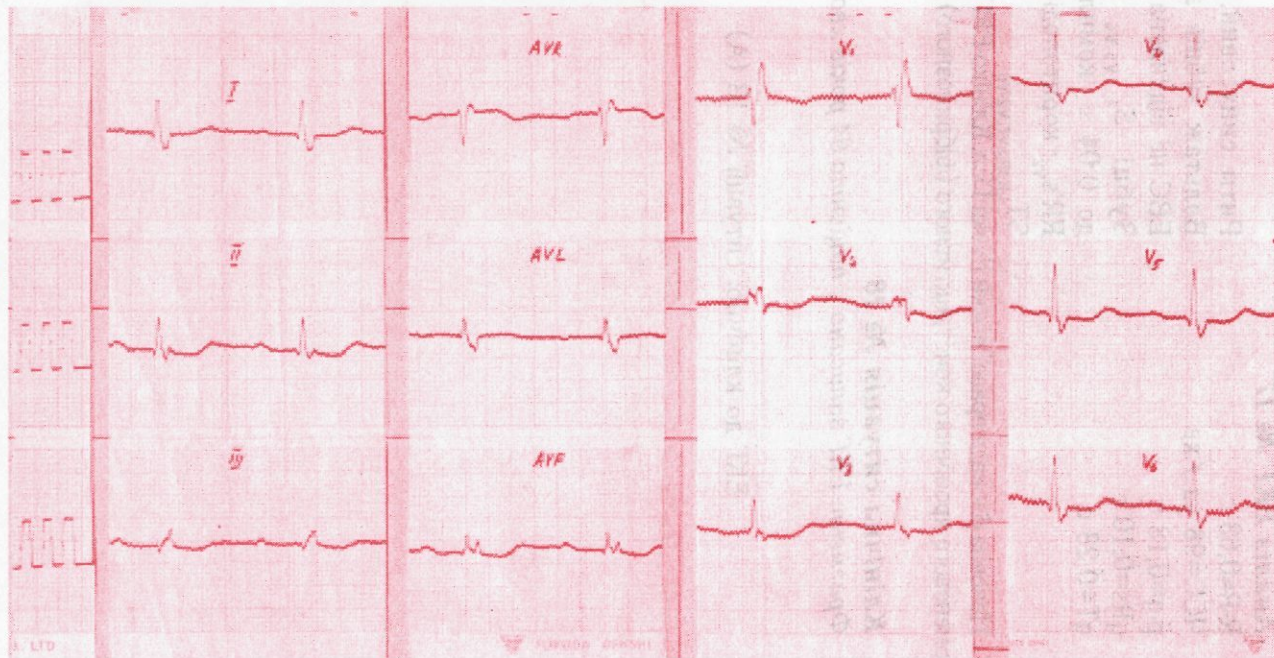
Клінічна ситуація № 17

ЕКГ жінки 43 років зі скаргами на задишку, особливо при фізичному навантаженні й у горизонтальному положенні тіла, серцебиття, відчуття нестачі повітря. Вказані симптоми турбують впродовж останнього року.

З анамнезу відомо, що 15 років тому отримувала масивну променеву терапію на лімфовузли середостіння з приводу лімфогранульоматозу.

При огляді: акроціаноз, набухання вен шиї, перкуторно — розширення меж серця, при аускультатії — помірна тахікардія, вислуховується екстракардіальний шум; печінка помірно збільшена, болюча при пальпації.

ЕКГ до клінічної ситуації № 17



Аналіз ЕКГ № 17

R-R \approx 0,63 с

ЧСС=98 уд./хв

p-q=0,18 с

qRs=0,10 с

qT=0,28 с

Ритм синусовий, тахікардія.

Вольтаж зубців збережений.

ЕВС не відхилена.

Зубці S_{I, V5, V6} подовжені

до 0,04 с, комплекси rSR_{V1},

RR's_{V2}; коритоподібна депресія

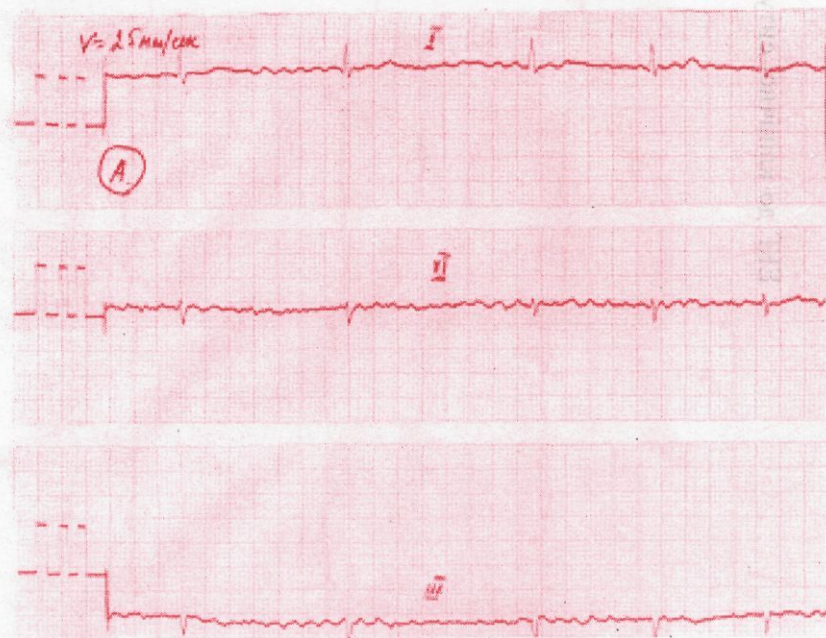
ST_{I, II, III, aVF, V2-V6}.

Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. Клініко-ЕКГ-ознаки після-променевого хронічного констриктивного (фібринозного) перикардиту.

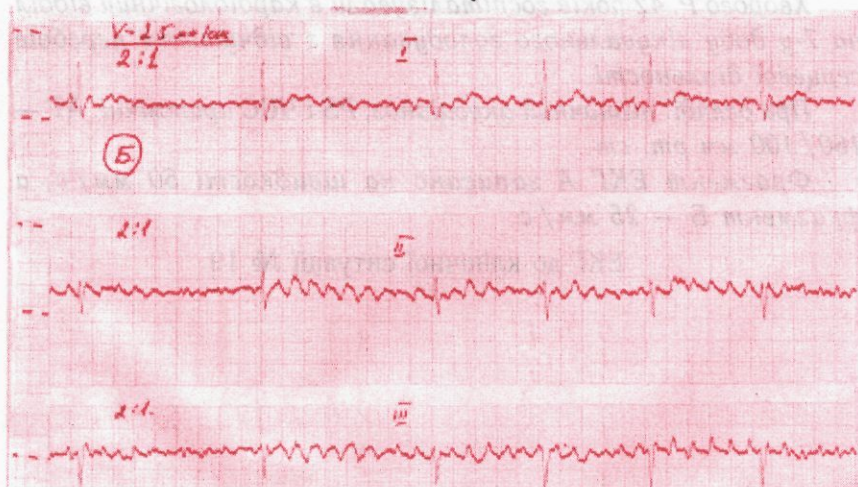
Клінічна ситуація № 18

Фрагмент ЕКГ записано у пацієнта 64 років хворого на ІХС.

ЕКГ до клінічної ситуації № 18 (А)



ЕКГ до клінічної ситуації № 18 (Б)



Аналіз ЕКГ № 18

Швидкість руху ЕКГ-стрічки — 25 мм/с. *Фрагмент А:* вольтаж ЕКГ 1:1 (1 мВ=1 мм). *Фрагмент Б:* вольтаж збільшено у 2 рази (2:1) для кращої візуалізації передсердних хвиль.

R-R — від 1,52 с до 0,90 с

ЧСС — від 39 до 67 уд./хв

На представленому фрагменті ЕКГ ритм не регулярний, проміжки R-R різні, найдовший становить 1,52 с (що відповідає ЧСС 39 уд./хв), найкоротший — 0,90 с (ЧСС — 67 уд./хв). Зубці Р чітко не диференціюються. Замість зубця Р реєструються різної величини і форми хвилі f, які переходять в однакові за формою великі передсердні хвилі F з частотою приблизно 300 імп./хв (“пилкоподібна крива”).

Мерехтіння і тріпотіння передсердь з брадіаритмією шлуночків (див. п. 3.5).

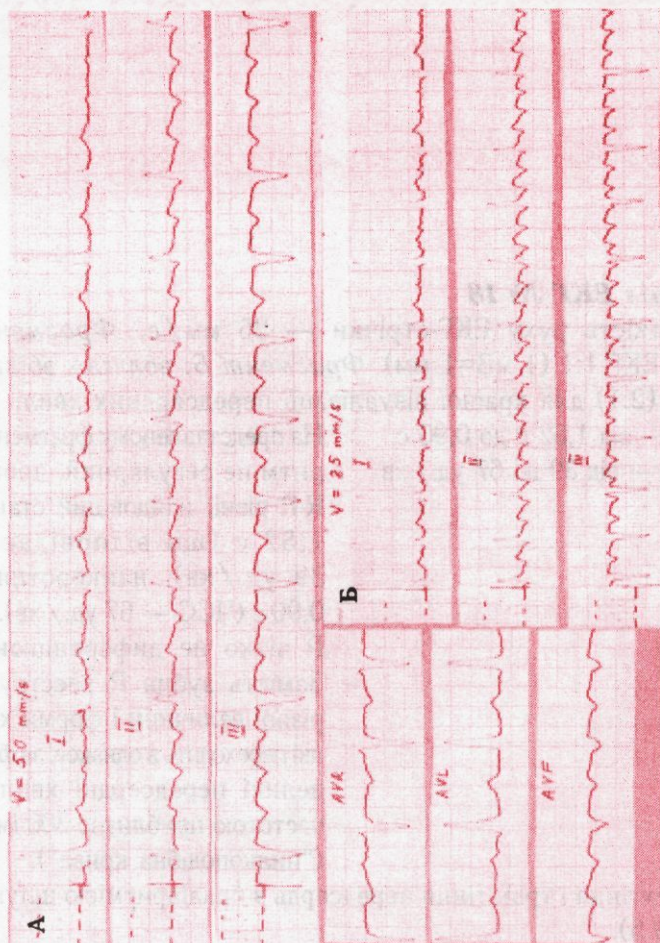
Клінічна ситуація № 19

Хворого Р. 42 років госпіталізували в кардіологічний відділ на 7-у добу лікувального голодування з відчуттям перебоїв серцевої діяльності.

При огляді: незначний акроціаноз, PS і ЧСС аритмічні. АТ — 160/100 мм рт. ст.

Фрагмент ЕКГ А записано на швидкості 50 мм/с, а фрагмент Б — 25 мм/с.

ЕКГ до клінічної ситуації № 19



Клінічна ситуація № 20

ЕКГ записано у хворого на гострий інфаркт міокарда на етапі фізичної реабілітації (24-й день). Раптово виникли запаморочення, різка загальна слабкість з переходом у синкопе. Пульс і тиск на периферичних судинах не визначались.

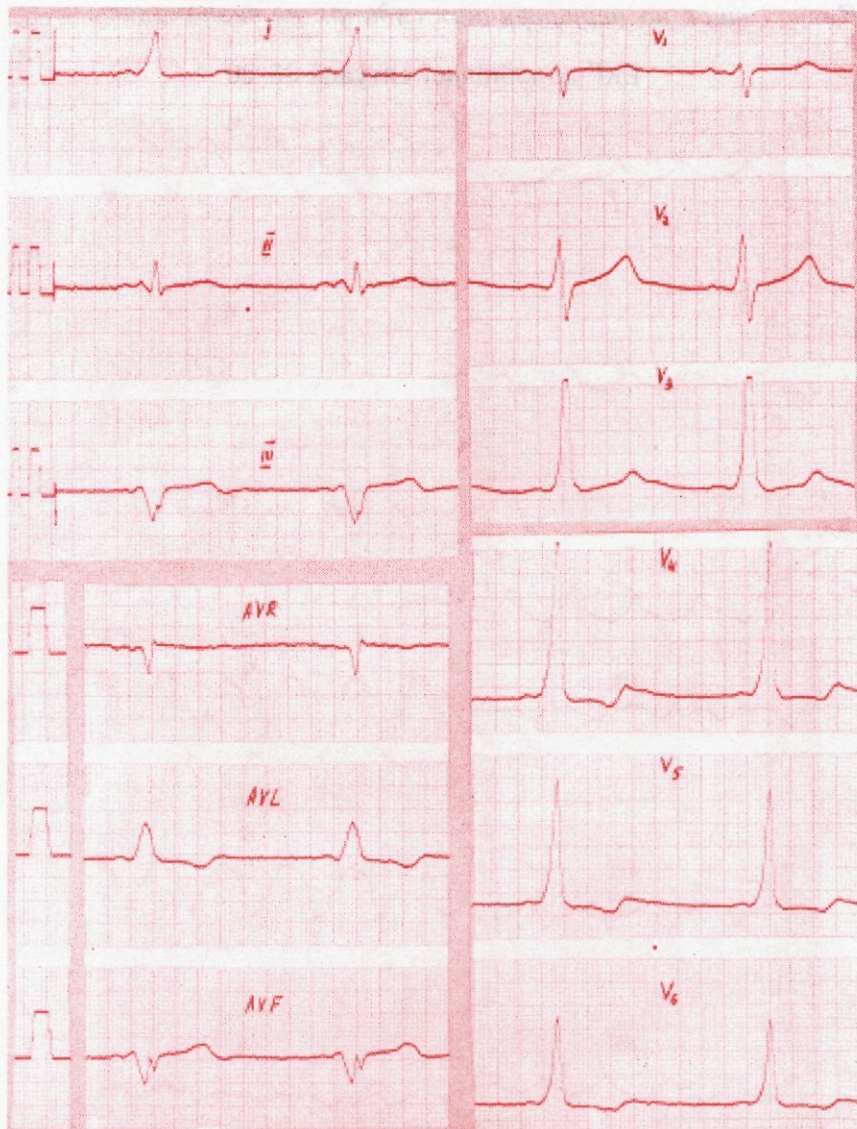
ЕКГ до клінічної ситуації № 20



Клінічна ситуація № 21

ЕКГ записано під час медогляду юнака 16 років.

ЕКГ до клінічної ситуації № 21.



Аналіз ЕКГ № 19

R-R: найкоротші — 0,40 с,
найдовші — 0,80 с
p-p=0,20 с
Середня ЧСС шлуночків
≈100 уд./хв
qRs=0,11 с
qT=0,34 с

Ритм ектопічний, ізолінія
представлена хвилями F з
частотою 300 імп./хв
("пилкоподібна форма",
що добре видно у відведеннях
II, III, aVF). До шлуночків
проводиться кожен 2-4 імпульси.

Тріпотіння передсердь з функціональною AV-блокадою з
неправильною формою проведення імпульсів до шлуночків 2:1,
3:1, 4:1 (відсутність ізоелектричного інтервалу, пилкоподібний
вигляд ізолінії, краще видно при швидкості руху ЕКГ-стрічки
25 мм/с у II-III відведеннях) (див. п. 3.5).

Аналіз ЕКГ № 20

На ЕКГ R-R — 0,30 с, ЧСС — 200 уд./хв, зубці P чітко не
диференціюються, шлуночкові комплекси деформовані,
розширені > 0,14 с, зубці шлуночкового комплексу чітко не
диференціюються, переходять один в одного, ізолінія відсутня,
QS-тип шлуночкового комплексу у V₆.

Клініко-ЕКГ ознаки пароксизмальної шлуночкової тахікардії
(пароксизмальна тахікардія з широкими шлуночковими
комплексами) з неефективною гемодинамікою (див. п. 3.4).

Аналіз ЕКГ № 21

R-R≈0,88 с
ЧСС=69 уд./хв
p-q=0,08-0,09 с
qRs=0,12 с
qT=0,40 с (N=0,35 с)

Ритм синусовий правильний.
Вольтаж зубців збережений.
ЕВС відхилена вліво,
 $\angle\alpha = -10^\circ$ ($L_1 = +9$, $L_3 = -6$)
p-R вкорочені до 0,08 с;

R розширені до 0,12 с за рахунок наявності Δ-хвилі у лівих
відведеннях, дискордантне зміщення R-ST_{I,aVL,V4-V6}

Синдром WPW (тип В) (див. п. 4.2).

Клінічна ситуація № 22

Фрагмент ЕКГ записано у призовника 18 років без будь-яких ознак захворювання.

ЕКГ до клінічної ситуації № 22



Клінічна ситуація № 23

Фрагмент ЕКГ записано у хворого О. 18 років з клініко-анамнестичними ознаками ревмокардиту.

Клінічна ситуація № 24

Пацієнт Д. 35 років доставлений у ПІТ кардіологічного відділу у вкрай тяжкому стані: адинамія, притомний, проте словесний контакт утруднений, шкірні покриви блідо-сірі, вкритий холодним потом. АТ — 80/40 мм рт. ст., ЧСС — 16 уд./хв. Тони серця майже не прослуховуються, різка брадикардія.

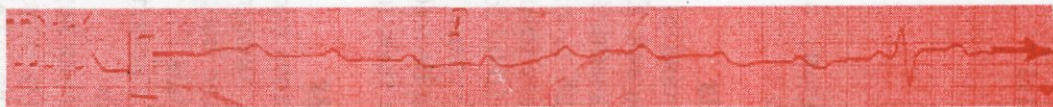
Записано ЕКГ (фрагмент ЕКГ А), діагностовано Q-інфаркт передньобокової стінки лівого шлуночка, ускладнений аритмічним шоком. У терміновому порядку через ліву підключичну вену в правий шлуночок проведено ендокардіальний електрод і підключено до зовнішнього електрокардіостимулятора. Нав'язано шлуночковий ритм від штучного водія ритму (фрагмент ЕКГ Б).

ЕКГ до клінічної ситуації № 23



ЕКГ до клінічної ситуації № 24

А



Б



Аналіз ЕКГ № 22

R-R=0,70 с
ЧСС=86 уд./хв
p-q=0,15 с
qRs=0,12 с
qT=0,36 с (N=0,31с)

На фрагменті 3-х відведень ЕКГ ритм синусовий правильний, вольтаж зубців збережений, ЕВС відхилена вліво, $\angle\alpha = -45^\circ$. R_1 , qs_{II} розщеплені, QS_{III} розширені з дискордантним ST. p-q нормальної протяжності. На висхідних колінах R_1 реєструються Δ -хвилі, в II-III відведеннях Δ -хвилі направлені вниз.

ЕКГ-ознаки синдрому передзбудження шлуночків типу Махейма (див. п. 4.2).

Аналіз ЕКГ № 23

На фрагменті 3-х стандартних відведень ЕКГ ритм синусовий, вольтаж зубців збережений, ЕВС відхилена вліво; від 1-го до 4-го серцевого циклу визначається поступове подовження інтервалу p-q від 0,16 с до 0,28 с, після 5-го зубця P — випадання шлуночкового комплексу (періодика Самойлова-Венкебаха, 5:4), qRS розширений до 0,10-0,11с, $R=S_{II}$, r_{III} розщеплений.

AV-блокада II ступеня (проксимальна), тип Мобітц I з періодикою Самойлова-Венкебаха 5:4. Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (див. п. 4.3).

Аналіз ЕКГ № 24

А. p-p=0,36 с, частота скорочення передсердь — приблизно 170 уд./хв, R-R на представленому фрагменті визначити неможливо (зафіксовано поодинокі комплекси RS, на один RS припадає понад 10 зубців P). RS розширені до 0,13 с.

Повна AV-блокада з нечастим замісним шлуночковим ритмом. Передсердна тахікардія.

Б. Частота скорочення передсердь ≈ 120 уд./хв (p-p=0,50 с). Частота скорочення шлуночків ≈ 84 уд./хв (R-R=0,82 с), зубці P не зв'язані із шлуночковими комплексами, кожному шлуночковому комплексу передують "спайк" (стимул від штучного водія ритму),

шлуночкові комплекси деформовані, розширені за типом блокади лівої ніжки пучка Гіса.

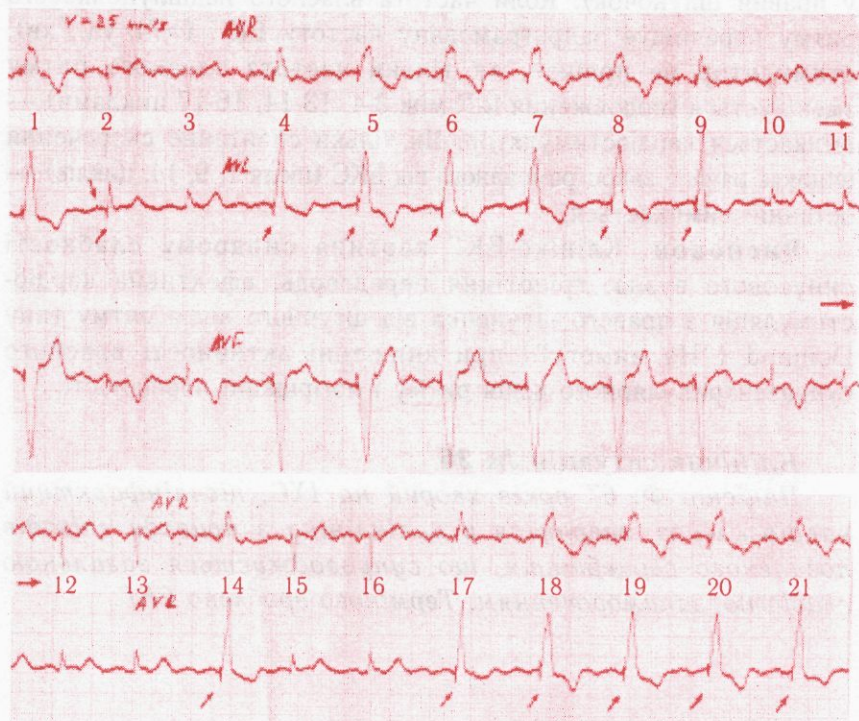
Повна AV-блокада. Ефективна кардіостимуляція: ритм шлуночків — 84 уд./хв від штучного водія ритму з електродом, імплантованим у правий шлуночок (артифіціальні, штучні або псевдоблокадні шлуночкові комплекси за типом блокади лівої ніжки пучка Гіса).

Клінічна ситуація № 25

Пацієнт Б. з хронічною ішемічною хворобою серця звернувся на контрольний огляд зі скаргами на періодичні посилені відчуття серцевих скорочень. Рік тому імплантовано штучний водій ритму з приводу синдрому слабкості синусового вузла.

Представлено фрагмент безперервного запису ЕКГ у 3-х відведеннях (aVR, aVL, aVF) на швидкості 25 мм/с.

ЕКГ до клінічної ситуації № 25



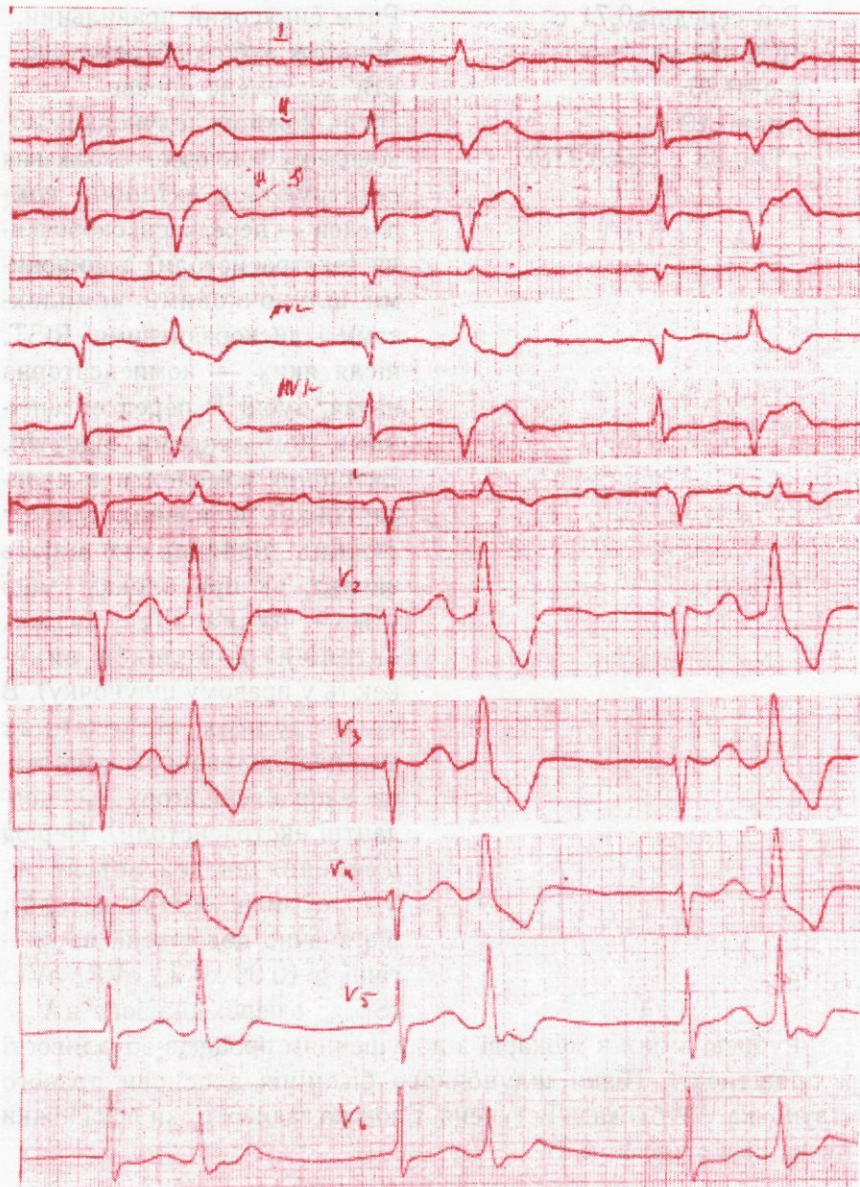
Аналіз ЕКГ № 25

На фрагменті ЕКГ у відведеннях aVR, aVF видно, що ізолінія відсутня за рахунок передсердних хвиль F, їх частота становить приблизно 270 імп./хв — тріпотіння передсердь; шлуночки по черзі скорочуються від 2-х водіїв ритму — суправентрикулярного з частотою 79 уд./хв (2, 3, 10, 11, 12, 13, 15, 16 комплекси) і штучного водія ритму з частотою 71 уд./хв (1, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 14, 17, 18, 19, 20, 21 комплекси), перед останніми видно розряди “спайки” від електрокардіостимулятора (позначені стрілками). 2-й комплекс — зливний (одночасне збудження шлуночків від обох водіїв ритму — позначений 2-ма стрілками). Шлуночкові комплекси від кардіостимулятора розширені до 0,14 с з дискордантними R-ST за типом блокади лівої ніжки пучка Гіса (широкий R у лівому відведенні aVL і глибокий S у правому відведенні aVF, отже, ендокардіальний електрод імплантований у правий шлуночок). Коли частота власного надшлуночкового ритму перевищує запрограмовану частоту ЕКС (>71 уд./хв), стимулятор не працює, як тільки частота власного ритму зменшується (подовження R-R між 3-4, 13-14, 16-17 циклами) — вмикається кардіостимулятор. Як тільки спонтанне скорочення виникає раніше запрограмованого від ЕКС (після 1, 9, 14, циклів) — останній вимикається.

Висновок. Клініко-ЕКГ картина синдрому слабкості синусового вузла: тріпотіння передсердь, ефективна кардіостимуляція з правого шлуночка від штучного водія ритму типу Demand (“На вимогу”) при зниженні активності власного суправентрикулярного водія ритму і погіршенні провідності.

Клінічна ситуація № 26

Пацієнт Ф. 67 років хворий на ІХС, післяінфарктний кардіосклероз, звернувся в поліклініку з приводу епізодів посиленого серцебиття, що супроводжується загальною слабкістю, запамороченням. Терміново зроблено ЕКГ.



Аналіз ЕКГ № 26

R-R середні $\approx 0,71$ с

ЧСС=84 уд./хв

r-q=0,30 с

qRs=0,10 с

qT=0,38 с (N=0,31с)

Ритм синусовий правильний.

Вольтаж зубців збережений.

ЕВС відхилена вправо.

Після кожного шлуночкового комплексу синусового походження реєструються ектопічні комплекси — передчасні скорочення (екстрасистоли) з широкими шлуночковими комплексами і дискордантними R-ST, після яких — компенсаторна пауза; зубці Р перед ектопічними комплексами відсутні. Ектопічні комплекси в стандартних і посилених однополюсних відведеннях мають вигляд, як при блокаді лівої ніжки пучка Гіса (отже, ектопічні комплекси виникають у правому шлуночку). В усіх грудних відведеннях ектопічні шлуночкові комплекси направлені вгору (конкордантні екстрасистоли). Період щеплення екстрасистоли — 0,10 с (пізні екстрасистоли), r-q значно подовжені, патологічні q (0,06 с) I, aVR, aVL; rSr_{v₂v₃}; перехідна зона в V₅.

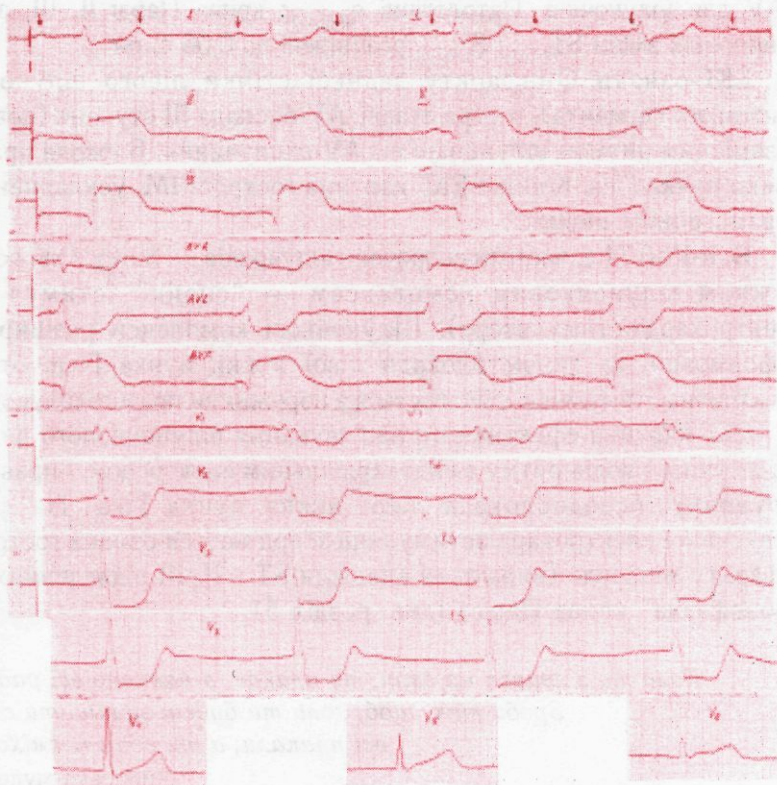
Рубцеві зміни в міокарді з порушенням процесів збудливості й провідності. Пізня шлуночкова бігемінія з основи правого шлуночка. AV-блокада I ступеня. Блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (див. п. 4.3).

Клінічна ситуація № 27

Хворий Ю. 68 років доставлений у ПІТ кардіологічного відділу зі скаргами на інтенсивний тиснучий біль, повторні втрати притомності.

При огляді: виражена блідість шкірних покривів із сірим відтінком ("мармурова шкіра"), акроціаноз, хворий вкритий крапельками поту. Притомний, апатичний. АТ — 90/60 мм рт. ст. ЧСС — 50 уд./хв, ритмічна, періодично вислуховується різко посилений I тон ("гарматний тон"). У легенях застійні хрипи. Сечі не було впродовж 6 годин. Терміново зроблено ЕКГ (А), після чого імплантовано ендокардіальний електрод у правий шлуночок і під'єднано до зовнішнього електрокардіостимулятора (Б).

ЕКГ до клінічної ситуації № 27 (А)



ЕКГ до клінічної ситуації № 27 (Б)



Аналіз ЕКГ № 27

А. R-R=1,20 с, регулярні, частота скорочень шлуночків — 50 уд./хв, р-р — 0,68 с, регулярні, частота скорочень передсердь — 90 уд./хв; зубці Р не зв'язані з комплексами qRS (повна дисоціація: функціонують 2 незалежні водії ритму — синусовий для передсердь і АВ для шлуночків. Патологічні $q_{II,III,aVF}$; крива Парді II, III, aVF; реципрокні зміни $ST_{VI,V3}$; $S_{I,V5,V6}$ розширені до 0,06 с; rsr'_{VI} .

ЕКГ-ознаки Q-інфаркту задньої стінки лівого шлуночка (нижнього сегмента), гостра стадія; АВ-блокада III ступеня (повна) із замісним ритмом шлуночків від АВ-сполучення. Блокада правої ніжки пучка Гіса. Клініко-ЕКГ картина гострого ІМ, ускладненого аритмогенним шоком.

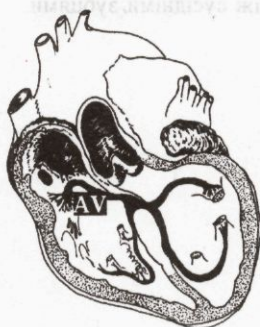
Б. R-R=0,74 с, частота скорочень шлуночків — 80 уд./хв, перед кожним шлуночковим комплексом — “спайк” (стимул від електрокардіостимулятора). Шлуночкові комплекси розширені, деформовані за типом блокади лівої ніжки пучка Гіса, отже, електрична стимуляція здійснюється з порожнини правого шлуночка.

ЕКГ-картина ефективного нав'язування шлуночкового ритму від штучного водія ритму з ендокардіальним електродом у правому шлуночку, псевдоблокада лівої ніжки пучка Гіса. На фоні ефективної електрокардіостимуляції зберігаються ознаки гострого інфаркту міокарда (виражена елевация ST в II, III відведеннях — “монофазна” крива Парді) (див. розділ 5).

*Коли ти з'явився на світ, ти плакав, а навколо всі раділи.
Зроби так, щоб, коли ти будеш залишати світ,
всі плакали, а ти один посміхався*
Індійська мудрість

Короткий словник ЕКГ-термінів

(тлумачення специфічних термінів, що часто зустрічаються в тексті)



AV-сполучення і AV-вузол — атріовентрикулярний вузол та спільна ніжка пучка Гіса; термін введено, оскільки здатністю генерувати імпульс (пейсмейкерною активністю) володіють клітини не усього AV-вузла, а нижньої його третини. Імпульси, які виходять із нижньої третини AV-вузла та спільної ніжки пучка Гіса, на ЕКГ розрізнити неможливо, їх називають імпульсами з AV-сполучення.

Аберантність — аномальне (“дифузне”) (а не через окремі провідні шляхи) проведення імпульсу в структурах міокарда, що призводить до розширення і деформації зубців ЕКГ.

Вольтаж — амплітуда (величина) зубців ЕКГ.

Депресія — опущення фрагмента ЕКГ нижче ізоелектричної лінії.

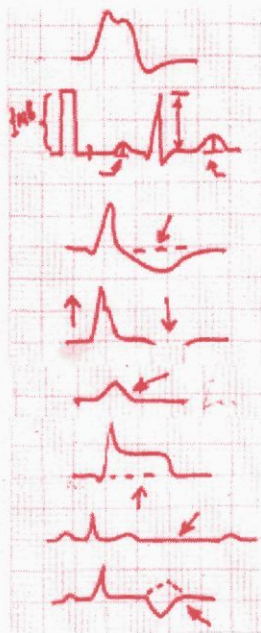
Дискордантність — протилежний напрямок основних зубців ЕКГ в окремому відведенні.

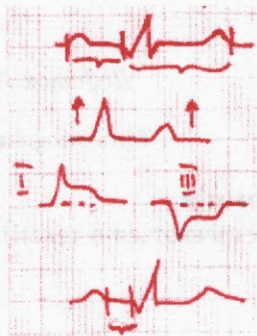
Зубець — відхилення фрагмента ЕКГ від ізолінії більше 1 мм (0,1 mV).

Елевація — підйом фрагмента ЕКГ над ізолінією.

Ізоелектрична лінія — пряма, що відображає “потенціальний спокій” (відсутність електричної активності).

Інверсія — протилежне до нормального розміщення зубця відносно ізолінії.





Інтервал — фрагмент ЕКГ, що включає окремі зубці й сегменти.

Конкордантність — однонаправлене розміщення основних зубців в окремому відведенні.

Реципрокність — “дзеркальне” розміщення елементів ЕКГ у протилежних відведеннях.

Сегмент — фрагмент ЕКГ між сусідніми зубцями.



Алфавітний покажчик ЕКГ-синдромів

Аневризма серця 66, 93

Асистолія передсердь 39

Атріовентрикулярний вузол 7, 8

Блокади:

атріовентрикулярна:

— з періодами Самойлова-Венкебаха 58, 62, 110

— другого ступеня 59, 62, 91, 100

— першого ступеня 58, 114

— при тріпотінні передсердь 50, 107

— неповна 58, 91, 110

— повна 59, 62, 110, 113

— синоаурикулярна 56

— пучка Гіса:

лівої ніжки 53, 61, 98

задньої гілки 53, 61, 78, 114

передньої гілки 53, 61, 93, 110

правої ніжки 53, 60, 85, 93, 96, 102, 116

Гіпертрофія:

передсердя:

— лівого 27, 28, 78, 80

— правого 27, 28, 78, 82

— обох передсердь 28

міжшлуночкової перегородки 85

шлуночка:

— лівого 29, 78, 80, 85

— правого 30, 82

— обох шлуночків 31

— Δ-хвиля 55, 56, 107, 110

Декстрокардія 75

Диференційний діагноз брадіаритмій 62

Диференційний діагноз тахіаритмій 52

Зупинка синусового вузла 38

Екстрасистолія:

— атріовентрикулярні 43

— вставні 46

— із верхівки серця 46

— конкордантні 46, 114

— монотопні 46

— надшлуночкові 42

— передсердні 43

— політопні 46, 47

— шлуночкові 45

— із високо розташованих частин шлуночків 46, 114

— із лівого шлуночка 45

— із правого шлуночка 45, 114

— алоритмія 46

— бігемінія 46, 114

Ектопічні комплекси:

— активні 41

— пасивні 39, 62

Інфаркт міокарда:

— ознаки 63, 64, 67, 68, 69, 93, 96, 116

— стадії 66, 88, 91, 116

— локалізація 67, 88, 91, 96, 116

Компенсаторна пауза:

— повна 42, 43

— неповна 42, 43

Мерехтіння передсердь 50, 52, 62, 96, 98, 103

Мерехтіння шлуночків 51

Міграція водія серцевого ритму 41

Парасистолія 49

Пароксизмальна тахікардія:

— атріовентрикулярна 48

— надшлуночкова 48

— передсердна 48

— шлуночкова 48, 107

Пасивні ектопічні ритми 39, 75, 98, 116

Перевантаження відділів серця:

— систолічне 31, 85

— діастолічне 31

Перикардит 63, 70, 100, 102

Прискорення проведення імпульсів:

- тип Джеймса 55
- тип Кента 9, 53, 54, 107
- тип Махейма 56, 110

Провідна система серця

- пучок Гіса 7, 8
- пучок Кента 9, 53, 107
- пучок Джеймса 9, 55
- пучок Махейма 9, 56, 110

Ретроградне збудження передсердь 44
Синдром:

- Вольфа-Паркінсон-Уайта 9, 53, 54
- Клерка-Леві-Крістеско 53, 55
- Лауна-Генонга-Лівайна 9, 55
- Морганьї-Едемса-Стокса 60
- слабкості синусового вузла 39, 112
- Фредеріка 98

Синусова аритмія 38, 62

Синусова брадикардія 38, 62

Синусовий вузол 7, 8

Тахікардія:

- надшлуночкова 48, 52
- непароксизмальна 49
- пароксизмальна 48, 52
- передсердна 48, 52, 110
- синусова 38, 52
- шлуночкова 48, 52, 107

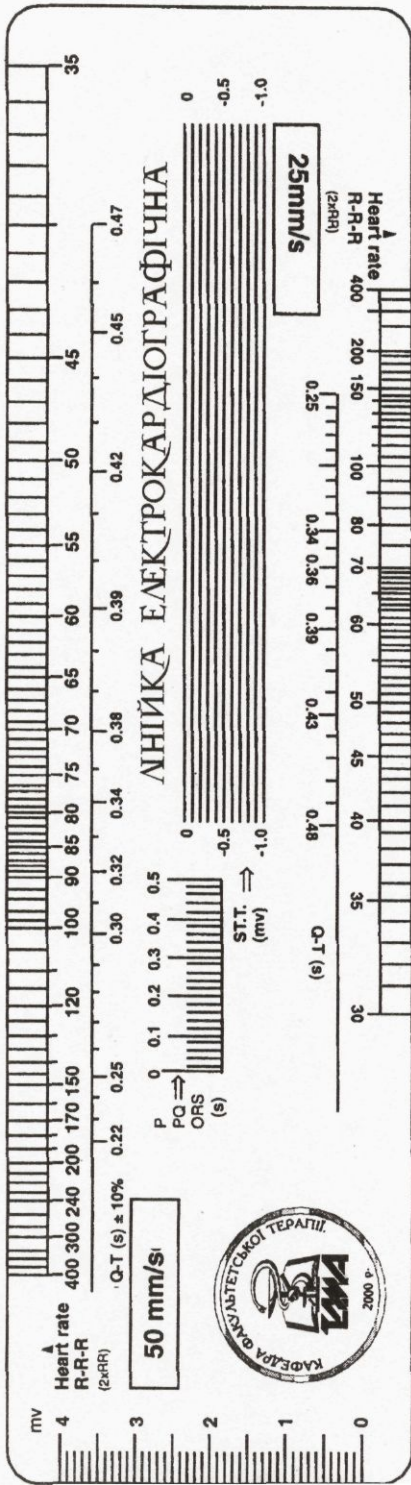
Тріпотіння передсердь 49, 50, 52, 103, 112

Тріпотіння шлуночків 51

Штучний водій ритму серця 110, 112, 116

F-хвилі, f-хвилі 50, 51, 52, 62, 98, 103, 107

WPW-синдром 9, 53, 54, 107



Таблиці для визначення відхилення електричної осі серця

Таблиця 1

3 відв. -	Величина комплексу QRS третього відведення, направлено переважно вниз (-)																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
1 відв. +	Відхилення електричної осі серця																				
Величина комплексу QRS I відведення, направлено переважно вгору (+)	1	-30	-57	-70	-73	-78	-82	-83	-84	-85	-86	-86	-86	-86	-86	-87	-87	-87	-87	-87	-88
	2	+5	-30	-47	-60	-39	-70	-73	-77	-78	-79	-81	-82	-82	-83	-83	-84	-84	-85	-85	-85
	3	+10	-8	-30	-41	-51	-60	-63	-67	-70	-72	-74	-77	-77	-78	-79	-80	-81	-81	-81	-81
	4	+23	+8	-13	-30	-38	-47	-54	-60	-63	-66	-69	-71	-73	-74	-75	-75	-77	-78	-78	-79
	5	+20	+7	-5	-18	-30	-38	-45	-51	-56	-60	-62	-65	-67	-69	-71	-72	-74	-74	-75	-75
	6	+22	+11	+2	-10	-19	-30	-36	-43	-49	-53	-57	-62	-62	-68	-68	-68	-70	-71	-72	-73
	7	+23	+15	+5	-4	-13	-23	-30	-36	-42	-46	-51	-54	-57	-60	-62	-64	-66	-68	-69	-70
	8	+24	+16	+10	+1	-7	-16	-22	-30	-35	-40	-45	-49	-52	-55	-58	-60	-62	-64	-65	-67
	9	+24	+18	+11	+6	-3	-10	-17	-24	-30	-34	-39	-44	-47	-50	-53	-56	-58	-60	-61	-63
	10	+25	+19	+13	+7	+1	-7	-13	-19	-24	-30	-35	-39	-42	-45	-49	-51	-54	-56	-58	-60
	11	+25	+20	+15	+10	+4	-3	-9	-14	-20	-25	-30	-34	-48	-41	-44	-47	-50	-53	-54	-57
	12	+26	+21	+16	+11	+6	0	-5	-11	-16	-21	-25	-30	-34	-37	-41	-43	-46	-49	-51	-53
	13	+26	+22	+17	+12	+8	+3	-2	-7	-12	-17	-22	-26	-30	-33	-37	-40	-43	-45	-48	-50
	14	+27	+22	+18	+14	+10	+5	+1	-5	-9	-14	-18	-22	-26	-30	-33	-37	-39	-42	-44	-47
	15	+27	+23	+20	+15	+12	+7	+3	-3	-7	-11	-15	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-42	-44
	16	+27	+24	+20	+16	+13	+8	+4	0	-6	-8	-12	-16	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-41
	17	+27	+24	+20	+17	+13	+10	+6	+2	-2	-5	-9	-14	-17	-20	-24	-27	-30	-33	-36	-38
	18	+27	+24	+21	+18	+15	+11	+8	+3	0	-4	-7	-11	-14	-18	-20	-24	-27	-30	-33	-35
	19	+27	+25	+21	+18	+15	+12	+9	+5	+2	-2	-5	-9	-12	-15	-18	-22	-25	-27	-30	-32
	20	+27	+25	+22	+19	+17	+13	+10	+6	+3	0	-3	-7	-11	-13	-16	-19	-22	-25	-27	-30

Таблица 2.

3 відв. +	Величина комплексу QRS третього відведення, направлено переважно вгору (+)																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
I відв. +	Відхилення електричної осі серця																				
Величина комплексу QRS I відведення направлено переважно вгору (+) в мВ	1	+60	+70	+75	+78	+81	+82	+83	+84	+85	+85	+86	+86	+86	+86	+87	+87	+87	+87	+87	
	2	+50	+60	+67	+71	+74	+76	+78	+79	+80	+81	+82	+82	+83	+83	84	+84	+84	+84	+85	+85
	3	+43	+54	+60	+65	+68	+71	+73	+75	+76	+77	+78	+79	+80	+81	+81	+82	+82	+82	+83	+83
	4	+41	+50	+56	+60	+64	+67	+69	+71	+73	+74	+75	+76	+77	+78	+78	+79	80	+80	+80	+80
	5	+39	+46	+52	+57	+60	+63	+66	+68	+69	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+77	+77	+78	+79	+79
	6	+37	+44	+49	+53	+57	+60	+63	+65	+67	+68	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+76	+77	+77
	7	+36	+42	+47	+51	+55	+57	+60	+62	+64	+66	+67	+69	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+75	+76
	8	+35	+41	+45	+49	+53	+55	+58	+60	+62	+64	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+72	+73	+73	+73
	9	+35	+40	+44	+47	+51	+53	+56	+58	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+71	+72
	10	+34	+39	+43	+46	+49	+52	+53	+57	+59	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+70	+70	+71
	11	+34	+38	+42	+45	+48	+50	+52	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+69	+70
	12	+34	+38	+41	+44	+47	+49	+52	+53	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+68
	13	+34	+38	+40	+43	+46	+48	+50	+52	+54	+56	+57	+59	+60	+61	+63	+64	+65	+65	+67	+67
	14	+33	+37	+40	+42	+45	+47	+49	+51	+53	+54	+56	+58	+59	+60	+61	+62	+63	+64	-	-
	15	+33	+36	+39	+41	+44	+46	+48	+50	+52	+53	+55	+56	+58	+59	+60	+61	-	-	-	-
	16	+33	+36	+38	+41	+43	+45	+47	+49	+51	+52	+54	+55	+57	+58	-	-	-	-	-	-
	17	+33	+35	+38	+40	+43	+45	+47	+48	+50	+51	+53	+54	-	-	-	-	-	-	-	-
	18	+33	+35	+38	+40	+42	+44	+46	+47	+49	+50	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	19	+32	+35	+37	+39	+41	+43	+45	+47	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	20	+32	+35	+37	+39	+41	+43	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Таблиця 3.

3 відв. + 1 відв.		Величина комплексу QRS третього відведення, направленного переважно вгору (+) в міліметрах																			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Відхилення електричної осі серця																					
1	+150	+120	+110	+105	+102	+99	+98	+97	+96	+95	+95	+94	+94	+94	+93	+93	+93	+93	+93	+93	+92
2	+180	+150	+130	+120	+112	+109	+106	+102	+101	+100	+99	+98	+98	+97	+97	+97	+97	+96	+96	+95	+95
3	-170	+168	+150	+135	+127	+120	+116	+112	+109	+107	+105	+104	+102	+102	+101	+100	+99	+99	+98	+98	+98
4	-164	-179	+163	+150	+139	+131	+124	+120	+115	+113	+110	+109	+107	+106	+105	+104	+103	+102	+101	+101	+101
5	-161	-175	+173	+161	+150	+140	+134	+128	+124	+119	+117	+114	+112	+110	+109	+108	+107	+106	+105	+105	+104
6	-158	-170	+180	+168	+158	+150	+142	+136	+129	+125	+122	+120	+117	+115	+113	+112	+110	+109	+108	+108	+107
7	-158	-167	-175	+175	+166	+157	+150	+143	+138	+138	+129	+125	+122	+120	+117	+116	+114	+113	+112	+112	+110
8	-157	-164	-172	+180	+170	+164	+156	+150	+144	+139	+134	+131	+127	+124	+122	+120	+118	+116	+115	+115	+113
9	-156	-162	-169	-177	+176	+169	+161	+155	+150	+145	+140	+136	+132	+129	+126	+124	+122	+120	+118	+118	+117
10	-155	-161	-168	-174	+180	+173	+167	+160	+155	+150	+145	+141	+137	+134	+131	+128	+126	+124	+122	+122	+120
11	-155	-160	-165	-172	-177	+177	+171	+165	+160	+155	+150	+145	+141	+142	+135	+132	+130	+127	+125	+125	+123
12	-154	-160	-164	-169	-175	+180	+174	+169	+164	+159	+154	+150	+146	+142	+139	+136	+133	+131	+131	+132	+127
13	-154	-160	-163	-168	-173	-178	+177	+172	+167	+163	+158	+154	+150	+146	+143	+140	+137	+134	+132	+132	+130
14	-154	-158	-162	-167	-171	-175	+180	+175	+170	+168	+161	+157	+153	+150	+146	+143	+140	+138	+135	+133	+133
15	-154	-157	-161	-165	-169	-174	-178	+178	+173	+169	+164	+161	+157	+153	+150	+146	+144	+141	+138	+138	+136
16	-153	-157	-161	-164	-168	-172	-179	+180	+176	+172	+168	+164	+160	+156	+153	+150	+147	+144	+142	+142	+139
17	-153	-156	-159	-163	-166	-169	-173	-178	+178	+174	+170	+166	+163	+159	+156	+153	+150	+146	+144	+144	+142
18	-153	-156	-159	-162	-166	-169	-173	-177	+180	+176	+172	+169	+166	+162	+159	+156	+153	+150	+147	+145	+145
19	-153	-156	-159	-162	-165	-168	-171	-175	-178	+178	+175	+171	+168	+165	+162	+158	+156	+153	+150	+147	+147
20	-153	-155	-158	-160	-164	-167	-170	-173	-177	+180	+176	+173	+170	+167	+164	+161	+158	+155	+152	+152	+150

Величина комплексу QRS першого відведення, направленного переважно вниз в мм

Рекомендована література

1. Вартак Ж. Интерпретация электрокардиограммы: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1978. — 151 с.
2. Дошицин В.Л. Блокады сердца. — М.: Медицина, 1979. — 200 с.
3. Дошицин В.Л. Клинический анализ электрокардиограммы. — М.: Медицина, 1982. — 208 с.
4. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. — С.Пб.: Фолиант, 1998. — 632 с.
5. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. — М.: Медицина: ООО "Медицинское информационное агентство", 1997. — 528 с.
6. Сумароков А.В., Михайлов А.А. Клиническая электрокардиография. — М.: Медицина, 1975. — 223 с.
7. Томов Л., Томов Ил. Нарушения ритма сердца: Пер. с болг. — София: Медицина и физкультура, 1976. — 431 с.
8. Чернов А.З., Керчер М.И. Электрокардиографический атлас. — М.: Медицина, 1979. — 344 с.
9. Шестаков В.М. Диагностика и лечение аритмий сердца. — С.Пб.: ДЕАН, 1999. — 280 с.
10. Stephen Scheidt Basic Electrocardiography. — Ciba-Geigy, 1986. — 122 p.

Навчальний посібник

Швед Микола Іванович
Гребеник Мар'ян Васильович

Основи практичної електрокардіографії

Літературний редактор	<i>Вікторія Ситар</i>
Технічний редактор	<i>Світлана Сисюк</i>
Коректор	<i>Наталя Сорока</i>
Оформлення обкладинки	<i>Павло Кушик</i>
Комп'ютерна верстка	<i>Ірина Славінська</i>

Підписано до друку 01.11.2000. Формат 60x84/16.
Папір офсетний № 1. Гарнітура Antiqua. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 7,44. Обл.-вид. арк. 5,55.
Наклад 1000. Зам. № 107.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки
видавництва "Укрмедкнига".
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва "Укрмедкнига".
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.