

ЗМІСТ

Розділ 1

КЛІНІКО-ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНІ СИНДРОМИ, ЩО ВИЯВЛЯЮТЬСЯ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА	7
1.1. Синдром Велленса (Wellens' Syndrome)	7
1.2. Зубці Т де Вінтер (de Winter)	18
1.3. Синдром Такотсубо (Takotsubo)	27
1.4. Спонтанна дисекція коронарної артерії	40
1.5. Феномен невідновленого кровотоку (No-reflow)	52
1.6. Інфаркт міокарда з необструктивним ураженням коронарних артерій (MINOCA)	63

Розділ 2

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТ-ЗАЛЕЖНОЇ АРТЕРІЇ	76
2.1. Нижній інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST	76
2.2. Передній інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST	90
2.3. Боковий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST	102
2.4. Задній інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST	106
2.5. Ураження стовбура лівої коронарної артерії та/або багатосудинне ураження коронарних артерій	114
2.6. Інфаркт міокарда правого шлуночка	123

Розділ 3

СТАНИ, ЯКІ УТРУДНЮЮТЬ ДІАГНОСТИКУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА	130
3.1. Хронічна постінфарктна аневризма	130
3.2. Електрокардіографічна діагностика інфаркту міокарда на фоні блокади лівої ніжки пучка Гіса	144
3.3. Електрокардіографічна діагностика інфаркту міокарда на фоні електрокардіостимуляції	157

3.4. Міокардіальні містки (тунельні коронарні артерії)	167
3.5. Синдром малого приросту зубця R у грудних відведеннях	178
3.6. Перикардит	185

Розділ 4

КАРДІОМІОПАТІЇ	201
4.1. Дилатаційна кардіоміопатія	201
4.2. Перипартальна кардіоміопатія	210
4.3. Гіпертрофічна кардіоміопатія	216
4.4. Аритмогенна дисплазія правого шлуночка.....	228
4.5. Амілоїдоз серця як прояв рестриктивної кардіоміопатії	239
4.6. Кардіоміопатія Ямагучі (Syndrome Yamaguchi)	252
4.7. Некомпактний міокард лівого шлуночка	258

Розділ 5

РІЗНІ ВАРІАНТИ ШЛУНОЧКОВОЇ ТАХІКАРДІЇ	268
5.1. Шлуночкова тахікардія: загальні критерії	268
5.2. Електрокардіографічні критерії діагностики шлуночкової тахікардії	275
5.3. Шлуночкова тахікардія чи суправентрикулярна тахікардія з широкими комплексами	288
5.4. Веретеноподібна шлуночкова тахікардія типу «Пірует» (Torsades de pointes)	303
5.5. Двоспрямована шлуночкова тахікардія. Катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія.....	308
5.6. Фасцикулярна шлуночкова тахікардія.....	312
5.7. Шлуночкова тахікардія з вихідного тракту правого шлуночка.....	316

Розділ 6

КЛІНІКО-ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНІ СИНДРОМИ З ПІДВИЩЕНИМ РИЗИКОМ ТАХІАРИТМІЙ ТА РАПТОВОЇ СЕРЦЕВОЇ СМЕРТІ	319
6.1. Синдром подовженого інтервалу QT	319
6.2. Синдром укороченого інтервалу QT	337
6.3. Синдром Бругада.....	348

6.4. Синдром Вольфа – Паркінсона – Уайта	360
6.5. Електрокардіографічна діагностика локалізації додаткових шляхів проведення при синдромі Вольфа – Паркінсона – Уайта.....	371

Розділ 7

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНІ ЗМІНИ НА МЕЖІ ФІЗІОЛОГІЇ ТА ПАТОЛОГІЇ	379
7.1. Варіанти нормальної шлуночкової та передсердної реполяризації.....	379
7.2. Синдром ранньої реполяризації шлуночків	388
7.3. Феномен ранньої реполяризації шлуночків	400
7.4. Стійкі ювенільні зубці Т	407
7.5. Особливості електрокардіограми у спортсменів – нормальні та проміжні результати	411
7.6. Особливості електрокардіограми у спортсменів: аномальні (патологічні) результати	421
7.7. Блокада серединної гілки лівої ніжки пучка Гіса	434
7.8. Зубець U	437

Розділ 8

ЕЛЕКТРОЛІТНІ ПОРУШЕННЯ	442
8.1. Гіперкаліємія.....	442
8.2. Гіперкальціємія	453
8.3. Гіпокаліємія.....	458
8.4. Гіпокальціємія	466

Розділ 9

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНІ ЗМІНИ ПРИ РІЗНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТА СТАНАХ	471
9.1. Особливості ЕКГ при хронічному обструктивному захворюванні легень, гострій тромбоемболії легень і легеневій гіпертензії.....	471
9.2. Декстрокардія (Situs Inversus)	486
9.3. Електрокардіостимуляція	494

Розділ 10

СИНДРОМИ ТА ФЕНОМЕНИ В КАРДІОЛОГІЇ	510
10.1. Феномен Ашмана	510
10.2. Аберантна шлуночкова провідність. Аберантні суправентрикулярні екстрасистоли	516
10.3. Феномен прихованого атріовентрикулярного проведення	528
10.4. Феномен дисоціації атріовентрикулярного вузла	530
10.5. Феномен стовбурової екстрасистолії.....	532
10.6. Феномен раннього екстрасистолічного скорочення (феномен R на T; P на T)	534
10.7. Посттахікардитний синдром (синдром Коссіо)	537
10.8. Синдром VT1 > VT6	540
10.9. Синдром Шатерье (Phenomenon Chatterjee). Феномен «серцевої пам'яті»	542
10.10. Атріовентрикулярна дисоціація	547
10.11. Ідіовентрикулярний ритм	558
Література	564

Розділ 1

СИНДРОМИ, ЩО ВИЯВЛЯЮТЬСЯ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА

Розумна людина вирішує проблеми. Мудра людина запобігає їх появі

*А. Ейнштейн (1879–1955 рр.),
один із найвизначніших фізиків ХХ століття,
Лауреат Нобелівської премії з фізики 1921 року*

1.1. СИНДРОМ ВЕЛЛЕНСА (WELLENS' SYNDROME)

Синдром Велленса – клініко-електрокардіографічний синдром спонтанної реперфузії після тромботичної оклюзії проксимального сегмента лівої передньої низхідної артерії (ЛПНА).

Синдром Велленса вперше був описаний у 1982 році у Нідерландах, групою кардіологів С. de Zwaan, F. W. Bär, H. J. Wellens, які ідентифікували специфічні зміни зубця Т у грудних відведеннях у 14–18 % пацієнтів із нестабільною стенокардією, у яких згодом, упродовж 2–3 тижнів, виник передній інфаркт міокарда.

Фізіологічна основа синдрому Велленса – спонтанна реперфузія раніше закритої ЛПНА, при цьому повної оклюзії не відбувається, в просвіті судини залишаються тромботичні маси, які створюють надзвичайний ризик повторного тромбування (рис. 1.1.1).

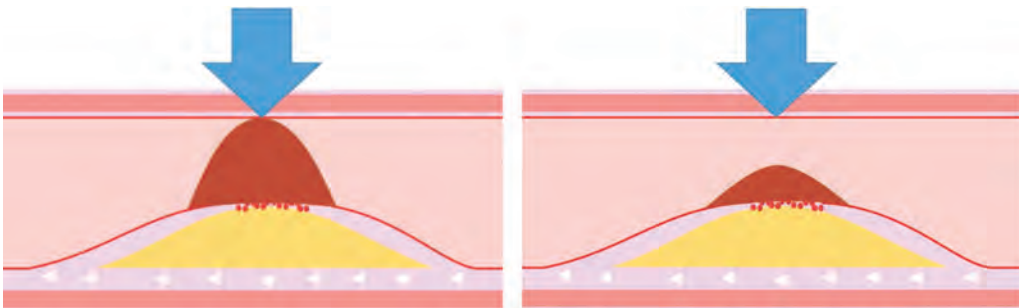


Рис. 1.1.1. Формування тромбу при синдромі Велленса.

Синдром Велленса – це передінфарктний стан, що характеризується появою на ЕКГ двофазних або глибоких негативних зубців Т у відведеннях V2-V3, що притаманно для критичного стенозу проксимального відділу ЛПНА (рис. 1.1.2, 1.1.3). Зміни на ЕКГ зазвичай з'являються після того, як біль за грудниною зник. Синдром Велленса трапляється у 18 % пацієнтів із нестабільною стенокардією і за відсутності інвазивного коронарного втручання супроводжується значною смертністю. Тому цей синдром відомий як «**widow maker**» – «**творець удовиць**», або «**синдром лівої передньої низхідної артерії**».

NB! Запам'ятати!

- Під час запису ЕКГ у пацієнтів може бути відсутній біль за грудниною або можуть незначно підвищуватись серцеві ферменти. Однак у них надзвичайно високий ризик виникнення поширеного переднього ІМ протягом наступних декількох днів або тижнів. Тому дуже важливо розпізнати цей синдром на ранній стадії.
- Пацієнти з синдромом Велленса потребують інвазивного коронарного втручання (ЧКВ) через критичний стеноз проксимального відділу ЛПНА (LAD – left anterior descending), що перевищує 50 % (у середньому 90 %)

Діагностичні критерії синдрому Велленса (Rhinehardt J. et al.)*

1. ЕКГ:

- глибокі негативні зубці Т (>5 мм) у відведеннях V2-V3 (також можуть виявлятися у V1, V4, V5, V6) або двофазні зубці Т (з початковою позитивною і кінцевою негативною хвилею – «типу плюс/мінус») у відведеннях V2-V3 (рис. 1.1.2, 1.1.3);
- ізоелектричний або мінімально підвищений сегмент ST <1 мм;
- зберігаються прогресія зубців R та відсутність патологічних зубців Q у грудних відведеннях (відсутні ознаки перенесеного ІМ з підвищенням сегмента ST).

2. Клініка:

- недавній анамнез стенокардії або болю в грудях;
- але без болю, коли ЕКГ записана на даний момент;
- нормальні або незначно підвищені серцеві ферменти (маркери).

*Примітка. а) деякі автори вказують на появу при синдромі Велленса від'ємних зубців Т у I, aVL відведеннях (Т «-» або «+/-» у I; Т «-» у aVL); б) ЕКГ-ознаки синдрому Велленса мають чутливість 69 % і специфічність 89 %, а також позитивне прогностичне значення 86 % для виявлення значного (≥70 %) стенозу ЛПНА.

Моделі патологічних змін зубців Т на ЕКГ

При синдромі Велленса виділяють дві моделі патологічних змін зубців Т на ЕКГ у правих і середніх грудних відведеннях:

- **Тип А** – двофазні зубці Т (початково позитивні та кінцево негативні) (рідкісний варіант, 25 % випадків) (рис. 1.1.2, 1.1.4)
- **Тип В** – глибокі симетрично-негативні зубці Т (частий варіант, 75 % випадків) (рис. 1.1.3, 1.1.5).

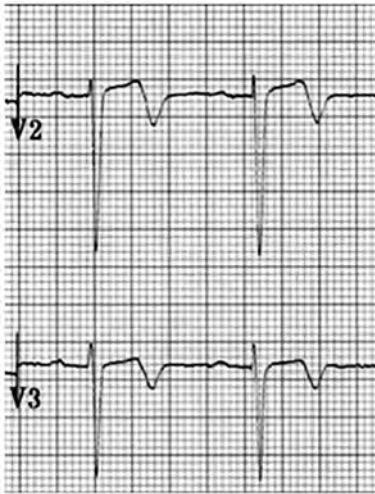


Рис. 1.1.2. Синдром Велленса, тип А (фрагмент кардіограми).



Рис. 1.1.3. Синдром Велленса, тип В (фрагмент кардіограми).

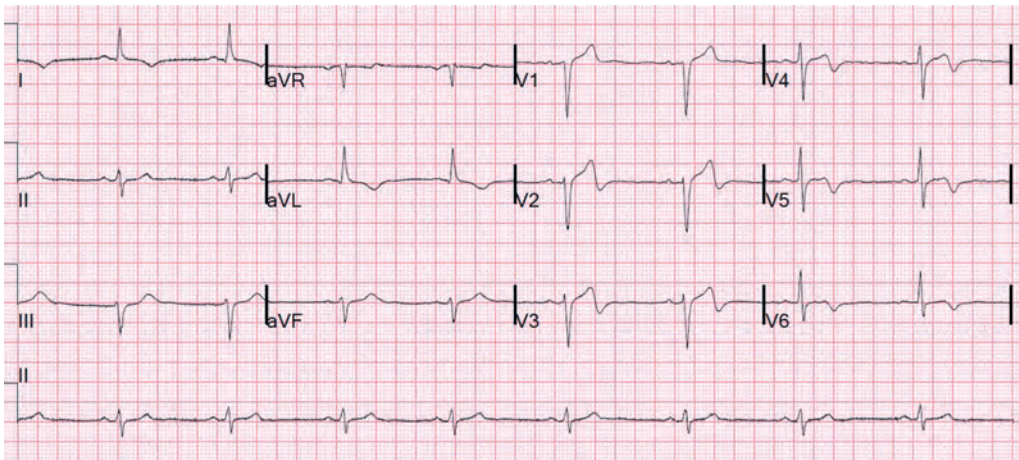


Рис. 1.1.4. Синдром Велленса, тип А.

Двофазні зубці Т у V1-V5 спочатку позитивні та вкінці негативні. Пациент – 48-річний чоловік, курить, хворий на неінсулінозалежний діабет, госпіталізований з епізодами повторного болю за грудниною протягом декількох днів. ЕКГ реєструється за відсутності больового синдрому.

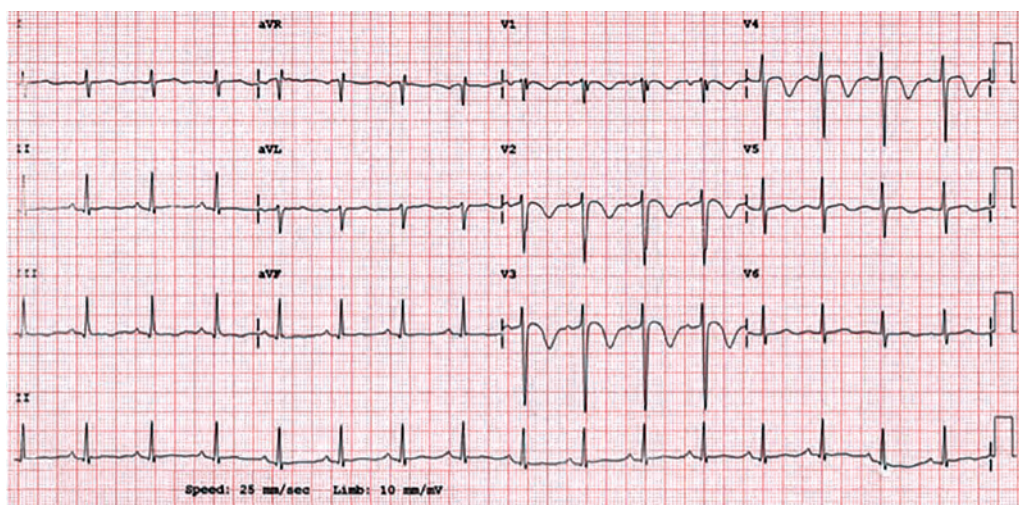


Рис. 1.1.5. Синдром Велленса, тип В.

Глибокі негативні й симетричні зубці Т (>5 мм) у відведеннях V1-V4.

За відсутності лікування ЕКГ-картина синдрому Велленса може еволюціонувати від типу А до типу В, а потім – до гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST.

Як пояснюють зміни зубця Т при синдромі Велленса?

Синдром Велленса не завжди є гострим процесом. Він може розвиватись упродовж декількох днів або тижнів. Вважають, що у пацієнтів із синдромом Велленса відбувається така послідовність подій.

- Настає раптова оклюзія ЛПНА, що спричиняє транзиторний передній інфаркт міокарда (ІМ) з елевацією сегмента ST (ІМелST). У пацієнта виникає типова клінічна картина ІМ – біль за грудниною, задишка тощо. Цей етап успішно може бути зафіксований на ЕКГ.
- Згодом настає повторне відновлення кровотоку в ЛПНА (наприклад, через спонтанний лізис тромбу або прийом ацетилсаліцилової кислоти). Біль за грудниною зникає. Підвищення ST зменшується, а зубці Т стають двофазними або негативними. Морфологія зубця Т ідентична у пацієнтів, яким проведено успішне реперфузійне коронарне втручання.
- Якщо коронарна артерія залишається відкритою, зубці Т з часом змінюються з двофазних на глибокі негативні.
- Проте коронарна перфузія залишається нестабільною, і в будь-який момент оклюзія ЛПНА може відбутися повторно. Якщо це трапиться, то першою ознакою на ЕКГ буде явна нормалізація зубця Т – «псевдонормалізація». Зубці Т змінюються з двофазних/негативних на позитивні (вертикальні та гострокінцеві). Це ознака найгострішої ста-

дії ІМелST, яка зазвичай супроводжується рецидивуванням болю за грудниною, хоча зміни ЕКГ можуть передувати симптомам.

- Якщо коронарна артерія залишається оклюзованою, у пацієнта виникає передній ІМелST.
- Як альтернатива, може розвиватись «оглушеність» із періодичною реперфузією та повторною оклюзією, що проявляється на ЕКГ картиною синдрому Велленса і псевдонормалізацією ІМелST.
- Така послідовність подій не обмежується передніми відведеннями – подібні зміни можуть спостерігатись у нижніх та бокових відведеннях, наприклад, правої коронарної артерії (ПКА; RCA – Right coronary artery) або лівої огинаючої артерії (ЛОА; LCx – Left circumflex artery).

Диференційна діагностика

Синдром Велленса диференціюють зі станами та захворюваннями, для яких притаманна інверсія зубця Т у грудних відведеннях:

- ушкодження центральної нервової системи («церебральні» зубці Т);
- гіпертрофія лівого шлуночка та правого шлуночків (рис. 1.1.6, 1.1.7);
- блокада правої ніжки пучка Гіса;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА);
- гіпокаліємія;
- міоперикардит;
- інтоксикація дигоксином;
- нормальний варіант ЕКГ у афроамериканських жінок;
- нормальний варіант. Високий вольтаж у афроамериканських молодих чоловіків (рис. 1.1.8);
- синдром Такотсубо.

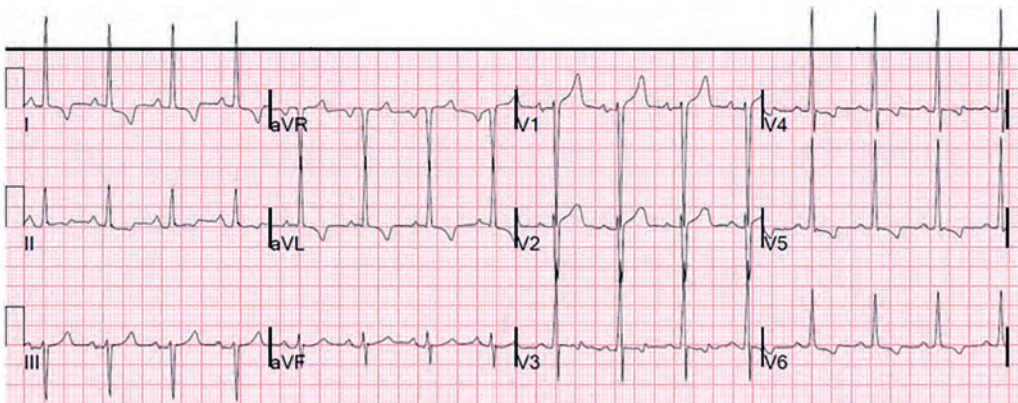


Рис. 1.1.6. Гіпертрофія лівого шлуночка. Диференційна діагностика із синдромом Велленса.

Інверсія зубців Т локалізується у V3-V6. Високий вольтаж зубців R у V4-V6. Критерії ГЛШ Соколова – Лойєна ($SV1+RV6 >35$ мм).

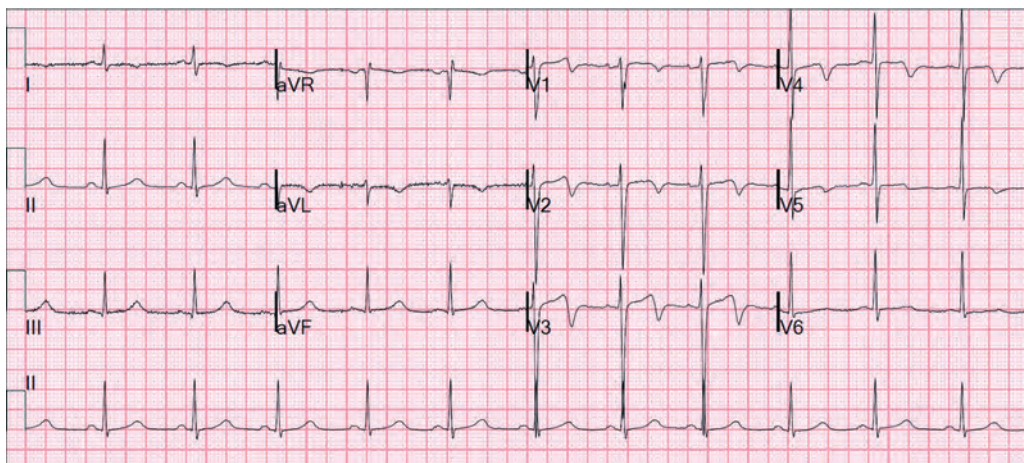


Рис. 1.1.7. Гіпертрофія лівого шлуночка.

Пацієнт – 20-річний чоловік із термінальною стадією ниркової недостатності. Має артеріальну гіпертензію, АТ 170/100 мм рт. ст. На ЕКГ – ГЛШ та двофазні зубці Т, що подібні до зубців при синдромі Велленса.

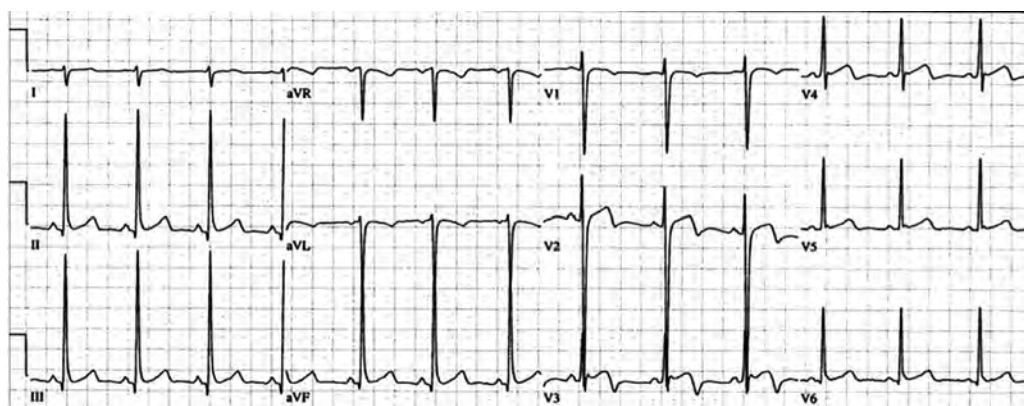


Рис. 1.1.8. Нормальна ЕКГ у молодого афроамериканця (диференційна діагностика).

Високий вольтаж. Спочатку можна запідозрити ішемію. Слід звернути увагу на високі зубці R у V3-V5 та змінений сегмент ST у V2-V6. Ознака «риболовного гачка». Такі зміни можуть виявлятися у молодих афроамериканців.

При **гіпертрофії лівого шлуночка** (ГЛШ) також виявляють інверсію зубців Т, що імітують синдром Велленса. Однак, при синдромі Велленса до моменту реєстрації ЕКГ біль у грудній клітці майже завжди минає. Це реперфузія призводить до інверсії Т, і біль до цього часу повинен завершитись. І головне, інверсія зубців Т при синдромі Велленса виявляється у відведеннях V2-V4. Коли ж інверсія зубців Т локалізується у V3-V6, є більше підстав думати про ГЛШ або про доброякісну інверсію Т.

Псевдосиндром Велленса:

- Вживання кокаїну (кокаїновий вазоспазм може призвести до типової ЕКГ-картини синдрому Велленса) (рис. 1.1.9). ЕКГ повертається до норми після виведення наркотику з організму (молоді пацієнти, відповідний анамнез, відсутні фактори ризику ІХС). Цим пацієнтам протипоказані бета-адреноблокатори через стимуляцію альфа-адренорецепторів. Відомі випадки, коли псевдосиндром Велленса був спричинений прийомом марихуани.
- М'язові містки. Коронарні судини заглиблюються (тунелюються) в міокард, що призводить до стенозу ЛПНА.
- ЕКГ-ознаки синдрому Велленса можуть виявлятися при кардіоміопатії Такотсубо; при цій патології вони обумовлені набряком міокарда (рис. 1.1.10).
- набряк легень на фоні високого артеріального тиску (АТ) (рис. 1.1.11).

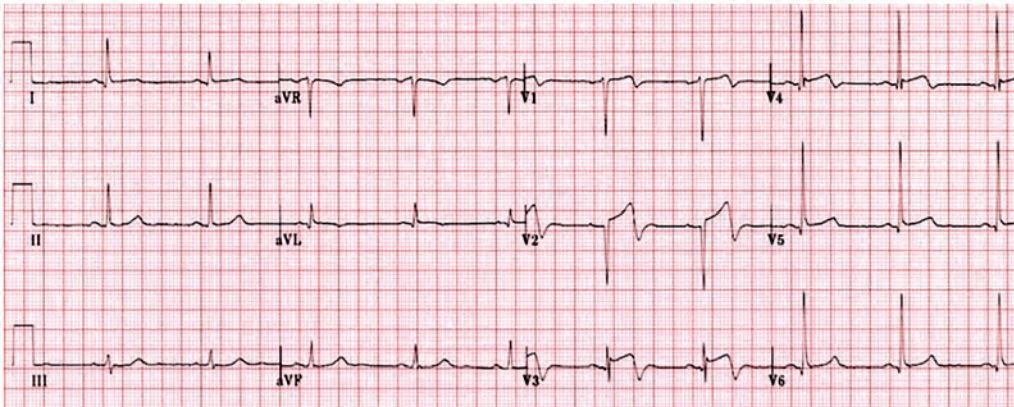


Рис. 1.1.9. Псевдосиндром Велленса за типом А.

На фоні прийому кокаїну (вазоспазм) двофазні зубці Т із негативним кінцевим закінченням у правих грудних відведеннях, більше виражені у V2-V3. Мінімальна елевация ST у грудних відведеннях. Збережена прогресія зубця R у грудних відведеннях (зубець R у V3 >3 мм).

NB! Запам'ятати!

- При синдромі Велленса зміни сегмента ST і зубців Т зазвичай представлені у відведеннях V2-V3, але можуть також виявлятися у V1 і V4. При цьому 2/3 пацієнтів мають зміни у відведенні V1 і 1/3 – у відведенні V4. В останньому випадку рідко можуть втягуватися відведення V5 і V6.
- Основною особливістю, що відрізняє зубці Т при синдромі Велленса від ішемічних субендокардіальних зубців Т, є значно більша їх глибина

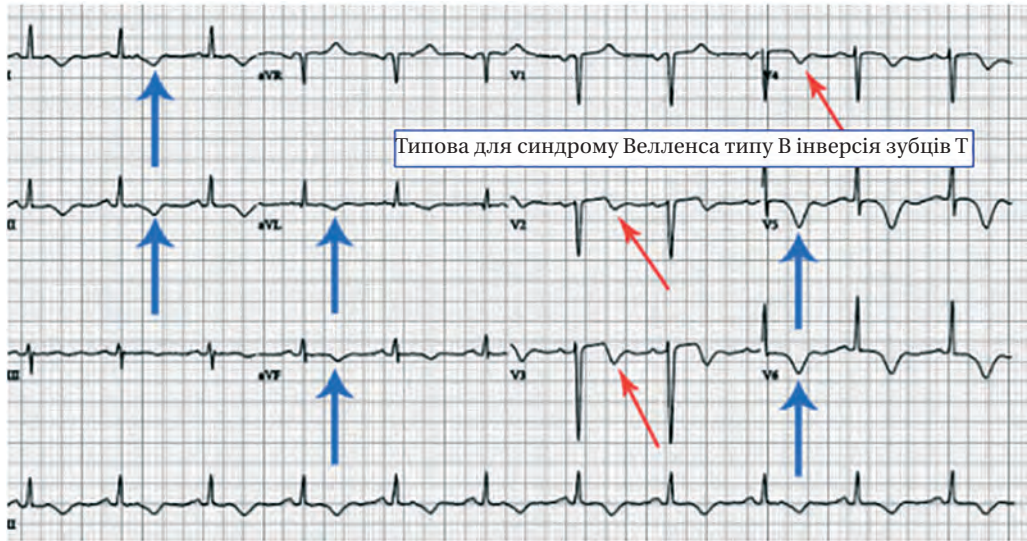


Рис. 1.1.10. Синдром (кардіоміопатія) Такотсубо.
Інверсія зубців Т у бокових і нижніх відділах серця – V5-V6, III, aVF.

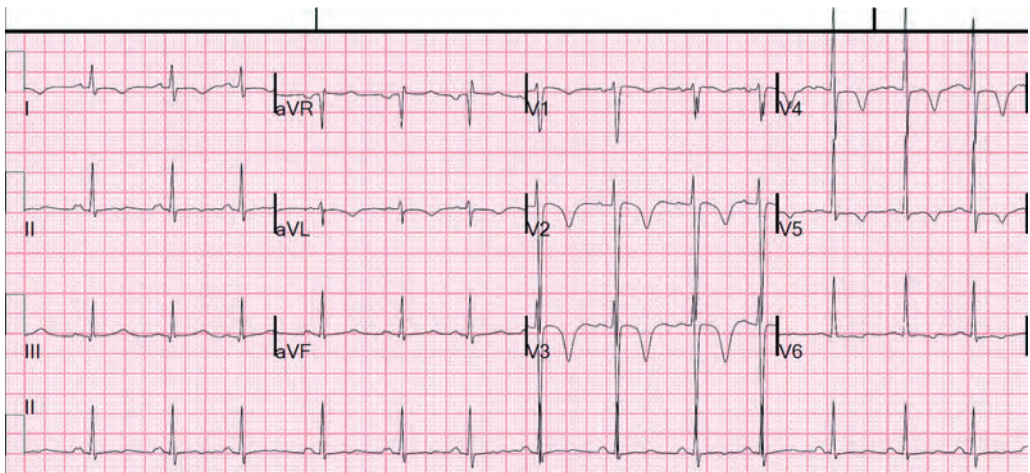


Рис. 1.1.11. Псевдосиндром Велленса за типом В за умов набряку легень.
Зубці Т типові для синдрому Велленса, тип В (глибокі, симетричні), і є підставою для діагностики ішемії. Такі зубці з'явилися у 20-річного пацієнта з хронічною нирковою недостатністю та тяжкою гіпертензією (АТ 190/120 мм рт. ст.) за умов набряку легень. Це ІМ ІІ типу, а не синдром Велленса. Коронарні судини при ангіографії були в нормі.

NB! Запам'ятати!

- Зубці Т Велленса мають збережені зубці R, на відміну від Велленс-ішемії при ІМ

NB! Запам'ятати!

- **Синдром (кардіоміопатія) Такотсубо** рідко маніфестує характерними змінами зубця Т у грудних відведеннях (подібно до синдрому Велленса), але при цьому виявляються подовжений інтервал QT та інверсія зубців Т у бокових і нижніх відділах серця (V5-V6, III, aVF)

Розрішення синдрому Велленса

- Хибна нормалізація зубця Т – зникнення інвертованих зубців Т, як ознака реоклюзії. Судина закривається знову і формується нова ішемія (рис. 1.1.12 А).
- Поступове відновлення з формуванням майже нормальної ЕКГ (рис. 1.1.12 В).
- Швидка реоклюзія в ЛПНА щільним тромбом, що призводить до стрімкого розвитку ІМ з елевацією сегмента ST (ЕКГ у вигляді «надмогильної плити») і у 50 % випадків без больового синдрому (рис. 1.1.12 С).
- При збереженні субкритичного стенозу ЛПНА залишається глибокий негативний застиглий зубець Т як результат великої площі міокарда в стані оглушення («застигла» ішемія) (рис. 1.1.12 D).

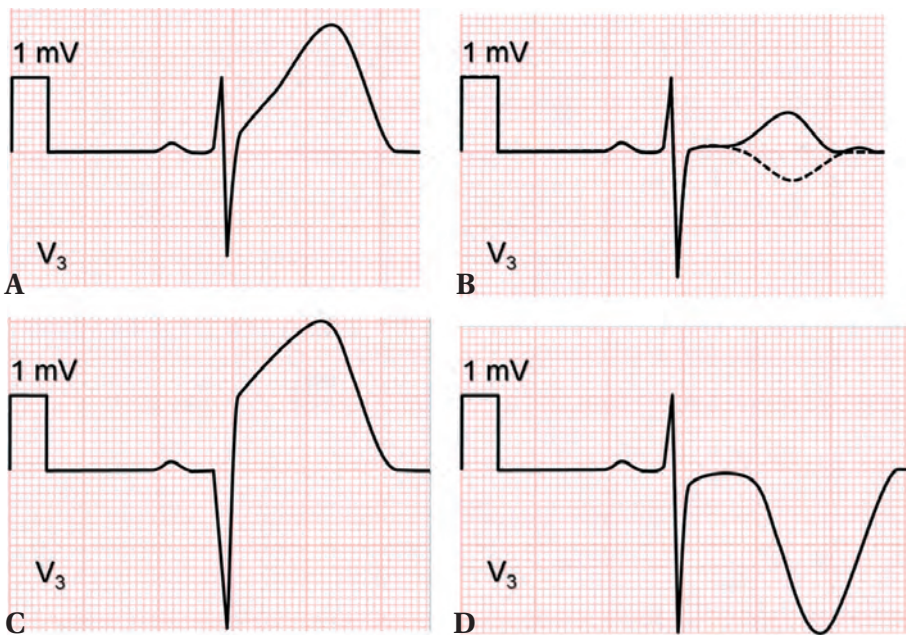


Рис. 1.1.12. Розрішення синдрому Велленса: А – ішемія, В – відновлення, С – інфаркт міокарда, D – «застигла» ішемія.

NB! Запам'ятати!

- Синдром Велленса – це синдром, а не просто зміни ЕКГ.
- ГЛШ, підвищений АТ, набряк легень за умови високого АТ, кардіоміопатії, вживання наркотиків, рання реполяризація шлуночків можуть призвести до хибних результатів на ЕКГ, подібних до синдрому Велленса.
- Усі пацієнти із симптомним синдромом Велленса потребують інтенсивної терапії і негайної консультації інтервенційного кардіолога для проведення невідкладної коронарної ангіографії і подальшого проведення реваскуляризації міокарда для запобігання оклюзії ЛПНА і розвитку ІМ.
- Оскільки у пацієнтів із синдромом Велленса спостерігається критичне звуження ЛПНА, категорично протипоказані навантажувальні стрес-тести. Це може спричинити катастрофічні наслідки – виникнення переднього ІМ, фатальних аритмій, раптової смерті

Лікування синдрому Велленса:

- Остаточне лікування синдрому Велленса – черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ). Тому необхідна обов'язкова консультація інтервенційного спеціаліста.
- Доки консультація не відбудеться, необхідно лікувати пацієнта медикаментозно, як із гострим ІМ (антитромбоцитарні препарати, антикоагулянти, нітрати, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, бета-адреноблокатори, статини тощо).

За даними деяких досліджень, при синдромі Велленса ІМелST може виникати через ≈ 6 –8,5 дня після появи симптомів. Зміни зубця Т можуть бути короткочасними або усуватись після медичного лікування.

СИНДРОМ ВЕЛЛЕНСА ТА ВЕЛЛЕНС-ІШЕМІЯ

Синдром Велленса – це стан реперфузії після короткочасної повної/субтотальної тромботичної оклюзії переднього відділу ЛПНА. При синдромі Велленса відсутній некроз. Синдром Велленса ще називають перерваним, незавершеним або транзиторним ІМ передньої стінки ЛШ.

Для синдрому Велленса притаманно:

1. Анамнез ангінального болю в грудній клітці.
2. Передньо-перегородкова локалізація.
3. На ЕКГ зберігається зубець R.
4. У пацієнта не повинно бути больового синдрому на момент реєстрації ЕКГ.
5. Мінімальна елевація біомаркерів ІМ.

У класичному описі синдрому Велленса наголошується на мінімальній/допороговій/недіагностичній елевації сегмента ST.

Велленс-ішемія

Для диференціювання динаміки ST-T після розрешення тромботичної оклюзії від інших причин формування від'ємних зубців T на ЕКГ Стівен Сміт увів в кардіологічну практику термін «**Велленс (Wellens)-ішемія**».

Велленс-ішемія – це характерна «реперфузійна» динаміка ST-T після будь-яких різних подій, що призводять до реперфузії міокарда – балонна ангіопластика, аортокоронарне шунтування, тромболізис, спонтанна реперфузія), як на фоні збереженого міокарда, так і після інфарктів. Велленс-ішемія досить точно вказує на уражену, а потім на реоклюзовану артерію (рис. 1.1.13, 1.1.14).

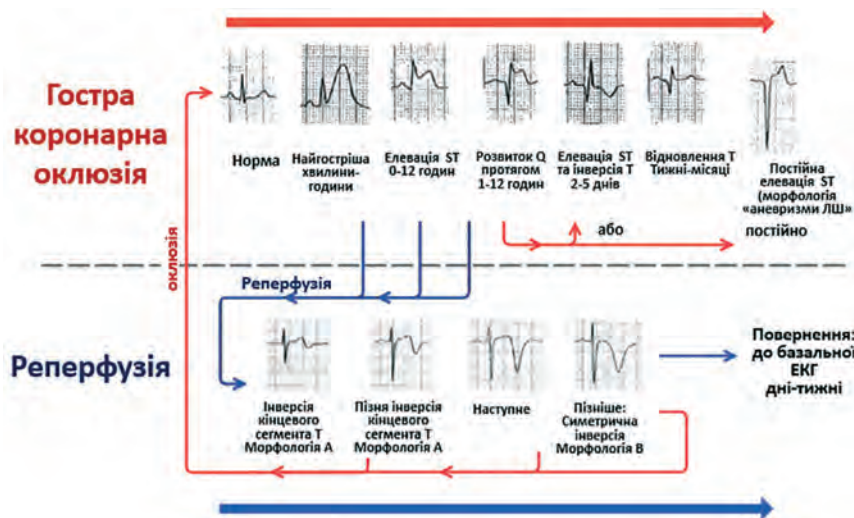


Рис. 1.1.13. Велленс-ішемія (характерна «реперфузійна» динаміка ST-T).

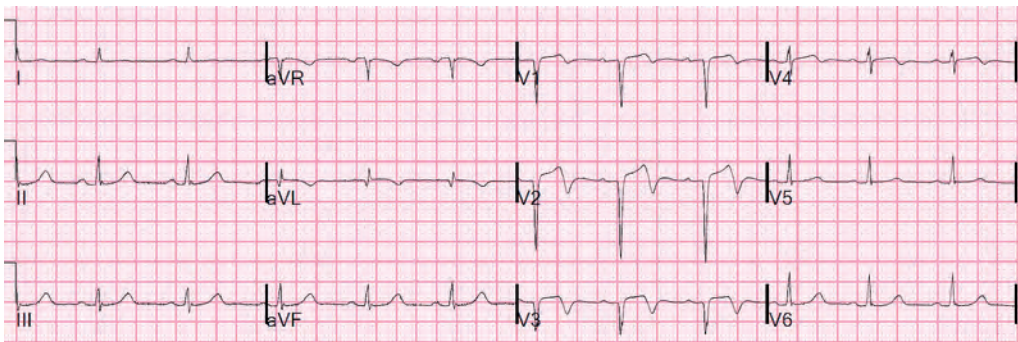


Рис. 1.1.14. Велленс-ішемія – реперфузія зони тяжкої ішемії за наявності попередньої елевації сегмента ST.

Динаміка змін ЕКГ при гострому передньому ІМ. Порівняно з попередніми ЕКГ значно менше виражена елевація сегмента ST, з'являються глибокі від'ємні двофазні зубці T у передніх відведеннях та QS у відведеннях V2-V3 через обширний ІМ, незважаючи на швидку реперфузію. При Велленс-ішемії не збереженні зубці R у грудних відведеннях.