

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ

В.К. Ташук, д. мед. н., професор

/Буковинський державний медичний університет/

Початок історії електрокардіографії (ЕКГ) слід віднести до 1600 року, коли William Gilbert, лікар королеви Єлизавети, запровадив термін *electricus* (від грецького *electra* – бурштин). Потім (1660 р.) Otto Von Guericke запроваджує перший генератор статичної електрики. До історії ввійшов і Jan Swammerdam, котрий 1668 р. відписує князю Tuscanu про ритміку м'язів жаби при контакті срібного і мідного дротів. У 1729 р. дослідження розвиває Stephen Gray з концепцією проведення імпульсів вологим дротом з конюпель на відстань 150 м, у подальшому також заміненим на мідній. Місто Лейден (Голландія) увійшло до історії ЕКГ завдяки Pieter van Musschenbroek, котрий запропонував ідею конденсатора з цвяха, корка і банки. В подальшому Jean-Antoine Nollet (1746 р.) пересилає тік за допомогою банки Лейдена через 180 царських гвардійців для короля Людовика XV. John Walsh (1773 р.) описує електричний струм від вугра. Все це і дозволило, врешті-решт, Luigi Galvani 1780 р., а потім Hans Oerstad (1819 р.) запропонувати ідею взаємодії нерва і скальпеля, нервово-м'язового апарату і електродинамомашини, а отже ідея гальванометра – сформована база для реалізації ідеї електрореєстратора. В боротьбу з Galvani вступає Alessandro Volta – за принципом визначення електрики лише за металевого походження і неможливості існування току в живому організмі, який проте створив колони цинк/мідь, цинк/срібло з картонними і сольовими прокладками.

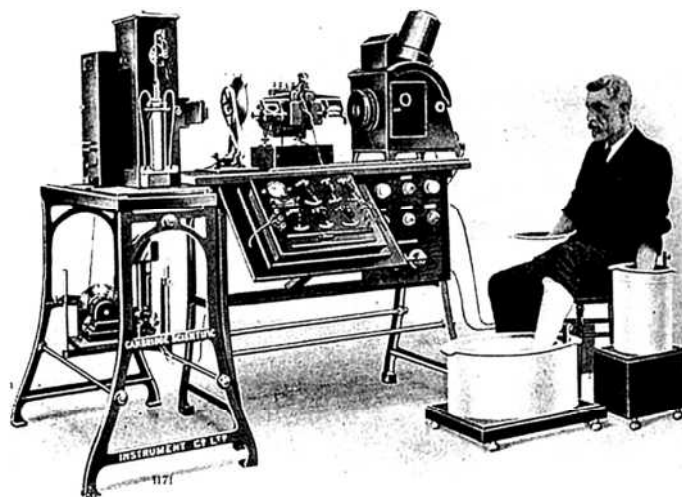
Не можна оминати увагою і літературне осмислення ідеї. Так, дружина лорда Байрона Mary Shelly (1818 р.) створює есе «Frankenstein» з ідеєю впливу електрики на відновлення життєдіяльності страченої людини.

Триває створення електромагнітної концепції. У 1820 р. Johann Schweigger пропонує загорнутий мідний дріт як підсилювач електрики, а отже – і перший гальванометр, що підтверджено видатним Michael Faraday.

Не залишаються осторонь фізіологи. 1842 р. Carlo Matteucci описує електричні зміни залежно від серцевої активності, 1845 р. Purkinje доручає Paliscke вивчення незвичайних м'язових клітин у серці вівці і висуває ідею про розгалуження провідної системи серця, Emil Dubois-Reymond (1843 р.) описує «потенціал дії» – електричний тік м'язового скорочення зі створенням найчутливішого гальванометра того часу з використанням мідного дроту довжиною 5 км. Нарешті, прорив електрофізіології пов'язується з відкриттям Marey (1876 р.) електрометра для дослідження електричної активності серця жаби, а 1878 р. John Burden Sanderson і Frederick Page записують електричну активність серця капілярним електрометром. Завдяки цьому британський фізіолог Augustus D. Waller з Медичної школи St Mary's (Лондон) 1887 р. надрукував першу реєстрацію електричної активності серця людини, зареєстровану капілярним електрометром Thomas Goswell. У цей час (1876 р.) репортери відзначають присутність голландського

фізіолога Willem Einthoven на презентації Augustus D. Waller з участю собаки Jimmy, котрий стоїть у скляних банках із сольовим розчином, а вже 1893 р. Willem Einthoven пропонує запровадити термін ЕКГ на засіданні Dutch Medical Association.

Людина цікавої долі, Віллем Ейнховен народився в місті Семаранг на острові Ява (Нідерландська Східна Індія, нині – Індонезія) третім із шести дітей у сім'ї лікаря Іакова Ейнховена і Луїзи Ейнховен (де Вогель). Після повернення 1870 р. до міста Утрехт (Нідерланди) і закінчення школи Ейнховен вступає до медичного факультету Утрехтського університету, а в 1885 р. захищає дисертацію, присвячену проведенню стереоскопії за диференціації кольорів, і отримує докторський ступінь. У віці 25 років Ейнховена призначено на посаду професора фізіології Лейденського університету. Після відвідування дослідів Augustus D. Waller Ейнховен упродовж 6 років розробляє струнний гальванометр, що складається з тонького кварцового дроту, який утримується



АВС діагностики

напрягою в магнітному полі та записує коливання електродендрів. Бар'єр подолано, відкриття ідуть безперервно.

Так, у 1895 р. Віллем використовує покращений електродендр і записує 5 зубців – PQRS (P – друга частина алфавіту, QRST – Декартові координати – O X), 1901 р. – демонструє струнний гальванометр, який важить 600 фунтів (240 кг), 1902 р. – публікує першу ЕКГ, що зареєстрована струнним гальванометром, у 1903 р. демонструє здоровий підприємницький глузд і обговорює комерційний випуск струнних гальванометрів разом з Max Edelmann, а отже – ідея набула реального впровадження в практику (рис. 1).

У 1905 р. Ейнховен, по суті, створює передумови для телекардіографії і майбутньої амбулаторної реєстрації ЕКГ, зареєструвавши ЕКГ у власному будинку на відстані 1,5 км від госпіталю Лейдена, та надас опис гіпертрофії шлуночків і передсердь, представляє хвилю U, екстрасистолію, шлуночкову бігемінію, трипотіння передсердь, блокади.

Історії відомо прізвище першого покупця промислової версії апарату Einthoven-Edelmann, що відбулося 1908 р., коли Edward Schafer з університету Edinburg придбав струнний гальванометр для клінічного використання.

Так закінчується «десятиріччя Ейнховена», і лише у 1909 р. D.F. Nicolai, A. Simons описують ознаки ЕКГ при стенокардії, а у 1911 р. Thomas Lewis друкує першу класичну монографію *The mechanism of the heart beat*, що не заважає Ейнховену створити поняття про «трикутник Ейнховена».

Незважаючи на велике відкриття професорів В.П. Образцова і М.Д. Стражеска, якому в 2010 р. виповниться 100 років, лише у 1920 р. Harold Pardee з міста New York реєструє першу ЕКГ при гострому інфаркті міокарда.

Людство гідно оцінило надбання Ейнховена – у 1924 р. він отримує Нобелівську премію за відкриття ЕКГ.

Надалі прогрес ЕКГ пов'язується з прізвищами L. Wolff, J. Parkinson, P.D. White (1930 р.), які репрезентують синдром WPW (Paul Duddle White – спортсмен зі скороченим PQ і аритмією, ще 6 випадків складав архів, до якого John Parkinson додає ще 5 випадків); Charles

Wolferth і Francis Wood, які 1931 р. зазначали про небезпеку провокаційних ЕКГ-тестів стенокардії, а S. Goldhammer і D. Scherf (1932 р.), навпаки, підтримали і запропонували провокаційні стрес-тести при стенокардії. Триває створення системи реєстрації ЕКГ, у 1934 р. N.F. Wilson описує посилені відведення VR, VL і VF з індиферентним електродом, у 1938 р. American Heart Association і Cardiac Society of Great Britain описують стандартну позицію ЕКГ і систему V1-6. У подальшому Emanuel Goldberger збільшує вольтаж Wilson's уніполярних відведень на 50 % і створює систему aVR, aVL в aVF, а отже – сформовано систему реєстрації 12 відведень ЕКГ.

Розвиток уявлень про ЕКГ з 1949 р. є неможливим без прізвища Norman Jeff Holter (Montana), який створює 75-фунтовий (30 кг) рюкзак з апаратним забезпеченням реєстрації ЕКГ – розпочинається ера амбулаторного моніторингу за методом Холтера.

Також тривають фундаментальні дослідження. Так, у 1942 р. Anton Jervell і Fred Lange-Nielsen (Oslo) запроваджують автосомно-рецесивний синдром Jervell-Lange-Nielsen з глухотою і раптовою серцевою смертю, 1959 р. Myron Prinzmetal описує варіантну стенокардію з елевацією сегмента ST, у 1960 р. F.H. Smirk і D.G. Palmer видають нарис про фібриляцію шлуночків за феномену «R на T», 1961 р. T. James описує додатковий шлях, а B. Lown – синдром слабкості синусового вузла, в 1963 р. італійський ірландський педіатри Chroming і O'Conor Ward представляють автосомно-домінантний синдром Romano-Ward, у 1963 р. Robert Bruce запроваджує «мультисходинковий» тредміл-тест з «протоколом Брюса», в 1966 р. Francois Dessertenne вперше пропонує як причину смерті розвиток «Torsade de pointes» із шлуночковою тахікардією. Наступний прорив ЕКГ технологій пов'язується з наближенням до нас часом, коли в 1992 р. R.J. Cohen не пропонує неінвазивне картування серця, Pedro Brugada і Josep Brugada описують комбінацію блокади правої ніжки пучка Гіса, ST елевації у відведеннях V1-V3 у вигляді раптової смерті – синдром Бругада.

З чим необхідно визначитись молодому лікарю під час навчання професії? ЕКГ як інтегральний підхід у діагностиці

терапевтичного хворого залишається надзвичайно актуальним.

В Європейських і Американських рекомендаціях триває обговорення методу. Так, визначено шемію в якості горизонтальної/косонизхідної депресії або елевації сегмента ST ≥ 1 мм (0.1 мВ) тривалістю ≥ 60 –80 мс після QRS комплексу, особливо коли ці зміни супроводжуються грудним болем. За використання ЕКГ у діагностиці стабільної стенокардії зазначається можливість початкової оцінки ЕКГ спокою при відсутності болю (IC), покращується для початкової оцінки ЕКГ спокою при епізоді болю (IB), менш інформативна для рутинної повторної оцінки в спокої за відсутності болю (Ib C), збільшується при діагностиці за нападу при вазоспастичній стенокардії (I B) [11].

Важливою є трансформація визначення гострого інфаркту міокарда залежно від ЕКГ-змін у двох формах – інфаркт, що розвивається у формі синдрому з/без елевації сегмента ST, та клінічно підтверджений інфаркт [15]. Основу розподілу також становить використання ЕКГ. Так, за визначення інфаркту міокарда, що розвивається, діагностика відбувається при наявності клінічних симптомів та визначенні елевації сегмента ST після J-точки на 0.2 mV у відведеннях V1-3 і 0.1 мВ в інших відведеннях або без ST елевації, тобто за депресії сегмента ST та аномалії зубця T, а клінічно підтверджений інфаркт міокарда діагностується за появи зубця Q у відведеннях V1-3 або Q-зубця $\geq 0,03$ с у відведеннях I, II, III, aVL, aVF, V4-6 [13].

У діагностиці ішемічної хвороби серця українськими кардіологами широко використовуються стрес-тести, до яких, згідно з даними літератури [1], належать такі.

1. Проби з підвищенням потреби в кисні (черезстравохідна електрокардіостимуляція, велоергометрія, тредміл-тест).
2. Проби з гіперсимпатикотонією та подальшим підвищенням потреби в кисні (психоемоційні навантаження).
3. Проби зі зменшенням венозного повернення крові та зменшенням переднавантаження (ортостатична проба).
4. Проби з моделюванням гіпоксії міокарда (гіпервентиляційна проба).
5. Проби з провокацією спазмів судин з елементами феномена «обкрадання».

гіперсимпатикотонії та ішемії міокарда (холодова проба та фармакологічні стрес-тести – дипіридамоловий, аденозиновий, добутаміновий, ергометриновий, ацетилхоліновий, компламіновий, арбутаміновий, епінефринний, ізопроterenоловий).

6. Проби з покращанням метаболізму міокарда, зменшенням інтенсивності адренергічних впливів, позитивними хроно- і дромотропними ефектами (нітрогліцерінова проба, тести з β -адреноблокаторами, атропіном).

Слід відмітити комбіновану відповідь, яку можна отримати при проведенні черезстравохідної електрокардіостимуляції – окрім неінвазивної оцінки коронарного резерву з реєстрацією депресії сегмента ST, вона надає можливість оцінити стан зубця P за аналізу черезстравохідної ЕКГ (ЧСЕКГ), провідної системи з визначенням часу відновлення функції синусового вузла (ЧВФСВ), визначити дисфункцію синусового вузла (рис. 2).

Отже, відомо, що ЕКГ стрес-тесту за дотестової стенокардії і ймовірної коронарної хвороби серця (КХС) є високоінформативною (I B), що за депресії сегмента ST ≥ 1 мм на фоні дигосину значно втрачає інформативність (II B) з аналогічним рівнем доказової медицини за наймовірної дотестової КХС (II B), а в останньому випадку при рутинній парній діагностиці зменшується (II B C) [10]. При цьому слід зазначити досить високу інформативність (68 %) і чутливість (77 %) ЕКГ стрес-тесту проти такого високоінформативного підходу, як стрес-ехокардіографія (80–85 і 84–86 %, відповідно).

Кількісна оцінка ЕКГ [2] використовується за розрахунку сумарного зміщення сегмента ST (Σ ST), кількості відведень з депресією сегмента ST (NST), середньої депресії сегмента ST, як співвідношення Σ ST/NST (AST), сумарної глибини негативних зубців T (Σ T), кількості відведень з негативними зубцями T (NT), середньої глибини зубця T, як співвідношення Σ T/NT (AT), сумарного зубця Q (Σ Q), кількості патологічних зубців Q (NQ).

У той же період виник метод реєстрації диференційованої ЕКГ [5], який дозволяє розрахувати за аналізу першої похідної зубця T величини відношення максимальних швидкостей (ВМШ) як

співвідношення V2 до V1 та відношення сусідніх екстремальних значень (ВСЕЗ) за формули $ВСЕЗ = (V1 - V3) / V1$ (рис. 3). Відомо, що при гострій коронарній катастрофі параметри ВМШ зменшуються, при гіпертрофії лівого шлуночка – зростають [4].

За аналізу ширини зубців Q та R і співвідношення амплітуд R і Q та R і S у 12 відведеннях можливим є розрахунок електрокардіографічного балу Сельвес-тра [14].

Якісна/кількісна оцінка ЕКГ покращується за використання сучасних методів, в тому числі за комп'ютерного підсилення, усереджування і фільтрації різних ділянок ЕКГ з математичною обробкою, що дозволяє вибирати і аналізувати низькоамплітудні сигнали, які недоступні для аналізу при традиційній реєстрації ЕКГ з визначенням потенціалів повільної деполіризації міокарда – пізніх потенціалів шлуночків і передсердь [3].

Існує висока доказова база [8] використання ЕКГ для невизначених синкопальних станів, нез'ясованого серцебиття (клас I); менший – для епізодичного обмеження дихання, нез'ясованої втоми, неврологічних проявів з підозрою фібриляції передсердь, синкопальних станів, що ідентифіковані без ефекту лікування, постінфарктної дисфункції лівого шлуночка та ризику майбутніх подій (клас IIb); та цереброваскулярних епізодів без доведеної ішемії (клас III). Стратифікація ризику при холтерівському моніторингу зростає за стенокардії і ймовірної аритмії (I B) або вазоспастичної стенокардії (IIa C) [11]. В той самий час при наявній шлуночкової екстрасистолії, ризику раптової смерті ЕКГ спокою або холтерівський моніторинг набувають надзвичайно високого рівня доказової медицини (I A), як і ЕКГ стрес-тесту при наявній КХС (I B), можливим є оцінка ЕКГ за електрофізіологічного обстеження при постінфарктному кардіосклерозі, пре- або синкопе, абляції, тахікардії з широкими комплексами QRS невідомого генезу (I C) [16].

Отже, ЕКГ спокою є доцільною і високоінформативною всім пацієнтам (I B), як і ЕКГ стрес-тесту пацієнтам без значних змін ЕКГ-спокою (I B), ЕКГ стрес-тесту після ревазуляризації та погіршення

стану (IIa B) або ЕКГ стрес-тесту за змін ЕКГ спокою, блокади лівої ніжки пучка Гіса, ST-депресії > 1 мм (I C) [11]. Суттєво підвищується доказова база за використання ЕКГ з оцінкою антиаритмічних ефектів лікування (I A) [8].

Цікаво, що використання ЕКГ для оцінки ефектів кордарону в зіставленні холтерівського моніторингу проти електрофізіологічного обстеження свідчить, що ризик зворотної шлуночкової тахікардії/фібриляції шлуночків згідно з аналізом ЕКГ електрофізіологічного тестування менший, ніж за холтерівського моніторингу, особливо за збереженої фракції викиду (≥ 30 %) [6]. ЕКГ залишається прогнозатором подій особливо за холтерівського моніторингу.

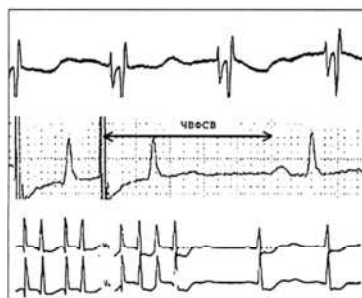


Рис. 2. А – черезстравохідна електрокардіограма, на якій зубець P (високий, гострий, двузубний) передє комплексу QRS; Б – визначення часу відновлення функції синусового вузла, В – депресія сегмента ST після припинення навантаження.

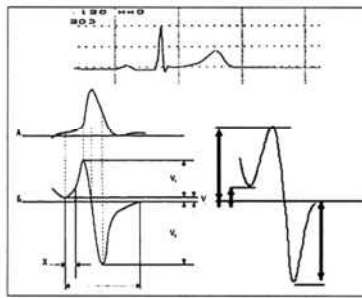


Рис. 3. А – електрокардіограма; Б – підсилений зубець T і диференційований зубець T; В – схематичне зображення диференційованого зубця T з вимірюванням його висхідних/низхідних фаз (V1, V2, V3)

АВС діагностики

гу, а кордарон – високоефективним [7], причому пік екстолії, а не співвідношення кількості шлуночкових екстрасистол за годину проти невідтвердженої шлуночкової тахікардії.

Трайл ERATO в оцінці дронедарону 400 мг 2 р/д за фібриляції передсердь за аналізу ЕКГ довів зменшення частоти серцевих скорочень спокою на 11,7 уд /хв ($p < 0.0001$) та навантаження на 24,5 уд /хв ($p < 0.0001$) на 14-й добі [9].

При серцевій недостатності ЕКГ залишається першим пунктом неінвазивної функціональної діагностики [10], а стрес-ехокардіографія – доцільним методом діагностики, 6-хв тест – можливим, тоді як велоергометрія/тредміл потребують зміненого протоколу з повільним збільшенням навантаження [10].

Залишається інформативним скринінгове дослідження гіпертрофії лівого шлуночка за використання ЕКГ і аналізу індексів Sokolow-Lyon > 38 мм та Cornell > 2440 мм/мс згідно з останніми рекомендаціями [12].

Таким чином, підсумовуючи основні аспекти історії створення ЕКГ та її впровадження в сучасній кардіології, слід зазначити існуючі перспективи та подальші цікаві можливості використання простого, неінвазивного, безпечного та економічно необтяжливого метода.

Висновки

Розвиток електрокардіографічних підходів триває, метод потребує вивчення, подальші дослідження беззаперечно перебувають у площині якісних методів.

Література

1. Аронов Д.М. Функциональные пробы в кардиологии – МЕДпресс-информ, 2007 – 296 с.
2. Гаатуа Н.А., Солоненко И.Н., Мону И.С. Нерешенные вопросы диагностики острой очаговой дистрофии и мелкоочагового инфаркта миокарда//Кардиол – 1985 – №10 – С. 44–47.
3. Сычев О.С., Коркушко О.В., Лишневская В.Ю. и др. Динамика показателей ЭКГ высокого разрешения у больных с пароксизмальной и персистирующей формами фибрилляции предсердий//Укр кардиол. журн. – 2005 – №3 – С. 23–29.
4. Ташук В.К., Найда І.Т. Диференційована електрокардіографія як критерій діагностики в умовах ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії//Матер. Всеукр. наук.-практ. конф. «Здобутки та перспективи внутрішньої медицини» (Тернопіль, 13–14 жовтня 2008 р.) – Тернопіль, 2008 – С. 59–61.
5. Халфен Э.Ш., Сулковская Л.В. Скоростные показатели зубца Т ЭКГ у больных инфарктом миокарда//Кардиол – 1984 – №10 – С. 30–35.
6. Aiba T., Yamagata K., Shimizu W. et al. Electrophysiologic study-guided amiodarone for sustained ventricular tachyarrhythmias associated with structural heart diseases//Circ. J. – 2008 – V.72, №1 – P. 88–93.
7. Casaleggio A., Maestri R., La Rovere M.T. et al. Prediction of sudden death in heart failure patients: a novel perspective from the assessment of the peak ectopy rate//Europace. – 2007 – V.9, №6 – P. 385–390.
8. Crawford M.H., Bernstein S.J., Deedwania P.C. et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography Executive Summary and Recommendations//Circ. – 1999 – V.100, №8 – P. 886–893.
9. Davy J.M., Herold M., Hoglund C. et al. Dronedrone for the control of ventricular rate in permanent atrial fibrillation: the Efficacy and safety of dRonedArone for the cOntrol of ventricular rate during atrial fibrillation (ERATO) study//Am. Heart J. – 2008. – V.156, №3 – P. 527e1–9.
10. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008//Eur. Heart J. – 2008 – V.29, №19 – P. 2388–2442.
11. Fox K., Garcia M.A.A., Ardissino D. et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology//Eur. Heart J. – 2006 – V.27, №11 – P. 1341–1381.
12. Mancia G., DeBacker G., Dominiczak A. et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology//Eur. Heart J. – 2007 – V.28, №12 – P. 1462–1536.
13. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D. et al. Universal definition of myocardial infarction//Eur. Heart J. – 2007 – V.28, №20 – P. 2525–2538.
14. Wagner G.S., Greenfield J.C., Rembert J.C. et al. Comparison of the Selvester QRS scoring system applied on standard versus high-resolution electrocardiographic recordings//J. Electrocardiol. – 2007 – V.40, №3 – P. 288–291.
15. de Werf F.V., Bax J., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology//Eur. Heart J. – 2008 – V.29, №23 – P. 2909–2945.
16. Zipes D.P., A. J. Camm, M Borggreffe et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death)//Eur. Heart J. – 2006 – V.27, №17 – P. 2099–2140.