Воробьев Л.В.

Анализ ЭКГ здорового человека

МОНОГРАФИЯ

2017

Краткая аннотация к монографии
«Анализ ЭКГ здорового человека»

Монография раскрывает новые диагностические возможности анализа ЭКГ не с позиции оценки уже сформированной патологии и среднестатистического норматива, а с позиции анализа физиологичности сердечных сокращений конкретного человека.

Такой анализ позволяет диагностировать нарушения сердечной деятельности на начальных этапах формирования патологии и проводить индивидуальную оценку возможностей сердца к выполнению различных жизненных нагрузок.

Данный вид анализа необходим в первую очередь для здоровых лиц с целью формирования активной позиции по первичной профилактике сердечнососудистой патологии, а также для рационализации, индивидуализации физических нагрузок на сердце, обеспечивающих безопасный режим занятий физкультурой и спортом.

Также такой вид анализа ЭКГ позволяет формировать автоматизированное заключение в любых типах электрокардиографов, использующих компьютерный анализ ЭКГ, позволяя любой смартфон превратить в индивидуальный кардиограф для здорового человека.

Леонид Воробьев

Автор:
Воробьев Л.В.- Врач высшей категории по функциональной диагностике, автор и владелец пяти патентов на полезные модели и изобретения, шести свидетельств о регистрации авторского права на компьютерные программы и литературные произведения научного характера, двадцати восьми научных работ по диагностике организма человека.

Анализ ЭКГ здорового человека: монография /Л.В.Воробьев - Кременчуг, 2017. – 102 с.

В монографии рассмотрены вопросы диагностики сердечной деятельности здорового человека, с позиции физиологии, направленные на оценку состояния сердечной деятельности, выявления начальных форм развивающейся кардиопатологии, рисков нарушения ритма при тахикардии, контроля сердечной деятельности при физических нагрузках.

Монография предназначена в первую очередь для врача семейной практики потому, что перед ним наиболее актуально стоят проблемы профилактики кардиопатологии. Также она будет полезна врачам любой специальности потому, что знание анализа ЭКГ здорового человека относится к базовым медицинским знаниям аналогично знаниям анализа температуры тела, артериального давления, общих анализов крови и мочи.

© Воробьев Л.В., 2017

1. Актуальность проблем сердечнососудистой системы.

Болезни сердечнососудистой системы для медицины во всем мире являются проблемой номер один.

Статистика указывает, что в 2012 году от ССЗ умерло 17,5 миллиона человек, что составило 31% всех случаев смерти в мире. Из этого числа 7,4 миллиона человек умерли от ишемической болезни сердца и 6,7 миллиона человек в результате инсульта.

ИБС - наиболее распространенная причина смерти в Европе на нее приходится каждая пятая смерть. В странах Европейского союза от ИБС умирают 16% мужчин и 15% женщин. Инсульт в Европе занимает второе место и чаще возникает у женщин: на его долю приходится 17% смертей среди женщин и 11% - среди мужчин.

В структуре общей смертности за последние 3 года заболевания сердечнососудистой системы в Украине составляют 66%, в России 57%. В начале века от инфаркта миокарда в России регистрировалось 11% от всех смертей. В середине 20 века – 25%. В начале 90-х – 50% и в 2007 году их число достигло 57%. Вдвое чаще стали диагностировать патологию ССС у людей от 25 до 35 лет.

Уровень распространенности повышенного кровяного давления (определяемого как систолическое и/или диастолическое давление ≥140/90 мм. рт.ст.) в мире среди лиц в возрасте 18 лет и старше в 2014 году составляет около 22%.

По данным Росстата, за половину 2013 года на первом месте стоит смертность от заболеваний сердца и сосудов, это порядка 55% от общего числа умерших. Среди этой группы заболеваний в России лидируют ишемия сердца - 29,1% и цереброваскулярные болезни - 16,9%

В сравнении с 2012 годом показатели количества смертности от ССЗ практически не изменились. Это говорит о низкой культуре профилактики, диагностики и лечения сердечнососудистых заболеваний.

По прогнозу ВОЗ в 2030 году от ССЗ, в основном от болезней сердца и инсульта, умрет около 23,6 миллиона человек, и эти болезни останутся основными отдельными причинами смерти.

Главными причинами сложившейся ситуации медики считают слишком широкую распространенность факторов риска и слабую информированность населения.

Анализируя такую статистику необходимо ответить и на следующий вопрос. Почему при многочисленных, постоянных успехах кардиологии и фармакологии, кардиопатология устойчиво занимает первое место и по заболеваемости и по смертности? Одним из факторов способствующим такой статистике является, и пассивность самой медицины в активном формировании индивидуальных мер профилактики кардиопатологии, активного выявления начальных фаз патологии, рисков ее развития, индивидуальной профилактике развития сердечно - сосудистых заболеваний для конкретного человека. Эта пассивность медицины относится и к самому распространенному методу обследования сердца – к ЭКГ. Он является обязательным для кардиологического больного, а также используется в режиме профосмотров здорового населения с целью выявления уже свершившейся патологии.

Однако такой подход выявлять только уже сложившуюся патологию не позволяет выявлять начальные стадии ее формирования и не дает комплексного представления о сердечнососудистой деятельности конкретного здорового человека

Анализ ЭКГ, проводимый в алгоритме выявления уже состоявшейся патологии полностью устраивает, как больного человека, так и лечебную медицину. При этом ЭКГ показатели, не превышающие установленную для всех верхнюю границу норматива, считаются абсолютной нормой. Такой анализ не позволяет индивидуализировать анализ ЭКГ, не позволяет выявлять ранние формы начала патологии. Заключения в виде «Нормальная ЭКГ» так - же не позволяет врачу заподозрить начало патологии и дать своевременные конкретные рекомендации человеку по ее профилактике.

Для профилактики сердечнососудистых заболеваний и борьбы с ними ВОЗ предлагает несколько видов вмешательства в эту проблему, в том числе и меры, как для всего населения, так и индивидуальные меры. Проблема недостаточности индивидуальной профилактики ССЗ также связана, в том числе и с отсутствием организационно простых методов регистрации ЭКГ, оценки жесткости артерий, индивидуального подхода в оценке состояния сердечной деятельности здорового человека и индивидуальных рекомендаций по коррекции выявленных нарушений.

Анализ ЭКГ здорового человека должен проводиться не с позиций выявления у него уже состоявшейся патологии, а с позиций оценки физиологичности его сердечной деятельности с выявлением рисков кардиопатологии, оценке возможностей его сердца к выполнению различных жизненных нагрузок.

2. Необходимые акценты физиологии сердечной деятельности.

Основной задачей сердца и артериальной системы является кровенаполнение органов и тканей организма согласно его потребностям. При этом редко кто задумывается, что это осуществляется комплексом называемым – сердечнососудистая система, а не просто сердцем. Сердце работает как

двухтактный насос, осуществляя пульсирующий кровоток, а аорта, артерии переводят его в постоянный кровоток, необходимый клеткам организма.

Чтобы сердечнососудистая система работала должным образом необходимо единство и согласованность множества компонентов жизнеобеспечения организма и их правильное соотношение между собою.

Нашу жизнь привычно сопровождает сердцебиение в виде звуков в груди – «тук-тук». Для должного понимания физиологии работы сердца необходимо расставить акценты в звуковых характеристиках сердцебиения. Первый «тук» означает сокращение предсердий (систола предсердий), которая переводит кровь в желудочки сердца. Затем следует короткая пауза и второй «тук», означающий перевод крови из сердца в аорту (систола желудочков).

Оценивая систолу сердца необходимо учитывать, что увеличенная нагрузка на миокард или его «слабость» требует увеличение времени систолы сердца. Верхние физиологические границы систолы предсердий и желудочков в состоянии покоя известны, и их превышение свидетельствует о возникновении изменений в сердечной деятельности. Поэтому важно анализировать причины увеличения продолжительности систолы предсердий и желудочков сердца сравнивая их с должным, индивидуальным нормативом.

Редко кто задумывается о третьей составляющей систолу сердца – паузе между «тук-тук». А ведь это по существу «подушка безопасности» нашей жизни. Пауза разводит во времени систолы предсердий и желудочков, чтобы они не мешали друг другу в осуществлении кровотока при любой ЧСС. Если эта пауза исчезает, создаются условия внутрисердечного гемодинамического конфликта, когда систола желудочков начинается при неоконченной систоле

предсердий. Такой конфликт активизирует аритмогенные механизмы и формирует риск внезапной сердечной смерти. Поэтому оценивать паузу между систолой предсердий и желудочков жизненно важно.

На ЭКГ систола предсердий и пауза обозначается как интервал P-Q, а систола желудочков обозначается как интервал Q-T. В состоянии физиологии между продолжительностью интервала P-Q и интервала Q-T есть определенное соотношение. Анализ этого соотношения позволяет выявлять начальные фазы формирования патологии AV соединения, систолы предсердий, систолы желудочков, которая еще не вышла за верхние границы принятых норм для этих интервалов.

Сердце должно удовлетворять потребности организма в кровотоке, как в состоянии покоя, так и в нагрузке. Изменение кровотока, главным образом, осуществляется через изменение ЧСС, увеличивая ее при возрастании нагрузки. ЧСС измеряется количеством сердцебиений в 1 минуту. И в покое и в нагрузке минута остается минутой и поэтому ЧСС может изменяться, только за счет изменения характеристик работы самого сердца. В процессе увеличения нагрузки на организм увеличение ЧСС идет за счет сокращения времени всех компонентов сердечной деятельности. На ЭКГ это выражается в виде сокращения времени всех зубцов, комплексов, интервалов. Зная физиологические константы реакции систолы сердца на нагрузку можно определить возможную максимальную ЧСС для конкретного человека исходя уже из его ЧСС покоя.

Зная реакцию сокращения времени интервала P-Q при нагрузке можно определять у каждого конкретного человека, как наличие риска внезапного нарушения ритма при тахикардии и его выраженности, так и пороговую ЧСС, за которой этот риск может реализоваться.

Любая работа биологического объекта сопровождается необходимым отдыхом. В сердцебиении это выражается наличием длинной паузы между двумя звуками – «тук-тук ---- тук-тук». Эта пауза называется диастолой, в период которой клеточный метаболизм кардиомиоцитов восстанавливается для осуществления следующего сокращения сердца. Для обеспечения физиологических процессов в миокарде необходимо соответствующее соотношение между систолой и диастолой сердца в состоянии покоя. Сердце не может долго работать без должного отдыха.

Увеличение нагрузки на организм сопровождается увеличением ЧСС в большую меру за счет уменьшения времени отдыха миокарда, вплоть до его исчезновения. В этом случае сердцебиение следует друг за другом, не позволяя миокарду полноценно восстанавливаться. Работа сердца без фазы отдыха ведет к работе сердца на «износ», вследствие нарастающего нарушения клеточного метаболизма кардиомиоцитов. Такой режим работы сердца не должен быть длительным, так как при нем складываются условия, ведущие к дистрофическим расстройствам, формируя различные нарушения работы сердца.

Зная реакцию изменения диастолы во время нагрузки можно определить ЧСС hwr (ЧСС работы сердца без отдыха) для каждого конкретного сердца исходя из его реакции на любую нагрузку. Это позволяет в процессе нагрузок (рабочих, спортивных) не выходить надолго в зону работы сердца на «износ», определять и корректировать свою конкретную ЧСС тренировочного режима.

Медицине хорошо известна патология работы сердца, связанная с нарушением работы AV соединения, в виде AV блокад и укорочения интервала P-Q. Однако внимание медиков привлекает именно уже состоявшаяся патология, а не ее начало. При этом медицинская помощь сосредоточена в основном на

поздних стадиях AV блокады в виде установки кардиостимулятора, а при укороченном интервале P-Q ориентирована только на борьбу с уже возникшими нарушениями ритма. Для своевременной профилактики ухудшения работы AV соединения необходимо отслеживать ранние проявления нарушения работы AV соединения (ускорение-замедление AV проводимости). Контроль над работой AV соединения актуален и для больных принимающих гипотензивные препараты, так как до одной трети гипотензивных препаратов вызывает в нем такие нарушения, а нарушение работы AV соединения в виде ускорения AV проводимости входит в риски внезапной сердечной смерти.

Зная физиологическую составляющую интервала P-Q, складывающуюся из прохождения импульса из синусового узла к желудочкам, и соотношение интервала к систоле желудочков можно определять индивидуальный норматив длительности интервала P-Q для каждого конкретного человека.

Перемещение крови в сердце осуществляется работой кардиомиоцитов сократительного миокарда, и определение насосной функции сердца является обязательной составляющей при обследовании сердца. Традиционно сократительная функция определяется через анализ механической систолы сердца с помощью УЗИ. Однако эта функция может быть проанализирована и с позиций электрической систолы сердца. Сокращение кардиомиоцитов осуществляется с вхождением Са в клетку. Не будет вхождения Са в клетку, не будет сокращения миокарда, не будет записи ЭКГ. Ионный механизм транспорта Са в клетку представлен в потенциале действия при возбуждении клетки. Каждой стадии потенциала действия соответствует определенная графика ЭКГ. Анализируя фазу медленной реполяризации потенциала действия можно отслеживать риск снижения сократительной функции миокарда, который хорошо

коррелирует с традиционным определением функции сократительности миокарда в виде показателя фракции выброса левого желудочка.

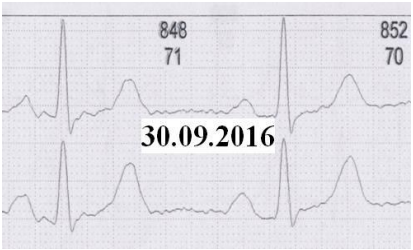
Также необходимо учитывать еще одну важную физиологическую составляющую. Кровоток осуществляется сердечнососудистой системой, и она представляет функционально неразрывный комплекс, состоящий из сердца и артериальной системы. К тому же большая часть ССЗ изначально связана с патологией сосудов, которая уже затем реализуется в соответствующих органах мишенях организма человека, в том числе и в сердце. К примеру, симптом стенокардии клинически связан с сужением артерий за счет структурных нарушений артериальной стенки или со спазмом артерий и при этом клиника стенокардии возникает тогда, когда сужение артерий доходит уже до 75%. Поэтому ранние признаки спазма артерий не доходящие до степени стенокардии не находят своего отражения на ЭКГ. Для действенной профилактики ССЗ необходима, в том числе и ранняя диагностика патологии артериальных сосудов (определение повышения жесткости артерий).

Кроме того нарушения сердечной деятельности могут быть обусловлены и нарушением электролитного баланса между основными микроэлементами калия, кальция, магния не доходящее до степени абсолютного дефицита – избытка определенных электролитов.

Только при анализе всех физиологических показателей сердечной деятельности возможны результативные и доказательные корригирующие и профилактические действия.

Для иллюстрации объективизации результатов оздоровительной работы в кардиологии с использованием комплексной проверки сердца и сосудов можно привести следующий пример.

Пациент с длительной предсердной и узловой экстрасистолией более 200 в сутки без стабильного результата от применения антиаритмических препаратов. При дополнительном обследовании с помощью фотоплетизмографии выявлено повышение жесткости артерий обусловленного артериальным спазмом, не находящего своего визуального отражения на ЭКГ. Также выявлен электролитный дисбаланс в виде относительной недостаточности магния. Назначены простые мероприятия по коррекции магния, снятия спазма и регуляции активности ЦНС. Уже через день приема отмечено исчезновение аритмии и уменьшение экстрасистолии. Курс коррекции составил две недели, после которого отмечена стойкая нормализация нарушенных функций сердца.



Визуально ЭКГ до и после коррекции клеточного метаболизма кардиомиоцитов не отличаются друг от друга. Однако они отличаются по важным показателям работы сердца – увеличения длительности систолы сердца и замедления AVпроводимости.

Динамика показателей сердечной деятельности за 10 дней в ответ на коррекцию нарушенных функций с помощью Кардиогеля и препарата магния пациента 65 лет.

Показатель	ЭКГ 30-09-2016	ЭКГ 11-10-2016
Интервал P-Q мс.	167 мс. (111,5%)	150 мс. (100%)
Должный интервал P-Qc мс.	150 мс.	150 мс.
Интервал Q-T мс.	381 мс. (103%)	361 мс. (100%)
Должный интервал Q-Tc мс.	360 мс	360 мс
Общая систола сердца P-T мс.	560 мс. (104%)	511 мс (100%)
Должная общая систола сердца P-T мс.	510 мс.	510 мс.

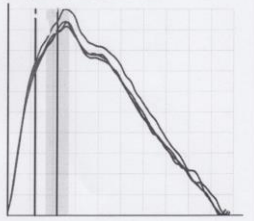
Доказательством того, что расширение систолы сердца было связано с дополнительной нагрузкой на миокард вследствие повышения жесткости артерий, связанного со спазмом служат данные фотоплетизмографии ногтевого ложе. На пульсограмме слева зарегистрированы волны типа А в 98%, причиной которых служил спазм. После устранения спазма, волны типа А (рис. справа) исчезли. Исчезла и дополнительная нагрузка на миокард, что и привело к нормализации длительности систолы сердца. Нормализация электролитного баланса привела к нормализации AV проводимости.

Дата измерения: 30 сентября 2016

Средние значения результатов

Параметр	Норма	Значение
Частота пульса	60...90 уд/мин	59 уд/мин
Жесткость сосудов	7.1%...27.1%	7.1 %
Тип пульсовой кривой	А	А:98,В:1,С:1 %
Возраст сосудистой системы	59...66	47 лет
Индекс стресса	50...150	51
Насыщение кислородом	96...99%	97.4 %

Графики пульсовых волн

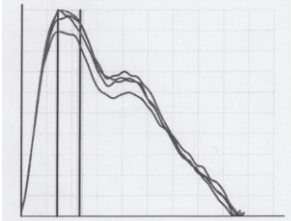


Дата измерения: 11 октября 2016

Средние значения результатов

Параметр	Норма	Значение
Частота пульса	60...90 уд/мин	88 уд/мин
Жесткость сосудов	4.4%...24.4%	-1.1 %
Тип пульсовой кривой	А	В:15,С:85 %
Возраст сосудистой системы	58...65	47 лет
Индекс стресса	50...150	325
Насыщение кислородом	96...99%	97.2 %

Графики пульсовых волн



Данный пример иллюстрирует необходимость обследования и сердца и сосудов, уточнение электролитного баланса между K/Ca/Mg, определения скрытых признаков вазоспазма, отчего зависит эффективность применяемых средств для коррекции нарушенных функций сердечной деятельности,

Необходимость смены алгоритма анализа ЭКГ здорового человека с поиска уже сформированной патологии на анализ ЭКГ с позиции физиологичности сердечной деятельности обусловлен и тем, что алгоритм, основанный на поиске только

сформированной патологии, не обеспечивает должной истинности заключения – нормальная ЭКГ.

ЭКГ анализ с позиции физиологии сердечной деятельности не позволяет пропустить доклинические проявления нарушения сердечной деятельности

Результаты анализа выявленных отклонений от физиологической нормы сердечной деятельности у здоровых лиц с помощью дополнительных показателей ЭКГ.

Признак	Процент выявления
Нарушение сократительной функции миокарда	0%
Нарушение автоматизма – аритмия	62,9%
Нарушение работы AV соединения - ускорение AV проводимости - замедление AV проводимости	 55% 7,4%
Наличие риска нарушения ритма при тахикардии	29,6%
Прочие отклонения от нормы	70%

В таблице отображены результаты 30 ЭКГ с заключением врача специалиста – нормальная ЭКГ. Однако анализ этих ЭКГ с позиции физиологичности сердечной деятельности дал другие результаты. Только у одного человека подтверждена норма. Еще у одного выявлен один признак отклонения от нормы. У остальных выявлено от двух до четырех признаков патологии.

Отсутствие внимания к такому количеству отклонений от физиологической нормы сердечной деятельности собственно и служит благоприятной «почвой» для регулярного пополнения количества кардиологических больных.

Со времени внедрения в практику элетрокардиографии, пожалуй, в ней практически не осталось не раскрытых сторон патологии сердечной деятельности. Однако сердце бьется не только в груди больного человека, но и в груди здорового человека и ему также необходима исчерпывающая информация о состоянии и возможностях его сердца.

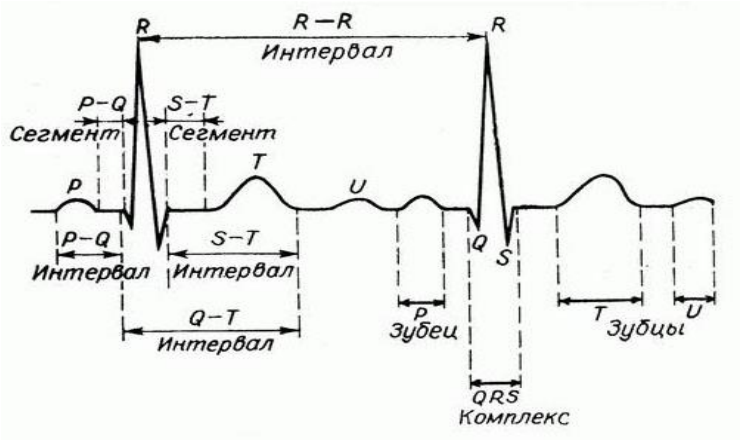
Здоровый человек должен знать важные параметры здоровья своего сердца, а именно:

- Пять показателей ЧСС своего сердца (максимальная ЧСС, пороговая ЧСС, ЧСС работы сердца без фазы отдыха, ЧСС тренировочного режима, ЧСС покоя);
- Состояние сократительной функции миокарда;
- Состояние физиологичности систолы сердца;
- Состояние физиологичности систолы и диастолы в покое;
- Состояние работы AV соединения с выявлением начальных нарушений работы AV соединения;
- Наличие рисков нарушения ритма при тахикардии.

Анализу этих и других показателей ЭКГ, отображающих состояние и возможности каждого конкретного здорового сердца, с возможностью профилактики возникновения явной патологии сердца предназначена эта книга.

3. Анализ ЭКГ.

Сердечная деятельность в человеческом организме может быть отображена в виде электрокардиограммы с определенной ЭКГ графикой. В анализе ЭКГ используются термины – зубцы, сегменты, интервалы.



Зубец – это отрезок сердечной деятельности с разной степенью электрической активности вызванной различными отделами сердца, отображаемый на ЭКГ в виде – зубцов P, Q, R, S, T, U.

Сегмент – это отрезок сердечной деятельности с минимальной электрической активностью, представленный на ЭКГ в виде изолинии – сегменты PQ, ST, TP.

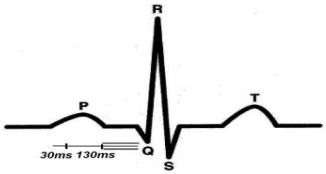
Интервал – это отрезок сердечной деятельности, представленный на ЭКГ сочетанием зубцов и сегментов – интервалы P-Q, Q-T, S-T, P-T.

Все люди разные, но многие биологические процессы у них одинаковые вне зависимости от возраста, пола, расы. К такому единому для всех явлению относится и механизм сокращения сердца. В процессе увеличения частоты сердечных сокращений у всех людей сокращается время всех компонентов ЭКГ (интервалы P-Q, Q-T, P-T, сегменты PQ, ST, TP), но у всех разные особенности и акценты в сокращении сердца. При наличии одной особенности, а именно исходно укороченного времени паузы между систолой предсердий и желудочков сердца (сегмент PQ), и при увеличении ЧСС сердце таких людей может попасть в зону риска нарушения ритма вследствие гемодинамического конфликта между систолами предсердий и желудочков.

Эта особенность связана преимущественно с нарушением работы самого AV соединения и наиболее частой причиной такого нарушения являются функциональные факторы, которые можно устранять. Для этого необходимо, как диагностировать ранние нарушения работы AV соединения, так и определенными действиями корректировать, профилактировать нарушения работы сердца.

ЭКГ анализ интервала P-Q.

Графически на ЭКГ интервал P-Q представлен двумя составляющими – зубцом P. (систола предсердий) и паузой между систолами предсердий и желудочков (сегмент PQ), которые в итоге и составляют интервал P-Q. И если зубец P. анализируется, то анализ сегмента PQ вообще не проводится. При этом необходимо помнить, что весь интервал P-Q (от начала P. до начала Q) формируется единым и неразрывным процессом - проведения импульса из синусового узла в желудочки сердца и сегмент PQ является его визуальной составной частью. Систола предсердий (зубец P) начинающаяся от начала выхода импульса из синусового узла скрывает, как процесс движения импульса из синусового узла к AV узлу, так и частично сам процесс работы AV соединения по задержке импульса в нем. При ЧСС 60 в 1 минуту общая продолжительность интервала P-Q составляет 160 мс. При этом он складывается из времени проведения импульса из синусового узла в AV узел равного 30 мс. и времени задержки импульса в нем самом равного 130 мс. Другими словами три четверти интервала P-Q несут в себе информацию о характере работы AV соединения, и большая часть ее скрыта систолой предсердий - в графике зубца P. Только часть ЭКГ в виде сегмента PQ дает возможность визуализировать работу AV соединения.



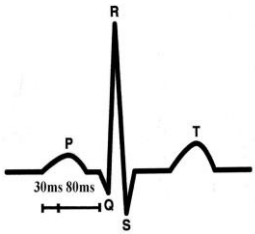
Основные физиологические задачи работы AV соединения состоят в объединении разрозненных импульсов пришедших в него по разным проводящим путям из правого предсердия и задержке проведения импульса в желудочки, с целью регуляции сокращения предсердий и желудочков, обеспечивая

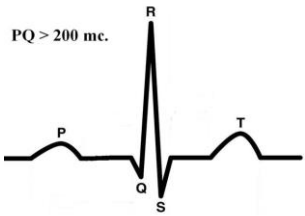
отсутствие между ними внутрисердечного гемодинамического конфликта.

Анализ интервала P-Q, как носителя информации о работе AV соединения должен включать в себя ответы на три вопроса.

1. Есть ли признаки нарушения работы AV соединения – ускорение- замедление AV проводимости? {индекс ФСС, определяемый соотношением (P-Q/P-T)*100%}
2. Какова степень этих нарушений? (сравнение фактического P-Q с должным интервалом P-Q).
3. Есть ли риск нарушения ритма сердца при тахикардии? (индекс PQs)

Нарушения работы AV соединения выглядят как в ускорении проведения импульса в желудочки (графически в виде укорочения интервала P-Q), так и замедлении проведения импульса (графически в виде удлинения интервала P-Q)





Электрокардиографическую картину укорочения интервала P-Q вследствие аномального проведения синусового импульса по дополнительным путям, при сохранении нормального комплекса QRS описали в 1938 году Clerc, Levy, Critesco. Несколько позже (в 1953 г.) Lown, Ganong, Levine выявили взаимосвязь между коротким интервалом P-Q и наджелудочковой аритмией.

Многие связывают укорочение интервала P-Q только с патологией проведения синусового импульса по дополнительным путям (атрионодальный тракт Джеймса и

реже тракт Брешенмаше) и считают, что в этой анатомической проблеме терапевтический подход - малоэффективен. Поэтому с момента выявления связи укороченного интервала P-Q с пароксизмами предсердной тахикардии концепция лечебно-профилактических мероприятий при этой патологии не пересматривалась, и профилактические мероприятия отсутствовали вообще. И это притом, что укороченный интервал P-Q относится к факторам риска внезапной сердечной смерти.

К факторам риска внезапной сердечной смерти относятся следующие кардиальные причины

1. Врожденная патология сердечно - сосудистой системы;
2. Приобретенная патология сердечно - сосудистой системы;
3. Ишемические поражения миокарда;
4. Нарушение возбудимости и проводимости миокарда;
а) WPW синдром с развитием жизнеугрожающих аритмий;
б) синдром укороченного интервала P-Q;
в) синдром удлиненного интервала Q-T;
г) аритмии с наличием желудочковых экстрасистол;
д) внутрижелудочковые блокады.

В последние годы участились случаи внезапной смерти, как детей в школах, так и взрослых на высоте физических, эмоциональных нагрузок. Объединяющим все эти случаи смерти, может быть внезапная сердечная смерть спровоцированная, в том числе и укороченным интервалом P-Q.

При этом в современных условиях ведущими причинами для взрослого населения являются ишемические поражения сердца, а для детского, молодого, среднего возраста нарушение возбудимости и проводимости миокарда, а среди них самой распространенной патологией является укорочение интервала P-Q.

Долгое время укорочение интервала P-Q связывали только с аномалией проведения импульса по дополнительным проводящим путям. Однако не время проведения импульса по добавочным путям приводит к укорочению интервала P-Q. Волокна основных и дополнительных проводящих путей структурно одинаковы. Скорость проведения импульса по основным или дополнительным путям практически одинакова и импульс, как по естественным, так и по дополнительным путям приходит в AV соединение практически одинаково, через 30-35 мс.

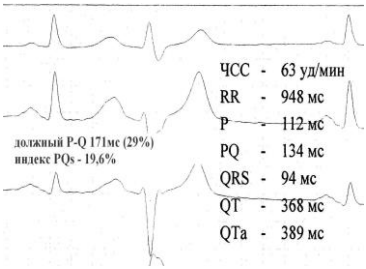
Время интервала P-Q на три четверти формируется работой AV соединения и на одну треть временем проведения импульса из синусового узла в атриовентрикулярный узел. Время следования импульса по дополнительным путям существенно не отличается от основного пути проведения импульса. Укорочение интервала P-Q в этом случае связано с аномальным входом импульса в AV узел. Вместо проксимального отдела импульс входит в дистальный отдел, что и не дает возможности AV узлу, выполнить должную задержку импульса перед отправкой его в желудочки.

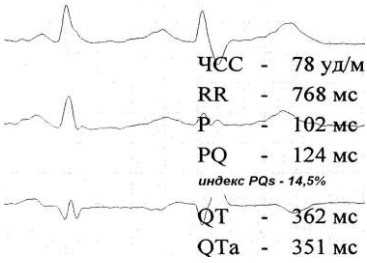
Укороченный интервал P-Q является свидетельством не столько нарушения проводимости импульса связанного с дополнительными путями его проведения в AV соединение, сколько с функциональным нарушением работы AV соединения, по регуляции внутрисердечной гемодинамики.

Анатомическая трактовка причины укорочения интервала P-Q долгие годы давала основание только для пассивного наблюдения за этой патологией, без активного вмешательства с целью нормализации работы AV соединения. Однако медицинская практика показала, что анатомическая причина не является главной и единственной причиной нарушающей работу AV соединения.

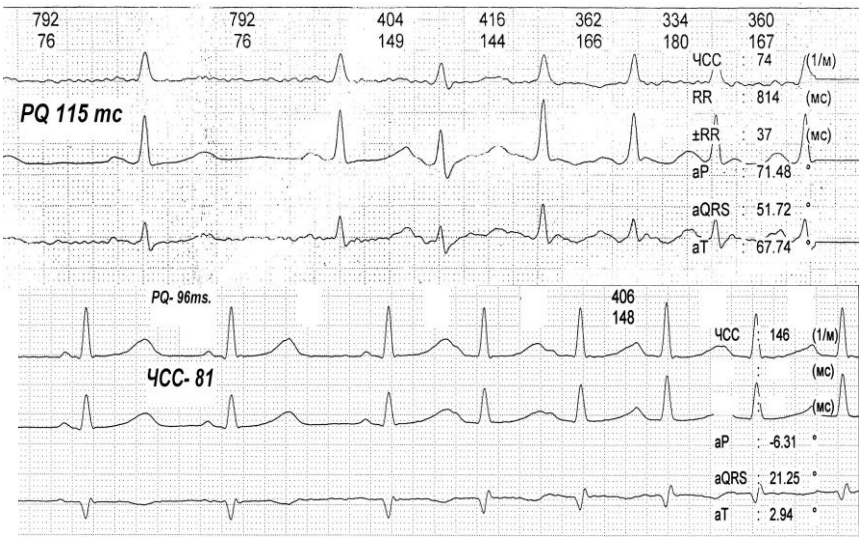
Показатели интервала P-Q и сегмента PQ не являются статическими величинами. Являясь частью природного механизма регуляции сердечной деятельности, они постоянно меняются, реагируя на различные факторы, в том числе и на изменения ЧСС. И этим механизмом является ускорение-замедление проведения импульса в AV соединении. Любое воздействие на организм, кардиомиоциты проводящей системы, приводящее к изменению их клеточного метаболизма может привести к изменению работы AV узла и повлиять на процессы торможения или проведения импульса.

Ведущими причинами нарушения работы AV соединения являются различные функциональные влияния на работу кардиомиоцитов проводящей системы AV соединения. Эти нарушения подлежат активной коррекции и профилактике, так как они открывают путь к активизации аритмогенных механизмов, через возникновение внутрисердечного гемодинамического конфликта, приводящего к срыву ритма в виде пароксизмальной предсердной тахикардии. Именно поэтому укороченный интервал P-Q относят к факторам риска внезапной сердечной смерти. Однако данная патология приводит к срыву ритма сердца чаще при сочетании нескольких факторов, включая наличие экстрасистолии, риска нарушения ритма при тахикардии, запускающего аритмогенные механизмы и т.п. На представленных ниже ЭКГ продемонстрировано сочетание относительно укороченного интервала P-Q (134 и 124 мс.) с экстрасистолой и риском нарушения ритма при тахикардии (индекс PQs 19.6% и 14.5%).





При укороченном интервале P-Q сорвать ритм может и просто одиночная экстрасистола. На представленных ниже ЭКГ показан документированный синдром CLC с возникшим в покое пароксизмом предсердной тахикардии после экстрасистолы.



Однако документация срыва ритма в пароксизм предсердной тахикардии достаточно редкое явление. В случае отсутствия документального подтверждения срыва ритма сердца, ориентироваться только на ощущения пациента и диагностировать синдром CLC сложно. В оценке ощущений много субъективного, и не каждый человек может правильно оценить свои ощущения, как пароксизм предсердной тахикардии.

Актуальность этой патологии состоит в ее рисках для жизни и распространенности, которая была уточнена в 2013 году по итогам анализа 5000 кардиограмм, выполненных в режиме профосмотра, среди взрослых и подростков. Распространенность, абсолютно и относительно укороченного интервала P-Q составила - 26,3%. Доля абсолютно

укороченного интервала P-Q (менее 120 мс.) составила 5,2%, а доля относительно укороченного интервала P-Q составила – 21.1%. Именно контингент людей с относительно укороченным интервалом P-Q остается без анализа причин ускорения AV проводимости. За последние 20-30 лет отмечен значительный рост случаев укорочения интервала P-Q, формирующего фактор риска внезапной сердечной смерти. Сама динамика интервала P-Q в процессе жизни и при изменении ЧСС указывает, что эта проблема связана не столько с увеличением распространенности аномальных путей проведения импульса, сколько с нарушением работы AV соединения. Внезапная сердечная смерть по кардиальным причинам среди детского населения в США регистрируется в 5000 - 7000 случаев в год. В 2012 году внезапная сердечная смерть среди детского возраста в Украине составила около 3000 человек.

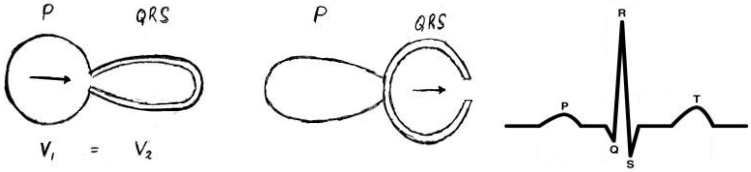
Фактором риска является не сам факт укорочения времени интервала P-Q, а создаваемые нарушения работы сердца вследствие ускоренного проведения импульса в желудочки сердца. Показателем, визуально отображающим риск нарушения ритма при тахикардии, является укорочение сегмента PQ.

Если AV узел не выполняет должной задержки импульса и проводит его на желудочки раньше, чем завершилось сокращение предсердий, то это является основой для возникновения гемодинамического внутрисердечного конфликта.

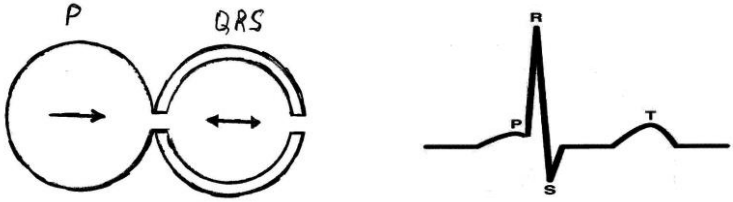
Гемодинамический конфликт с позиций гидродинамики

С точки зрения внутрисердечной гемодинамики сердце работает в двухтактном режиме, перемещая одинаковый объем крови из предсердий в желудочки и затем в аорту. Первый такт перемещает кровь из предсердий в желудочки (зубец P). После

этого следует пауза (сегмент PQ) и затем следует второй такт (комплекс QRS), который перемещает кровь из желудочков в сосудистое русло, что и находит свое отражение в графике ЭКГ. Увеличение частоты сокращений миокарда приводит к уменьшению времени паузы между сокращениями предсердий и желудочков (сегмента PQ). Ниже схематично представлена физиология сокращения камер сердца и соответствующая им ЭКГ графика. Сначала сокращаются предсердия, переводя определенный объем крови в желудочки. Затем закрывается митральный клапан, и сокращаются желудочки, переводя этот же объем крови в аорту.



Как только на ЭКГ исчезает сегмент PQ, возникают условия возникновения внутрисердечного гемодинамического конфликта. Ниже схематично представлена патофизиология сокращения камер сердца и соответствующая им ЭКГ графика. На фоне сокращения предсердий начинается преждевременное сокращение желудочков, что и находит свое отражение в графике ЭКГ в виде наложения зубца P. на комплекс QRS, визуализируя гемодинамический конфликт между камерами сердца.



Гемодинамический конфликт, проявляясь противостоянием сокращения предсердий и желудочков, приводит к

уменьшению, как ударного объема крови, так и перерастяжению стенок предсердий избыточным объемом крови (остаточный объем и вновь пришедший из легочной артерии в предсердия объем крови). Перерастяжение камер предсердий в свою очередь приводит к активизации эктопических очагов водителя ритма в предсердиях и соответственно к нарушению ритма сердца.

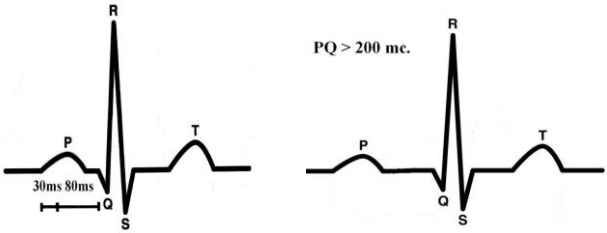
Снижение УО является основой недостаточного поступления крови и кислорода к тканям организма в условиях увеличения потребности в них. Гипоксия в свою очередь приводит к нарушению клеточного метаболизма, приводящего к нарушению работы AV соединения, которая также запускает аритмогенные механизмы, приводящие к нарушению ритма и проводимости.

Такое противостояние систолы предсердий и желудочков возможно при определенной ЧСС выходящей за рамки физиологических возможностей работы сердца. Физиология учащения ЧСС сопровождается уменьшением паузы между сокращением предсердий и желудочков (сегмента PQ) с каждым добавочным сокращением сердца. При укороченном интервале P-Q и исходно уменьшенном сегменте PQ состояние внутрисердечного гемодинамического конфликта может возникнуть при гораздо меньшей ЧСС, чем при нормальных значениях сегмента PQ. Такая динамика сердечной деятельности при укороченном интервале P-Q обуславливает необходимость определять, как уровень риска нарушения ритма при тахикардии, так и ЧСС (пороговую ЧСС), при которой возможен такой гемодинамический конфликт.

В процессе жизни каждый организм испытывает различные нагрузки и по мере их возрастания увеличивается потребность в кислороде, которая удовлетворяется увеличением частоты сердечных сокращений. При определенной ЧСС (тахикардии) пауза между систолами может исчезнуть и при дальнейшем

увеличении ЧСС возникнет состояние гемодинамического конфликта между предсердиями и желудочками сердца, запускающего аритмогенные механизмы, которые в свою очередь могут сорвать ритм в том числе и в пароксизмальную предсердную тахикардию с неблагоприятным исходом.

Однако нарушения работы AV соединения не лежат только в плоскости ускорения проведения импульса в желудочки. Нарушение работы AV соединения может сопровождаться и замедлением AV проводимости.



Имеющиеся нормативные значения длительности интервала P-Q находятся в границах от 120мс. до 200мс., но не обеспечивают гарантии абсолютной нормы без анализа соответствия интервала P-Q к конкретной ЧСС. Функциональная патология работы AV соединения не возникает внезапно, как инфекционное заболевание, и зачастую имеет длительный период начальных нарушений его работы и которая «теряется» в рамках такого широкого абсолютного норматива. Истинный индивидуальный норматив времени работы AV соединения гораздо уже и зависит от ЧСС. Поэтому необходимо анализировать время интервала P-Q в привязке к ЧСС и выделять состояния относительного ускорения - замедления AV проводимости.

Учитывая длительный доклинический период формирования патологии необходимо выделять состояние относительного укорочения интервала PQ так, как он встречается у 21,1% населения и свидетельствует о начальных проявлениях

патологии работы AV соединения и содержит в себе риск внезапного нарушения ритма сердца при тахикардии. К тому же анализ относительных величин привычно используется в медицине для заключения о наличии патологии. К примеру, при ЧСС 90 и интервале P-Q равном 180 мс. последний считается замедлением AV проводимости. Оценка фактического и должного показателя интервала P-Q важна для всех, как свидетельство о наличии начавшихся патологических изменений в AV соединении.

Физиологические параметры интервала P-Q для ЧСС 60-80 лежат в границах. 169-148 мс и значения интервала P-Q ниже должного значения более чем на 10-15% при этой частоте следует расценивать как относительно укороченный интервал P-Q, свидетельствующий о начальных нарушениях в работе AV соединения, способных вызвать появление риска нарушения ритма при тахикардии.

Метод определения должного интервала P-Q скоригированного под конкретную ЧСС - (P-Qc).

Систола сердца представляет собой неразрывный, строго согласованный биологический процесс выполняющий функцию кровообращения в организме. Систола сердца на электрокардиограмме представлена двумя отрезками ЭКГ – интервалом P-Q и интервалом Q-T. Интервал P-Q визуально представлен систолой предсердий и процессом проведения импульса в желудочки, видимой частью которого является сегмент PQ. Систола желудочков представлена интервалом Q-T Сердце в целом как орган состоит из клеток – кардиомиоцитов сократительного миокарда, проводящей системы и клеток соединительной ткани. Каждый отрезок ЭКГ представляет собой определенный участок сердечной деятельности и подлежит анализу на предмет выявления в нем нарушений.

В анализе ЭКГ анализируется систола желудочков сердца, путем сравнения фактического и должного интервала Q-T. В этом есть настоятельная потребность, так как именно миокард желудочков выполняет «насосную» функцию сердца. Однако систола всего сердца, отображаемая интервалом P-T, не анализируется. Вся систола сердца содержит в себе информацию не только о состоянии сократительной функции миокарда, но и о функции проводящей системы сердца, работы AV соединения (интервал P-Q).

Анализ интервала P-Q проводится путем сравнения факта со среднестатистическим нормативом (120-200мс.) для всей популяции людей и пересечение границ 120 и 200 мс. свидетельствует об уже состоявшейся патологии работы AV соединения.

Ранняя диагностика нарушения работы AV соединения возможна только через сравнение фактического и должного интервала P-Q у каждого конкретного человека. Для этого необходимо определять показатель должного интервала P-Q для каждого конкретного человека исходя из его показателей ЭКГ, а не из среднестатистического норматива.

Соматическая патология сердца в большинстве своем имеет длительный период доклинической стадии формирования патологии. При таком широком диапазоне общей нормы для интервала P-Q (120-200мс) становится невозможным выявлять ранние этапы развития патологии. Находясь в зоне мнимой нормы, человек соответственно не может предпринимать меры профилактического порядка для предупреждения развития патологии AV соединения. Поэтому актуальной является оценка интервала P-Q не в широком диапазоне общей нормы, а в конкретной должной величине характерной для определенной ЧСС.

Понимая, что под интервалом P-Q скрывается работа AV соединения и что нарушения его работы формируют риски нарушения ритма, и развития блокад сердца важным становится раннее обнаружение начальных форм нарушения работы AV соединения. Именно для этого необходим анализ на соответствие фактического интервала P-Q к должному значению интервала P-Qc. Исходя из физиологии сокращения сердца, где для отдельных этапов его сокращения применяется расчет конкретных показателей для конкретной ЧСС, становится возможным и определение должного интервала P-Q скоригированного под конкретную ЧСС.

Длительность и динамика интервала P-Q всецело зависит от работы проводящей системы сердца и длительность систолы предсердий практически не влияет на время интервала P-Q, так как если она и происходит, то происходит внутри интервала P-Q, не раздвигая его границ.

С точки зрения физиологии сердце в организме человека работает как двухтактный насос. Этот процесс отображен на ЭКГ в виде электрической систолы сердца, занимающей отрезок ЭКГ от начала зубца P. до окончания зубца T.

В физиологии распределение общего времени систолы сердца выглядит следующим образом. Систола желудочков (QRS-T) занимает 70% от общей систолы сердца. Соответственно общее время сокращения предсердий с паузой (интервал P-Q) занимает 30%. Оценить физиологическое соотношение интервала P-Q к общей систоле сердца, позволяет индекс ФСС (физиологичность систолы сердца) P-Q/P-T .выраженный в процентах.

При нормальной работе AV соединения и сократительного миокарда, доля интервала P-Q в общей систоле сердца, в

среднем составляет 30% (физиологическая константа) и сохраняется, вне зависимости от ЧСС.

Индекс ФСС	Среднее значение	ЧСС < 60	ЧСС 60-90	ЧСС > 90
Нормальная ЭКГ	30% (28,5 - 31,5%)	31,04%	30,9%	31,3%
Укороченный P-Q	26% (24,7 – 27,4%)	26,9%	25,9%	25,6%
Удлиненный P-Q	36% (34,2% - 37,8%)			

Судить о физиологичности процессов сокращения сердца и работы AV соединения позволяет индекс ФСС, лежащий в пределах 28-32%. При ускорении проведения импульса в желудочки сердца, доля интервала P-Q в общей систоле сердца, уменьшается ниже 28%, а при замедлении проводимости доля интервала P-Q повышается более 32% и выше. Если фактор патологии находит свое отражение в локальном воздействии на кардиомиоциты проводящей системы или сократительного миокарда, то в этом случае показатель P-Q/P-T является «чутким» инструментом диагностики данной патологии и прежде всего патологии AV соединения. Для дифференциальной диагностики локализации и характера патологии (AV соединение и желудочки сердца) используют показатели сравнения должного и фактического интервалов P-Q и Q-T.

.

Метод определения должного интервала P-Q (P-Qc) содержит в себе три математических действия.

1. Определение должной длительности систолы желудочков при конкретной ЧСС.
2. Определение должной длительности всей систолы сердца при этой же частоте сокращений.
5. Определение должной длительности интервала P-Q в общей систоле сердца при этой же частоте сокращений.

Отклонение должного интервала P-Q от фактического более чем на 10% свидетельствует о начале нарушения работы AV соединения и требует назначения профилактики такого нарушения.

Для расчета должного значение интервала Q-T скоригированного под определенную ЧСС (Q-Tc) используется формула Базетта и его модификации.

$$Q\text{-}Tc = 0{,}39 * \sqrt{R\text{-}R} \quad \text{или} \quad Q\text{-}Tc = K * \sqrt{R\text{-}R}$$

Где К для женщин составляет 0,40, для мужчин и детей составляет 0,37.

Все биологические объекты (кардиомиоциты) одинаково подчиняются законам обмена веществ. В равных условиях ожидается и равная динамика работы кардиомиоцитов сократительного миокарда желудочков, сократительного миокарда предсердий и кардимиоцитов проводящей системы. Это позволяет при определении динамики одной части целого объекта, судить о динамике других его частей.

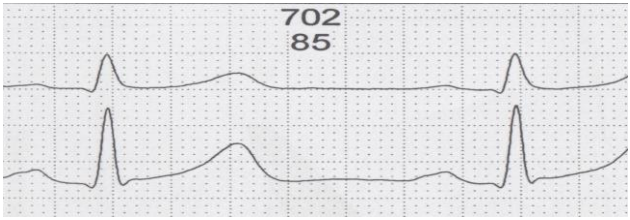
Зная должную величину времени систолы желудочков для конкретной ЧСС, можно определить должное время для всей систолы сердца, и должное время интервала P-Q для этой же ЧСС.

Существующая сегодня модель анализа интервала P-Q позволяет только констатацию (за пределами 120-200мс.) уже состоявшейся патологии и при необходимости проведение лечебных мероприятий. Предлагаемая модель анализа интервала P-Q позволяет индивидуализировать диагностику интервала P-Q и выявлять начальные формы развития AV патологии с целью ее предотвращения, путем профилактических мероприятий.

Согласно физиологическому распределению времени всей систолы сердца, где систола желудочков занимает 70%, а интервал P-Q занимает 30%. Должный интервал P-Qc, для конкретной ЧСС определяется по формуле

$$P\text{-}Qc = [(Q\text{-}Tc * 100) / 70] * 0,3$$

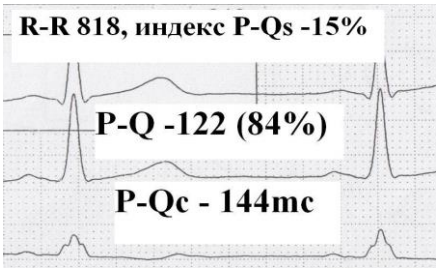
Где 0,3 - физиологическая константа AV проводимости в общей систоле сердца. Например: На представленной ЭКГ с ЧСС - 85, R-R – 702мс., P-Q – 149мс., Q-T – 342 мс. пол женский. Рассчитываем должную величину интервала Q-T . Q-Tc = 0,40 * 0,837 = 335 мс. где 0,837 корень квадратный из величины R-R - 0,702 сек. Должный Q-T находится в нормативе с фактическим (103,2%) После этого рассчитываем должную величину интервала P-Q.

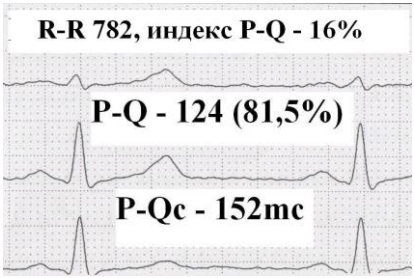


$$P\text{-}Qc = [(335 * 100) / 70] * 0,3 = 144 \text{ мс.}$$

Расхождение между фактически и должным интервалом P-Q составило 3,4% (103,4%), что указывает на отсутствие нарушения в работе AV соединения. Отклонение фактического интервала P-Q от должного P-Qc более чем на 10% должно расцениваться, как относительное ускорение – замедление AV проводимости.

Важность выделения относительно укороченного интервала P-Q связана с наличием в нем риска нарушения ритма при тахикардии (индекс PQs 15% и 16%), что наглядно отображено на представленных ЭКГ.



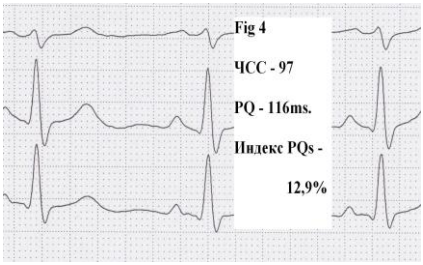


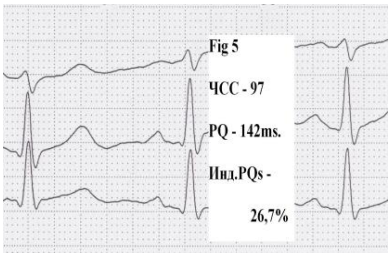
Индикатором риска нарушения ритма при тахикардии служит индекс PQs ниже 25%. Если в группе лиц с абсолютно укороченным интервалом P-Q риск нарушения ритма при тахикардии встречается в 78,9%, то в группе лиц с относительно укороченным интервалом P-Q он встречается почти у половины - в 41,5%. Распределение риска нарушения ритма при тахикардии представлено ниже.

Показатель индекса P-Qs в разных интервалах PQ.

показатель	Интервал P-Q менее 120мс.	Интервал P-Q 120-140мс.	Интервал P-Q Более -140мс.
P-Qs более 25% - норма Риска нарушения ритма – нет.	21.1%	58.5%	92.5%
P-Qs менее 25% - снижен Риск нарушения ритма - есть	78.9%	41.5%	7.5%

Профилактические мероприятия, приводя к нормализации AV проводимости, выводят человека из зоны риска внезапной сердечной смерти, что наглядно демонстрирует представленная ниже ЭКГ, в виде индекса PQs – 26,7%.





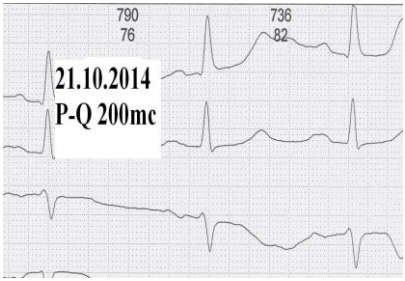
На ЭКГ слева зарегистрировано при ЧСС 97, укорочение интервала P-Q до 116 мс. и выраженный риск нарушения ритма при тахикардии в виде индекса PQs – 12,9%. После метаболической коррекции при той же ЧСС отмечается нормализации интервала P-Q и ликвидация риска нарушения ритма при тахикардии (нормализация индекса PQs).

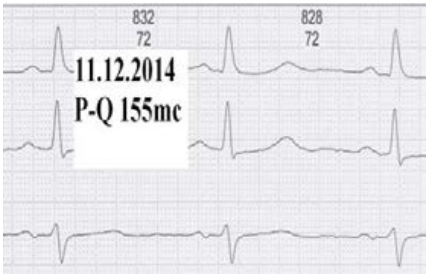
Другая форма патологии работы AV соединения проявляется замедлением проводимости импульса в желудочки сердца, и она на ЭКГ представлена удлинением интервала P-Q. Замедление AV проводимости чаще связано с функциональными нарушениями, а не со структурной патологией в проводящей системе сердца. Если не устранять функциональные причины, приводящие к замедлению AV проводимости, то открывается путь к формированию AV блокады с перспективой установки кардиостимулятора. Основной причиной функционального нарушения работы AV соединения является нарушение клеточного метаболизма кардиомиоцитов проводящей системы вызванное патологическим влиянием различных факторов и адаптационными перестройками работы AV соединения.

Актуальность выявления относительного замедления AV проводимости резко возрастает у лиц, постоянно принимающих медикаменты, как для коррекции АД, так и при другой патологии, включая кардиологическую. Это связано с тем, что значительная часть медикаментов нарушает работу AV соединения, замедляя проводимость. К

примеру, около трети гипотензивных препаратов обладают способностью нарушать AV проводимость. Увеличение интервала P-Q более чем на 10% от должного показателя, для конкретной ЧСС, свидетельствует об относительном замедлении AV проводимости. Перед назначеним плановой медикаментозной терапии необходимо проверять показатель интервала P-Q на предмет выявления относительного замедления AV проводимости и последующего его контроля. При выявлении такого состояния необходимо не допускать приема медикаментов нарушающих его работу.

Ниже представлен практический результат коррекции клеточного метаблолизма кардиомиоцитов приведший к нормализации AV проводимости. На ЭКГ слева отображено замедление AV проводимости на фоне приема медикаментов (гипотензивные средства).

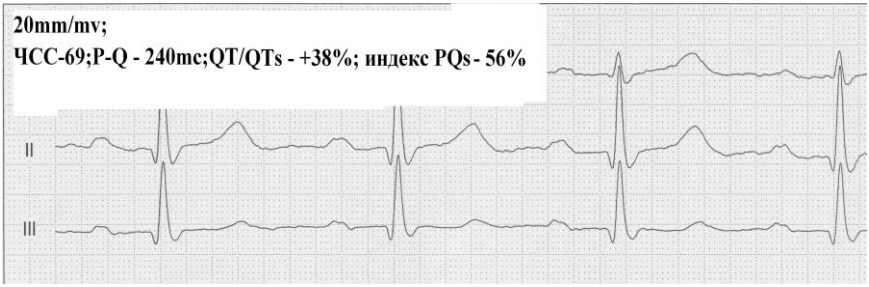




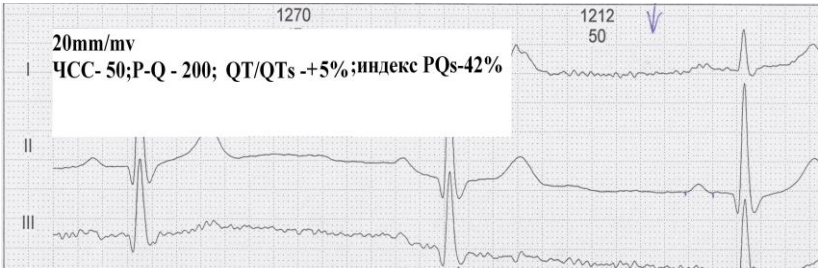
На ЭКГ справа отображен результат после коррекции клеточного метаболизма кардиомиоцитов.

Зачастую бытует мнение, что AV блокада для спортсмена это норма, физиология. Однако физиология, как гарант нормы, не раздвигает показатели за пределы истинной нормы. В работу AV соединения вмешиваются и продукты незавершенного метаболизма, образуемые вследствие высоких нагрузок и нарушения обменных процессов в организме. В таких случаях AV блокаду возможно и необходимо профилактировать, что

подтверждают приведенные ниже ЭКГ. На исходной ЭКГ представлена AV блокада 1 степени проксимального типа, интервал P-Q - 240mc.



Результатом коррекции клеточного метаболизма явилась, нормализация AV проводимости даже на фоне повышения тонуса парасимпатического отдела ВНС.



Для быстрого определения должного интервала P-Q скорригированного по ЧСС можно использовать и табличные данные.

интервал R-R мс.	ЧСС	интервал Q-T мс.	интервал P-Q мс.
1,50	40	0,45-0,46	195
1,05	57	0,39-0,40	169
1,00	60	0,39-0,40	169
0,95	63	0,38-0,39	165

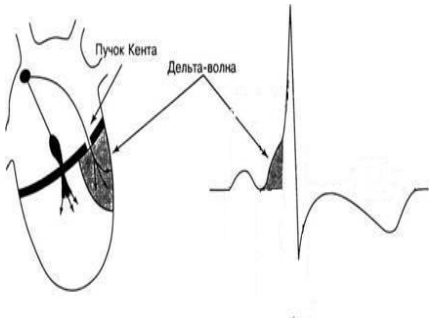
0,90	**66**	**0,37-0,38**	**161**
0,85	**70**	**0,36-0,37**	**156**
0,80	**75**	**0,35-0,36**	**152**
0,75	**80**	**0,34-0,35**	**148**
0,70	**86**	**0,33-0,34**	**144**
0,65	**92**	**0,32-0,33**	**139**
0,60	**100**	**0,31-0,32**	**135**
0,55	**109**	**0,30-0,31**	**131**
0,50	**120**	**0,28-0,29**	**120**
0,45	**133**	**0,27-0,28**	**133**
0,40	**155**	**0,25-0,26**	**109**

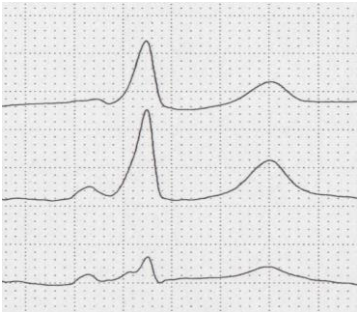
Понимая, что для определения должного интервала P-Q используются данные формулы Базетта, следует помнить, что при тахикардии (ЧСС более 100) и брадикардии (ЧСС менее 60) формула Базетта дает некоторые искажения должного значения систолы желудочков, что отображается и на значении должного значения интервала P-Q. Поэтому к определению должного интервала P-Q при состояниях брадикардии и тахикардии следует подходить взвешенно с учетом возможной погрешности.

В контексте анализа интервала P-Q следует сделать акцент и на интервале P-Q при WPW синдроме. В литературных источниках указывая на укороченный интервал P-Q, как один из признаков WPW синдрома и на практике его ошибочно подменяют интервалом P-дельта.

Истинное укорочение интервала P-Q при WPW синдроме никак не связано с дополнительными путями проведения импульса из синусового узла в желудочки, а связано с нарушением работы AV соединения, которое является дополнительным фактором риска для нарушения ритма при этом синдроме.

В электрофизиологии сокращения сердца при WPW синдроме имеются особенности проведения импульса из синусового узла в желудочки. Импульс в желудочки проводится, как через AV соединение, так и через дополнительные проводящие пути (пучок Кента), переводя импульс сразу на базальные отделы желудочка (ов). Начало сокращения базальных отделов на ЭКГ выглядит в виде дельта волны, формирующей определенного вида комплекс QRS и интервалы.





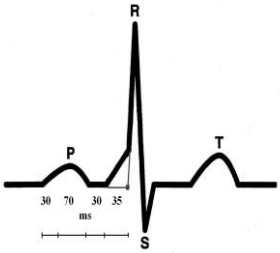
В большинстве своем начало сокращения базальных отделов желудочка (ов) сердца начинается после завершения систолы предсердий и не может вызвать гемодинамического конфликта между предсердиями и желудочками.

В электрокардиографии интервал P-Q обозначает время проведения импульса из синусового узла в желудочки по основному пути через AV соединение. Интервал, измеренный от начала зубца P. до начала дельта волны не может называться интервалом P-Q, так как он в этом случае не отражает характер работы AV соединения. Данный интервал P-дельта отражает только время от начала сокращения предсердий до начала сокращения базальных отделов желудочка и не имеет самостоятельной диагностической ценности. У всех пациентов с WPW синдромом должен определяться истинный интервал P-Q для диагностики

дополнительного нарушения работы AV соединения и фактора риска нарушения ритма при тахикардии - индекс PQs.

Истинный интервал P-Q при синдроме WPW определяется ремоделированием его окончания, путем продолжения восходящего колена зубца R до изолинии.

На рис.1 интервал P-Q составляет -165мс. Индекс PQs составляет – 39%. Риска возникновения гемодинамического конфликта вследствие тахикардии нет.



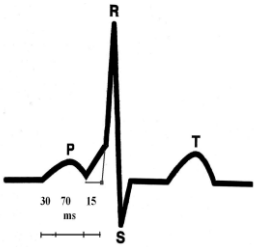


Рис. 1 Рис.2

На рис. 2 интервал P-Q – 115 мс. и индекс PQs – 13%?, что свидетельствует о высоком риске срыва ритма по причине гемодинамического конфликта.

Как видно из схем ЭКГ определение основного интервала PQ проводится путем нахождения точки начала сокращения желудочков под воздействием основного потенциала из AV соединения.

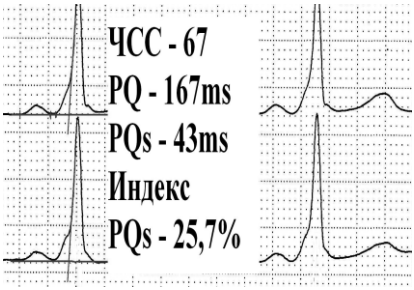
В большинстве своем дельта волна отстоит от зубца P. на некотором расстоянии и в редких случаях на ЭКГ можно видеть начало дельта волны на конечном отрезке зубца P. В этом случае создается впечатление, что систола предсердий противостоит систоле желудочков. Однако при такого вида ЭКГ гемодинамического конфликта от начала сокращения базальных отделов желудочков (а) не наступает, так как мощность систолы предсердий выше, чем мощность начальной

фазы сокращения базальных отделов желудочков и кровь из предсердий беспрепятственно перетекает в желудочки.

Позже к начальному этапу преждевременной систолы присоединяется систола желудочков под воздействием импульса из AV соединения, формируя основную часть комплекса QRS.

Определение интервала P-Q, сегмента PQ, индекса PQs позволяет при синдроме WPW определять наличие дополнительного фактора риска нарушения ритма вследствие нарушения работы AV соединения.

Принципы измерения и определения необходимых показателей отображены на представленной графике ЭКГ. На первой ЭКГ при нормальном интервале P-Q имеется дополнительный риск нарушения ритма при тахикардии - (индекс PQs – 20%). На второй ЭКГ интервал P-Q и индекс PQs в норме, что указывает на нормальную работу AV соединения и отсутствие дополнительного риска нарушения ритма при тахикардии и собственно отсутствие угрозы перехода феномена в синдром WPW.

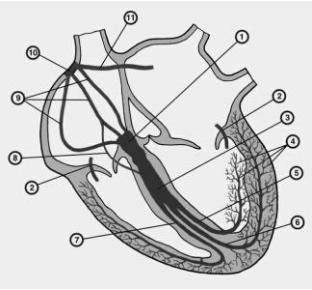


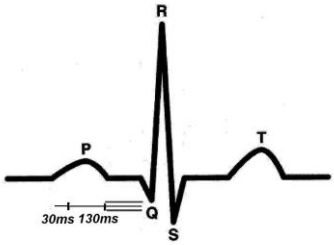
Выявление истинного интервала P-Q, при синдроме WPW позволяет определить индекс PQs с целью выявления риска нарушения ритма при тахикардии. Анализ этих показателей помогает правильно спрогнозировать клиническое течение

выявленной патологии, распределить контингент для простого диспансерного наблюдения или для активной профилактики срыва ритма сердца, сформировать объем и характер лечебно - профилактических мероприятий и контролировать их эффективность.

ЭКГ анализ сегмента PQ.

Сегмент PQ является видимой на ЭКГ частью работы AV соединения по задержке импульса перед проведением его в желудочки сердца и представлен отрезком ЭКГ кривой от конца зубца P. и до начала комплекса QRS.

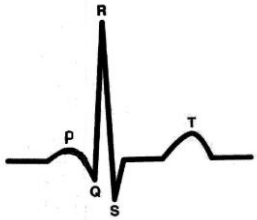


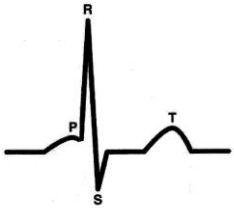


Импульс, вышедший из синусового узла, идет тремя путями (пучки Бахмана, Венкебаха, Тореля) и достигает AV соединения уже через 30 мс, тогда когда предсердия сократились всего на одну треть и с этого момента начинается этап задержки импульса в AV соединении. Общая продолжительность задержки импульса в системе AV узла (AV соединения) составляет 130 мс. при ЧСС 60 в 1 минуту.

Общую задержку в 130 мс. можно условно разделить на две части. Первая начальная задержка импульса необходима, чтобы предсердия завершили свою систолу, и она скрыта под зубцом P. на ЭКГ. Затем задержка проведения импульса продолжается и на ЭКГ она представлена сегментом PQ. Для чего AV соединение продолжает дальше задерживать проведение импульса на 50-60мс?

Проведение импульса задерживается для того, чтобы дать возможность сердцу реагировать на потребности организма, изменением частоты сердечных сокращений, не создавая гемодинамического конфликта между систолами предсердий и желудочков. Другими словами разведение систол во времени необходимо, чтобы конфликт между ними не закончился аварийной ситуацией для жизни, в момент максимальной нагрузки. Сегмент PQ по своей сути выполняет задание «подушки безопасности» нашей жизни. Если бы этого сегмента не было бы (ЭКГ слева), то сердце исходно работало бы сразу на пределе своих возможностей.

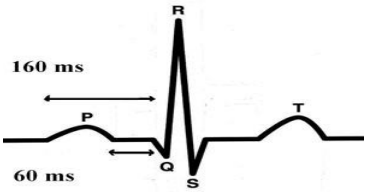




В этом состоянии систола предсердий и систола желудочков соприкасаются друг с другом, но еще не вступили в гемодинамический конфликт между собой. Другими словами ЧСС с такой ЭКГ графикой представляет собой пороговую ЧСС, порог которой не следует переходить. При попытке дальнейшего увеличения ЧСС (ЭКГ справа) возникает конфликт между систолами предсердий и желудочков, создавая риск внезапной сердечной смерти.

С позиции клиники и рисков развития сердечной патологии ведущим показателем является не само укорочение интервала P-Q, а укорочение - исчезновение сегмента PQ (менее 30мс или нарушение его процентного соотношения к интервалу P-Q менее 25%), что выступает показателем риска возможного внутрисердечного гемодинамического конфликта запускающего аритмогенные механизмы.

Вызвать срыв ритма могут различные патологические причины и механизмы и у каждого человека они свои. Однако единым для всех людей физиологическим механизмом возникновения риска нарушения ритма вследствие возникающего внутрисердечного гемодинамического конфликта при одновременной систоле предсердий и желудочков является исчезновение сегмента PQ. Оценка наличия или отсутствия риска нарушения ритма при тахикардии проводится с использованием индекса PQs. Индекс PQs отражает процентное отношение сегмента PQ ко всему интервалу P-Q. Сегмент PQ исполняет роль «подушки безопасности» нашей жизни, защищая сердце от нарушения синхронизации сокращений желудочков и предсердий сердца и позволяя ему изменять ЧСС не создавая гемодинамического конфликта между предсердиями и желудочками.



Индекс PQs= 37,5%

PQs = (PQ/P-Q)*100

Индекс PQs = (сегмент PQ / интервал P-Q) * 100

Индекс PQs по сути своей является критерием оценки правильности работы AV соединения и объективизации риска нарушения ритма сердца при тахикардии. К примеру. Если при наличии интервала P-Q равного 114мс. ширина P. составляет - 66мс, то на долю сегмента PQ приходится 48мс, индекс PQs составляет 44%. Такие показатели ЭКГ больше характеризуют индивидуальные величины нормальной ЭКГ, что актуально особенно в детской практике, где частота укорочения интервала P-Q высока и, не используя индекс PQs трудно отличить норму от патологии.

Средние показатели индекса PQs в зависимости от длительности интервала P-Q представлены в таблице.

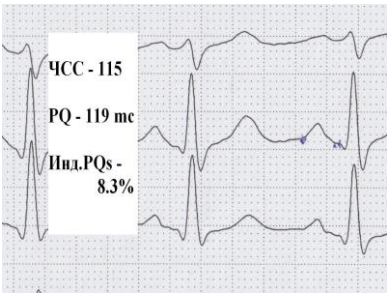
Показатель P-Q	менее120мс.	120-140мс.	более140мс.
ИндексPQs ср..зн.	17.8%	18.5%	31.9%

Как видно из приведенных данных индекс PQs, отражающий риск нарушения ритма при тахикардии, практически одинаков как для абсолютного, так и для относительного укорочения интервала P-Q. Это объединяет интервалы абсолютно и относительного укороченного P-Q в одну группу риска развития нарушений ритма при тахикардии.

Низкий индекс PQs, как фактор риска внезапного нарушения ритма сердца при тахикардии встречается при всех показателях интервала P-Q в убывающей прогрессии. Учитывая, что фактор риска нарушения ритма при тахикардии встречается при всех показателях интервала P-Q необходимо обязательное определение индекса PQs при анализе всех ЭКГ.

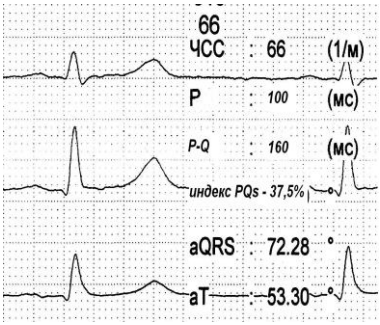
Определение риска нарушения ритма при тахикардии предполагает оценку индекса PQs, как в покое, так и после любой нагрузки. Проверять индекс PQs в нагрузке необходимо при наличии низких его показателей в состоянии покоя.

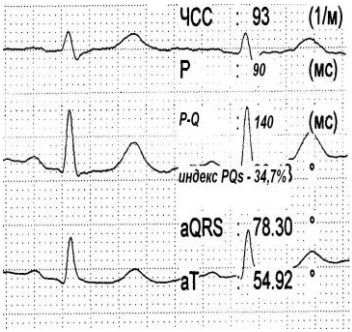
На ЭКГ слева представлен риск нарушения ритма у пациента в покое, и он у нижней границы норматива – 23,3%. Однако после выполненной нагрузки (10 приседаний) на ЭКГ справа видно резкое возрастание риска нарушения ритма – индекс PQs – 8,3%



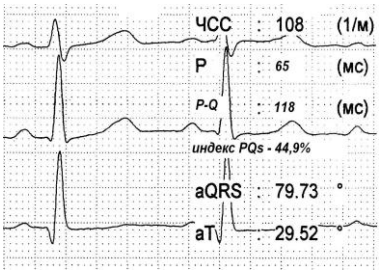
Физиологической нормой является индекс PQs выше 25% или сегмент PQ в абсолютных цифрах более 30 мс.

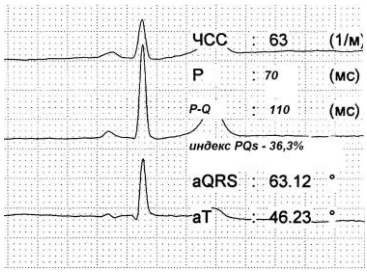
У здоровых людей с нормальным интервалом P-Q динамика индекса PQs при физической нагрузке меняется, но остается в рамках норматива, не допуская появления фактора риска нарушения ритма при тахикардии (ЭКГ слева в покое 37,5% и ЭКГ справа в нагрузке - 34,7%). Риска развития нарушения ритма при тахикардии – нет.



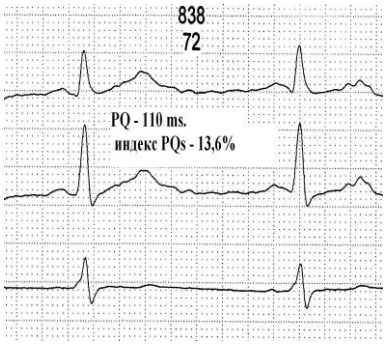


На ЭКГ ниже представлены пациенты с абсолютно укороченным интервалом P-Q (110 и 118мс.), однако индекс PQs у них находится в границах нормы (36,3% - 44,9%). Риска развития внезапного нарушения ритма при тахикардии – нет.





На представленных ниже ЭКГ отображены абсолютно укороченный интервал P-Q (слева 97 и справа 110мс.) и выраженный риск внезапного нарушения ритма при тахикардии (индекс PQs 9,1% и 13,6%). Это лица угрожаемые по развитию синдрома CLC.

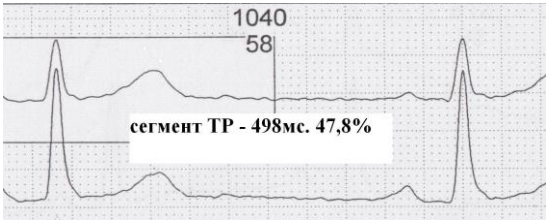


Понимая, что сердце должно обеспечивать организм должной гемодинамикой не только в состоянии покоя, но и в нагрузке, необходимо проверять динамику индекса PQs, при показателях в покое у нижней границы норматива, используя любой нагрузочный тест.

ЭКГ анализ сегмента ТР

Физиологичность сердечной деятельности должна оцениваться не только по элементам систолы миокарда, но и по

соотношению фазы систолы с фазой отдыха миокарда – диастолой.



Так при ЧСС покоя 60 в 1 минуту в норме фаза систолы сердца (интервал Р-Т) составляет 566 мс. и фаза паузы (сегмент ТР.) составляет 434 мс., что соответственно составляет от всего сердечного цикла (1000мс.) 56,6% для систолы и 43,4% для фазы отдыха миокарда.

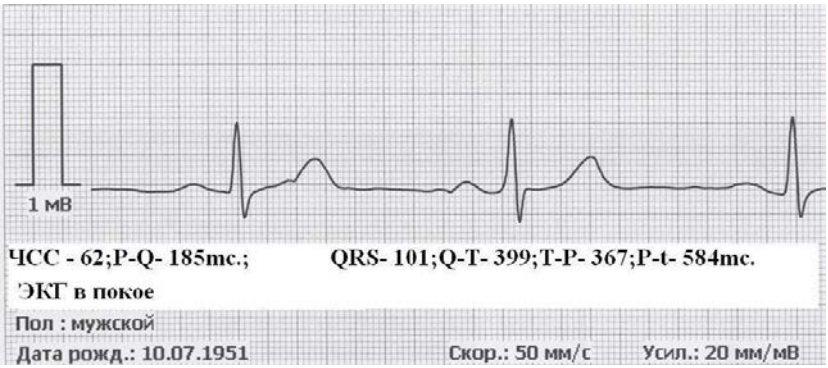
Нарушение этих пропорций в состоянии покоя свидетельствует о не физиологичности сердечной деятельности состоянию покоя организма и требует уточнения причин приведших к нарушению соотношения фазы систолы и отдыха сердца.

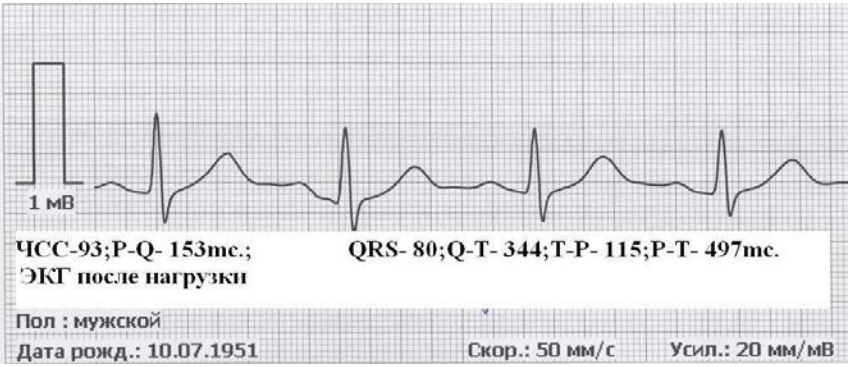
У лиц с тренированным сердцем фаза отдыха миокарда больше по сравнению с нетренированным сердцем. Это обеспечивает спортсменам большую величину ЧССhwr, больший размах ЧСС от состояния покоя до ЧССhwr.

В физиологии сокращения сердца при увеличении ЧСС заложен механизм сокращения времени всех элементов ЭКГ – интервалов (Р-Q, Q-T) и сегментов (PQ,TP) с опережающим сокращением фазы отдыха сердца – сегмента ТР.

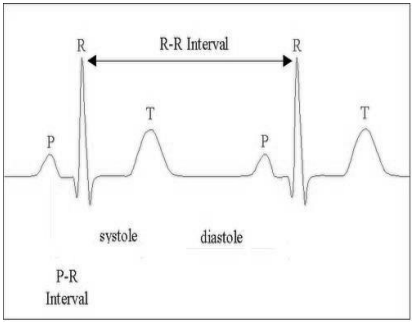
Представленный ниже пример ЭКГ в покое и после нагрузки наглядно демонстрируют, что время фазы отдыха миокарда

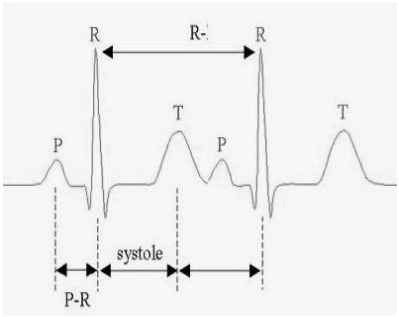
(сегмент TP.) сократилось более чем в три раза, а время систолы сердца (интервал P-T) сократилось только на 15%.





Рабочий цикл сердца состоит из фазы сокращения (интервал P–T) и фазы отдыха (сегмент TP.). Увеличение ЧСС сопровождается сокращением времени всех зубцов, и интервалов ЭКГ вплоть до контакта систолы предсердий и желудочков (контакт зубцов T. и P.). При этой ЧСС сердце начинает работать без фазы отдыха и эта ЧСС называется ЧСС hwr (heart without rest).





Сердце не должно долго работать без отдыха, так как его работа без отдыха ведет к метаболическим нарушениям в кардиомиоцитах.

Для большинства населения, не испытывающих спортивных нагрузок, а ведущих образ жизни с обычными бытовыми нагрузками, важна не максимальная или пороговая ЧСС, а ЧСС когда сердце начинает работать без фазы отдыха. (ЧСС heart without rest) Именно от нее следует им определять ЧСС тренировочного режима, а не от максимальной или пороговой ЧСС, как у спортсменов. Все нагрузки и профилактические мероприятия, для нетренированного человека определяемые исходя из ЧСС hwr., обеспечивают укрепление сердечной мышцы, безопасность тренировочного процесса и увеличение выносливости сердца.

В процессе нагрузки при росте ЧСС в опережающем режиме над остальными компонентами ЭКГ (интервалы P-Q и Q-T) идет сокращение фазы отдыха (сегмент TP) поэтому ЧСС hwr ниже, чем пороговая и максимальная ЧСС. У лиц с тренированным сердцем и у людей занимающихся физической культурой ЧСС hwr приближается к значениям пороговой ЧСС и соответственно ЧСС тренировочного режима для них возрастает.

Определить ЧСС hwr можно доведя ЧСС под визуальным контролем до требуемого контакта зубцов Р. и Т. в процессе нагрузки или пробы с гипервентиляцией (рис 1 и 2). Так - же, можно определить по динамике показателей ЭКГ (ЧСС и сегмента ТР.) в покое и незначительной нагрузке или умеренной гипервентиляции (рис. 3 и 4).

Рис. 1

Рис. 2

Рис. 3

Рис. 4

Имея показатели ЧСС и сегмента ТР. в покое ($ЧСС_1$ - 80 и $ТР_1$ - 220мс.) (Рис.3) и при незначительной нагрузке ($ЧСС_2$ - 101 и $ТР_2$ - 125мс.) (Рис.4) производим расчеты.

$$ЧСС\ hwr = ЧСС_2 + \{ТР_2 / [(ТР_1 - ТР_2) / (ЧСС_2 - ЧСС_1)]\}$$

Разница ЧСС составила 21 сокращение. Разница времени сегментов ТР. составила 95мс. Время динамики сегмента ТР. на одно сокращение составляет (95: 21 = 4,52мс.) Дополнительное число ЧСС в сегменте ТР нагрузки составляет (125:4,52 = 28) Общая ЧСС или – ЧСС hwr при которой сердце начинает работать без фазы отдыха, составляет (101 + 28 = 129)

Исчезновение сегмента ТР ведет к нарушению клеточного метаболизма кардиомиоцитов, а исчезновение сегмента PQ ведет к внутрисердечному гемодинамическому конфликту, влекущему за собой риск нарушения ритма и общей гемодинамики.

У лиц с укороченным интервалом P-Q при тахикардии фаза отдыха миокарда (сегмент ТР) сокращается быстрее, в среднем на 10%, по сравнению с лицами с нормальным интервалом P-Q, что, в конечном счете, приводит к снижению показателя ЧСС hwr. Если величина ЧСС hwr у лиц с нормальным интервалом P-Q при тахикардии составляет в среднем около 130 в 1 минуту, то у лиц с укороченным интервалом P-Q она составляет в среднем 115 в 1 минуту.

Ускоренное уменьшение фазы отдыха миокарда у лиц с укороченным интервалом P-Q, по-видимому, объясняется дисбалансом в вегетативной регуляции сердечной деятельности и сердце легче откликается на симпатическую стимуляцию, что собственно объясняет склонность к тахикардии у лиц с укороченным интервалом P-Q. В фазу отдыха миокарда происходит восстановление клеточного метаболизма кардиомиоцитов (процесс доставки- удаления разных компонентов обмена веществ), которое регулируется ВНС.

Индикатором соотношения фазы отдыха миокарда ко всему сердечному циклу может стать индекс фазы отдыха миокарда – ФОМ, выраженный в процентах. В состоянии физиологического покоя сердечной деятельности (спокойное

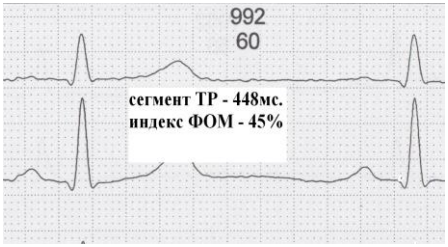
бодрствование) и нормальной работы сердца индекс ФОМ составляет от 35% до 50%.

Индекс ФОМ = (сегмент ТР/ интервал R - R) * 100

Соотношение фазы отдыха миокарда (сегмент ТР.) ко всему сердечному циклу (интервал R-R) несет в себе несколько информативных признаков.

- При ЧСС в зоне спокойного бодрствования (ЧСС 80 и менее) уменьшение доли фазы отдыха миокарда в сердечном цикле свидетельствует об излишней активизации сердечной деятельности (физиологической или патологической), нарушении в проводящей системе сердца (блокады), нарушении клеточного метаболизма кардиомиоцитов, меняющих сократительную способность миокарда.

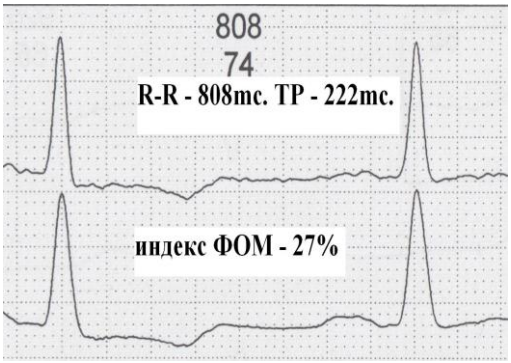
Увеличение этого показателя может свидетельствовать о расслаблении, отдыхе организма или нарушениях работы синусового узла.



На представленной выше ЭКГ индекс ФОМ составляет 45%. Соотношение должных и фактических величин P-Q и Q-T в нормативе. Фазы сердечной деятельности (сокращение – отдых) находятся в физиологическом равновесии.

Индекс ФОМ снижается менее 35% при структурной и функциональной патологии миокарда, активизации сердечной

деятельности. На представленной ниже ЭКГ индекс ФОМ составляет 27% при ЧСС 74 в одну минуту. Фактические величины P-Q и Q-T превышают должные на 17% и 20%, что указывает на начальные нарушения работы AV соединения (относительное замедление) и нарушения обменных процессов в сократительном миокарде.

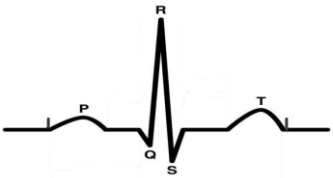


. Анализ сегмента T-P и его динамики при нагрузке позволяет оценивать физиологичность сердечной деятельности в состоянии физического покоя и определять показатель ЧСС без фазы отдыха миокарда

ЭКГ анализ интервала P – T.

Здорового человека испытывающего как обычные бытовые, так и спортивные нагрузки интересует ответ на вопрос - “Какие нагрузки его сердце способно выдержать?” Величина возможной максимальной нагрузки напрямую зависит от достигаемой ЧСС. Суммарное время систолы сердца состоит из систолы предсердий и систолы желудочков и оба процесса занимают в среднем при максимальной тахикардии 300- 330 мс. Поэтому физиологический коридор максимально возможной синусовой ЧСС без гемодинамического конфликта между предсердиями и желудочками сердца лежит в границах от 200 до 180 сокращений в мин.

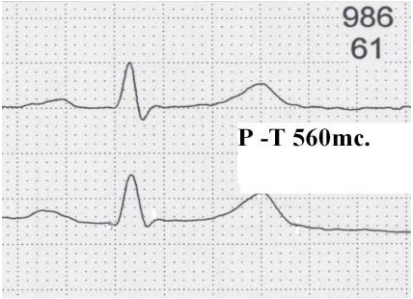
Интервал Р–Т на ЭКГ представляет всю систолу сердца (сокращение предсердий и желудочков).

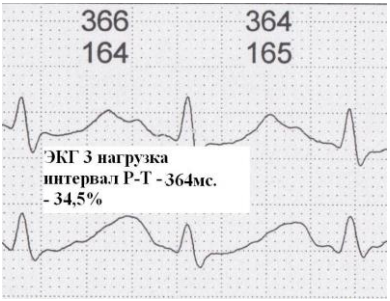


Традиционно определение максимальной ЧСС связано с проведеним нагрузочного теста (ВЭМ) до субмаксимальних нагрузок. Проведение ВЭМ несет в себе организационные ограничения, ограничения по возрасту, состоянию организма, что в целом не дает возможности ответить всем на интересующий их вопрос, а на какие нагрузки готово их сердце?. Ответ на вопрос каковы физиологические возможности конкретного сердца и порог максимальной ЧСС можно получить из анализа интервала Р-Т. Определить конкретную величину максимальной ЧСС для конкретного сердца можно, используя интервал Р–Т из ЧСС покоя. В процессе максимального увеличения ЧСС происходит сокращение всех интервалов ЭКГ и интервал Р–Т сокращается в среднем на одну треть (27-35%), от состояния покоя. Это дает возможность определить, какую максимальную ЧСС может развить конкретное сердце.

Максимально возможная ЧСС = 60000 / [(Р-Т / 3) * 2]

На представленной слева ЭКГ в состоянии покоя при ЧСС 61 время систолы сердца составляет 560 мс. Время интервала Р-Т, при максимальной ЧСС, составит 373 мс, что позволяет для данного человека определить его максимально возможную ЧСС как 160 в 1 минуту.





Традиционный тест с физической нагрузкой для этого же человека определил его максимальную ЧСС в 161 в минуту. На ЭКГ справа у этого же человека на достигнутой ЧСС в 165 в 1 минуту проявилось наслоение систолы предсердий на конечную фазу систолы желудочков (начало зубца Р на нисходящей части зубца Т), что указывает на не физиологичность такой нагрузки и появления риска гемодинамического конфликта между систолой желудочков и предсердий. Корреляция между максимальной ЧСС определенной по интервалу Р-Т и нагрузочному тесту в данном примере составила 99,3%.

В скрининговой оценке возможностей здорового сердца, можно определять максимально возможную ЧСС, для конкретного человека, исходя из его фактического интервала Р-Т в покое.

В случаях нарушения работы AV соединения (интервал P-Q менее 120 мс. и более 200мс.), наличие блокад ножек проводящей системы (увеличении времени QRS более 110 мс.) и исходной тахикардии (ЧСС больше 90) рассчитывать максимально возможную ЧСС по интервалу Р-Т не корректно. При этих состояниях определение максимальной ЧСС проводится по результатам нагрузочного теста с определением пороговой ЧСС.

Кроме того интервал P-T содержит в себе две информационные величины. Первая - электрическая систола желудочков. Вторая - характер и состояние работы AV соединения. Между ними имеется определенное соотношение определяемое индексом ФСС. Диагностировать нарушения работы конкретных звеньев сердечной деятельности помогает показатель – индекс ФСС, выраженный в процентах, где на долю интервала P-Q приходится 30%, а на долю QRS-T 70%.

Анализ физиологичности систолы желудочков сердца. (QRS и Q-T)

Кровенаполнение аорты и легочной артерии осуществляют систола левого и правого желудочков сердца и их позиционируют на ЭКГ с комплексом QRS и интервалом Q-T.

Основная клинически значимая патология систолы желудочков связана с увеличением продолжительности систолы выражающаяся в расширении комплекса QRS и интервала Q-T свыше определенного порога норматива. Однако самому процессу начала тренда к патологии не уделяется достаточного внимания и физиологичность систолы желудочков в большинстве своем воспринимается формально. Только тогда когда патология достигает видимых на ЭКГ ориентиров, она попадает в ЭКГ заключение, привлекая внимание врача.

Расширение QRS и Q-T может быть отражением увеличения нагрузки на миокард по преодолению увеличенного пульсового давления крови в аорте, наличия пороков сердца, затрудняющих пассаж крови в аорту, нарушением проводимости синусового импульса в желудочки (блокады ножек пучка Гиса), дистрофическими процессами миокарда. При этом каждый вид блокады имеет свои графические характеристики, и диагностика их не встречает особых затруднений.

Увеличение мышечной массы миокарда сопровождается увеличением продолжительности систолы желудочков. Гипертрофия миокарда может быть следствием увеличенных (рабочих и спортивных) нагрузок на миокард, следствием затруднения пассажа крови в аорту (пороки сердца, повышенная жесткость аорты, артерий, приводящие к дополнительному увеличению пульсового давления в аорте). Эти моменты необходимо учитывать и диагностировать, так как они влекут за собой разные подходы в лечебно-оздоровительных мероприятиях. От истинной нормы до явной патологии систолы желудочков лежит значительный временной интервал и тренд движения к патологии необходимо выявлять заблаговременно. Отслеживая и анализируя показатели длительности QRS и Q-T в сравнении с должными показателями можно диагностировать начало развития патологии.

Это осуществляется путем сравнения фактических показателей QRS и Q-T с должными значениями с определением процентного отклонения факта от нормы.

Верхней границей физиологической нормы длительности деполяризации желудочков (QRS) является показатель 100 мс. и он сравнивается с фактом, выраженным в процентах к норме. Отклонение более 10% от цифры 100% всегда должно находить свое объяснение и реакцию на него.

Увеличение времени систолы желудочков (Q-T) (при отсутствии блокад) может быть следствием нарушения метаболических процессов в кардиомиоцитах.

Одной из причин расширения времени интервалов Q-T может служить дополнительная нагрузка на миокард желудочков, связанная с патологией артериальных сосудов (повышение артериальной жесткости). Эта патология приводит к увеличению пульсового и среднего давления в аорте и как

следствие к увеличению нагрузки на миокард, изменению, нарушению клеточного метаболизма кардиомиоцитов. Этому способствует и снижение диастолического давления в аорте, приводя к снижению кровенаполнения коронарных артерий.

Для диагностики увеличения систолы желудочков связанной с повышенной жесткостью артерий можно и нужно использовать оценку жесткости артерий, увеличение которой начинается задолго до появления явной патологии систолы желудочков сердца на ЭКГ.

Интервал Q-T отображает часть времени электрической систолы сердца, а конкретно электрическую систолу желудочков, которая зависит от состояния сократительного миокарда и состояния проводящей системы. Своевременное выявление патологии в этой части сердечной деятельности позволяет, аргументировано проводить профилактические мероприятия

Физиологический механизм изменения сердечной деятельности обуславливает изменение времени всех элементов ЭКГ в сердечном цикле, в зависимости от ЧСС. Время систолы сердца меняется в зависимости от ЧСС и поэтому в анализе ЭКГ важным элементом является приведение общего норматива к должному значению для конкретной ЧСС. Наиболее важным фактором, определяющим продолжительность интервала Q-T, является ЧСС. Зависимость носит нелинейный и обратно пропорциональный характер.

Должный интервал Q-T скоригированный по ЧСС определяется по формулам, использующим либо константу, либо фактический интервал Q-T. Константа эмпирически найденная **Bazett** составляет для женщин К= 0,40, для мужчин К= 0,37 и для детей К=0,37-0,38, а также в модификации **Hegglin** К= 0,39 для всех без учета возраста, пола.

Bazett - Q-Tc = K* $\sqrt{}$ R-R Где

Hegglin, Holzmann - Q-Tc = 0,39* $\sqrt{}$ R-R

Формула Базетта наиболее корректна при анализе ЭКГ с ЧСС от 60 до 110 ударов в 1 минуту. При тахикардии или брадикардии должные значения систолы желудочков могут быть не корректны. Также для определения должного интервала Q-T могут быть привлечены формулы

Саги - для случаев фибрилляции желудочков
Q-Tc = 0,154 * (1000 - R-R).
Framinghan
Q-Tc = 0,156 + (1 - R-R).
Rautaharya
Q-Tc = 656 + [(1 + ЧСС) / 100].
Bazett в модификации Taran, Szilagyi
Q-Tc = Q-T / $\sqrt{}$ R-R.
Hodges
Q-Tc = Q-T + 1,75 (60-ЧСС)
Fredericia
Q-Tc = Q-T / кубический корень из $\sqrt{}$ R-R.

В литературных источниках по отношению к интервалу Q-T встречаются две его трактовки в виде – должный интервал Q-T и интервал Q-T скоригированный по ЧСС. Может сложиться мнение, что речь идет о двух разных показателях. Однако это не так. В зависимости от формулы в одном случае корригируется под определенную ЧСС коэффициент-константа (370-390-400мс.), в другом случае коррегируется фактический интервал Q-T. В обоих случаях речь идет об одном и том-же показателе – должном интервале Q-T для конкретной ЧСС. После определения интервала Q-Tc проводится анализ-

сравнение фактического интервала Q-T с должным интервалом Q-T при одинаковой ЧСС.

Крайние значения интервала Q-T (мене 320мс. и более 430-450мс. для мужчин и 450-470 мс. для женщин) используются для диагностики патологических синдромов удлиненного и укороченного интервала Q-T. Для ранней диагностики метаболического неблагополучия в сократительной функции миокарда следует обращать внимание не только на цифры интервала Q-T превышающие верхнюю и нижнюю границы нормы, но и на разность расхождения фактического и должного интервалов Q-T по отношению друг к другу более 10%.

Разница между фактической и должной величиной интервала Q-T более 10% служит информацией о возможном нарушении клеточного метаболизма кардиомиоцитов сократительного миокарда. Границы нормы колебания разницы между должным и фактическим Q-T в разных источниках разные. Одни считают патологией, если разница больше 2% , другие (Master) больше 7%, третьи больше 15%, различая при этом умеренное удлинение интервала Q-T (15-25%) и значительное удлинение интервал Q-T (более 25%).

Для оценки состояния и динамики электрической систолы желудочков (интервала Q-T) также используется систолический показатель (СП), выражающийся в процентном отношении интервала Q-T к интервалу R-R.

$$СП = (Q\text{-}T/R\text{-}R) * 100$$

Фактическое значение СП сравнивается с должным показателем СП для конкретной ЧСС. Должное значение СП в зависимости от ЧСС отображено в таблице.

ЧСС	40	50	60	70	80	90	100	110	120
Муж.	30	33	37	40	43	45	47	50	52
Жен.	32	36	40	43	47	48	50	54	56

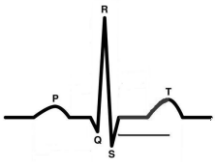
Разница между фактическим и должным СП в норме не должна превышать 5-7%.

Иногда СП ошибочно интерпретируют как показатель, характеризующий взаимоотношение времени работы и отдыха сердца, используя формулу СП = Q-T/R-R * 100. Однако сокращение сердца состоит из систолы желудочков и систолы предсердий и поэтому использовать СП для оценки характера работы и отдыха всего сердца не корректно. Для оценки взаимоотношения работы и отдыха сердца необходимо анализировать отношение интервала P-QRS-T к интервалу R-R, используя индекс ФОМ (фазы отдыха миокарда).

Состояние электрической систолы можно оценивать и по показателю, определяемому отношением Q-T/Q-Tc (Master). Показатель равный меньше 1,07 принимается за норму, а показатель, превышающий 1,08 и более, характеризуется как патологический.

ЭКГ анализ интервала S-$T_{1/2}$

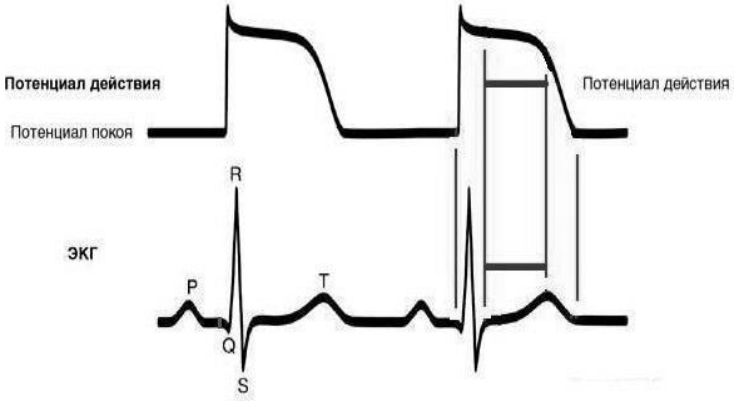
Основной задачей сердца в организме является осуществление кровотока, что напрямую зависит от сократительной функции миокарда. Традиционно сократительная функция миокарда оценивается с позиций анализа механической систолы сердца с использованием УЗИ сердца. Однако сокращение сердца также представлено и в электрической систоле, и сократительная способность может быть оценена и с помощью ЭКГ.



Интервал S-$T_{1/2}$ является составной частью интервала Q-T и

несет в себе необходимую информацию для анализа сердечной деятельности.

Интерес к этому участку ЭКГ (**S-T$_{1/2}$**) вызван тем, что он связан с основной фазой реполяризации потенциала действия кардиомиоцита, фазой плато, обеспечивающей мощность и качество сокращения миокарда.



Фаза начальной быстрой реполяризации на ЭКГ представлена комплексом - "QRS"
Фаза медленной реполяризации – фаза «плато» на ЭКГ представлена отрезком - "S- вершинаТ"
Фаза конечной быстрой реполяризации на ЭКГ представлена второй половиной зубца – "Т"

Возбуждение кардиомиоцита отображается в виде потенциала действия образуемого потоком ионов различных микроэлементов. Различным фазам потенциала действия соответствует должная графика ЭКГ. Фазе плато соответствует интервал S-T$_{1/2}$.

Все время реполяризации потенциала действия разделено на три участка – фаза начальной быстрой реполяризации, фаза медленной реполяризации – фаза плато и фаза конечной быстрой реполяризации. На всех этапах реполяризации потенциала действия в клетку кардиомиоцита входит кальций, но наибольшее его количество попадает именно в фазу плато.

Для чего необходимо анализировать фазу плато? Потому, что она вносит основной вклад в сократительную способность миокарда. Чем больше в фазу плато сможет попасть ионов Са в клетку, тем выше сократительная способность сердца. Без входа кальция в клетку будет только потенциал действия и не будет сокращение миокарда и соответственно не будет ЭКГ.

Провести оценку состояния сократительной функции миокарда можно с помощью индекса фазы плато, который определяется соотношением длительности фазы плато к длительности всей реполяции потенциала действия, выраженный в процентах. В норме индекс фазы плато составляет более 45%

$$\text{Индекс ФП} = (S\text{-}T_{1/2}. / Q\text{-}T) * 100$$

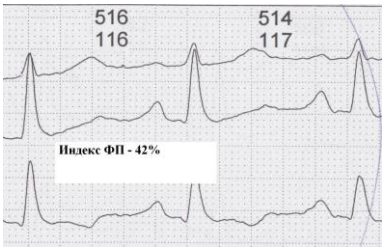
Важность стабильности показателя сократительной функции миокарда отображена в таблице, где показатель ФП удерживается в достаточно узком диапазоне норматива, не зависящем от степени тренированности сердца и ЧСС.

ЧСС	61	97	128	165
Индекс ФП нетренированное сердце	55.1%	55,2%	51,8%	52,8%
Индекс ФП сердце спортсмена	54,9%	50%	50%	54.1%

Доля фазы плато в электрической систоле составляет более 50% и снижение индекса ФП менее 45% может указывать на появление нарушений в сократительности миокарда. Лицам с индексом ФП менее 45% необходимо уточнять сократительную функцию миокарда используя показатель фазы выброса левого желудочка по данным УЗИ сердца. Сократительная функция миокарда должна отслеживаться не только в состоянии покоя, но и в нагрузке с оценкой МОК и УО. Наибольшие требования к сократительной функции миокарда предъявляются не в покое,

а в нагрузке. Поэтому необходимо проверять эту функцию, в том числе и в нагрузке.

На ЭКГ слева в нагрузке уже при ЧСС 116 отмечено снижение индекса ФП до 42%. После коррекции клеточного метаболизма кардиомиоцитов на ЭКГ справа при ЧСС 128 индекс фазы плато нормализовался и составляет 49%. Профилактические мероприятия привели к нормализации сократительной функции миокарда.



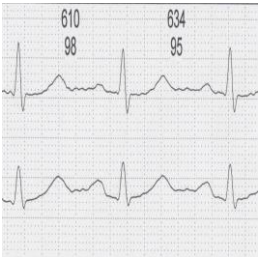
7.

ЭКГ анализ динамики ЧСС и интервала P-Q при тахикардии.

Бытовые, эмоциональные, спортивные нагрузки в жизни человека требуют от сердца должного реагирования в виде увеличения ЧСС. У клинически здоровых людей, но имеющих ЭКГ особенность в виде ускорения проведения импульса из синусового узла в желудочки (укороченный интервал P-Q), имеется отличие в реакции сердечной деятельности на нагрузку по сравнению с реакцией людей с нормальным интервалом P-Q.

Динамика ЭКГ при тахикардии у лиц с нормальным интервалом P-Q выглядит в виде сокращения всех временных интервалов, с опережающим сокращением фазы отдыха миокарда.

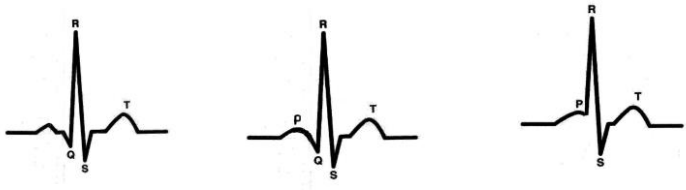
ЭКГ графика кардиограммы при увеличении ЧСС до максимальных значений при исходно нормальном интервале P-Q отображена на рисунках ЭКГ внизу.



В первую очередь с опережающей динамикой сокращается сегмент TP, вплоть до его исчезновения и последующего наслаивания начальной фазы систолы предсердий на конечную фазу систолы желудочков при превышении физиологической ЧСС.

1. Параллельно, но с меньшей скоростью сокращается интервал P-T с сокращением интервала P-Q до минимальных значений. Однако при этом сохраняется минимальный разрыв между систолами предсердий и желудочков в виде сегмента PQ. Наличие сегмента PQ обеспечивает отсутствие внутрисердечного гемодинамического конфликта систол предсердий и желудочков. Поэтому для лиц с нормальным интервалом P-Q максимальную ЧСС можно рассчитывать, как через нагрузочный тест, так и по интервалу P-T в покое.

ЭКГ графика увеличения ЧСС до максимальных значений при исходно укороченном интервале P-Q выглядит следующим образом



1. Динамика ЭКГ при учащении ЧСС у лиц с укороченным интервалом P-Q. выглядит в виде сокращения всех временных интервалов, с опережающим сокращением сегмента PQ вплоть до его полного исчезновения, а при продолжении увеличения ЧСС происходит наслоение заканчивающейся систолы предсердий на начало систолы желудочков.

Исчезновение сегмента PQ и наслоение зубца P. на комплекс QRS свидетельствует о начале конфликта во внутрисердечной гемодинамике. Такое состояние обозначает риск внезапного нарушения ритма при тахикардии и, превышая пороговую ЧСС, закладывается риск внезапной сердечной смерти.

ЭКГ анализ ЧСС.

В термине ЧСС кроется несколько важных информационных параметров, которые необходимы для понимания состояния и возможностей сердечной деятельности человека.

Медицина привычно оценивает фактическую ЧСС в трех уровнях. Нормокардия - 60-90. Тахикардия – более 90. Брадикардия – менее 60. Такая градация позволяет условно разделить ЧСС на норму и патологию, но оставляет многие актуальные вопросы сердечной деятельности без ответов. Кроме того в любом из этих диапазонов показатели могут иметь двойную трактовку как норма, так и патология. Поэтому данная интерпретация ЧСС не несет должной полезной информации для здорового человека. Кроме того имеющаяся система определения максимальной и других ЧСС по формуле Карвонена, (используемая в пульсометрах) не обеспечивает

индивидуальной оценки состояния сердечной деятельности и главное безопасности при занятиях физической нагрузкой с использованием этих значений ЧСС.

В этих условиях для здорового человека, занимающегося физическим оздоровлением, рационально выделять пять уровней ЧСС.

- ЧСС покоя – это ЧСС находящаяся в границах физиологического равновесия между систолой и диастолой при отсутствии нагрузок на организм.
- ЧСС активации сердечной деятельности – ЧСС находящаяся в границах от верхнего показателя должной ЧСС покоя до границы ЧССhwr.
- ЧСС избыточной активации сердечной деятельности – ЧСС находящаяся в границе от ЧССhwr до пороговой ЧСС.
- ЧСС тревожной активизации сердечной деятельности – ЧСС находящаяся в границе от пороговой ЧСС до максимальной ЧСС. При отсутствии показателя максимальной ЧСС, критерием тревожной ЧСС считается показатель выше пороговой ЧСС
- ЧСС критической активации сердечной деятельности – ЧСС находящаяся в границе превышающей максимальную ЧСС и рассчитывается только при наличии показателя максимальной ЧСС.

Определение конкретных, индивидуальных показателей ЧСС-пульса должно опираться на физиологию сердечной деятельности каждого конкретного сердца.

Максимально возможная ЧСС.

Традиционно определение максимальной ЧСС связано с проведеним нагрузочного теста (ВЭМ) до субмаксимальных нагрузок. Технологически и клинически это исследование не доступно всем желающим.

Использование эмпирической формулы расчета максимальной ЧСС по Карвонену (ЧССmax = 220 – Возраст) и ЧСС субмак. = 220 – Возраст * К где К – 0.85 для здоровых и тренированных, 0.75 – доступно всем и для не тренированных лиц и с различными заболеваниями, но она не обеспечивает должный уровень достоверности и главное безопасности использования полученных данных как критерия возможностей сердца к выполнению нагрузок.

Определить границу максимально возможной ЧСС для конкретного здорового человека можно используя интервал его систолы сердца (P-T) ЭКГ покоя. Метод доступен всем из ЭКГ покоя. Однако рассчитывать максимально возможную ЧСС из интервала P-T имеющего признаки нарушения проводимости в миокарде, нарушения работы AV соединения, тахикардии, других нарушений систолы сердца - не корректно.

Максимально возможная ЧСС конкретного человека определяется состоянием его электрической систолы сердца. В процессе максимального увеличения ЧСС в физиологических границах происходит сокращение времени всех интервалов, сегментов, зубцов ЭКГ и интервал P-T сокращается в среднем на одну треть, от состояния ЧСС покоя. Формула расчета максимально возможной ЧСС, исходя из электрической систолы сердца, изложена в главе – «ЭКГ анализ интервала P-T». Для расчета возможной максимальной ЧСС берется интервал P-T из наибольшего показателя пульса в имеющемся диапазоне ЧСС покоя. Рассчитывается максимальная ЧСС исходя из ЧСС покоя, обычно находящаяся в диапазоне 50-80 в 1 минуту, с физиологическим соотношением систолы и диастолы сердца (индекс ФОМ). При этом также учитывается физиологичность самой систолы сердца (интервал P-T = +- 10% от (P-Qc + Q-Tc). Рассчитывать максимально возможную ЧСС из интервала P-T имеющего признаки нарушения

проводимости в миокарде, нарушения работы AV соединения, тахикардии, других нарушений систолы сердца - не корректно.

ЧСС покоя.

ЧСС покоя отражает сердечную деятельность, когда фаза работы и отдыха сердца находятся в состоянии физиологического равновесия и поэтому это состояние характеризуется не одним значением ЧСС, а определенным диапазоном ЧСС. Не все ЧСС выполненные лежа – сидя отвечают критериям ЧСС покоя. Индикатором физиологичности фазы сокращения и отдыха миокарда выступает индекс фазы отдыха миокарда (ФОМ), выраженный в процентах. Показатель индекса ФОМ равный 35-50% характеризует ЧСС как ЧСС покоя. Формула расчета индекса ФОМ изложена в главе – «ЭКГ анализ сегмента ТР». Кроме того к определению ЧСС покоя можно подойти и с позиций анализа соотношения фактической ЧСС с должной ЧСС покоя. Разница между ними не должна превышать 10%.

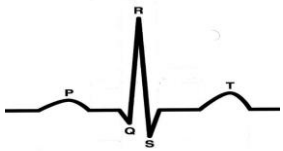
$$ДЧСС = 48 * \sqrt[3]{P(см)/B(кг)}$$

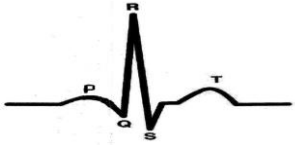
Максимально возможная ЧСС рассчитывается из интервала Р-Т взятого из минимальной ЧСС покоя, подтвержденного нормальным индексом ФОМ и при отсутствии расширения фактической систолы сердца по отношению к должной более 10%. Если в состоянии покоя организма зарегистрирован диапазон ЧСС от 60 до 80 в 1 минуту и все показатели отвечают условиям ЧСС покоя, то для расчета максимально возможной ЧСС не обходимо взять интервал Р-Т с наименьшей ЧСС этого диапазона (60).

Пороговая ЧСС.

В физиологии учащения сокращений сердца лежит механизм уменьшения перерыва между сокращениями предсердий (Р) и желудочков (QRS) графически

отображаемым сегментом PQ. Рисунок ЭКГ слева. При определенной ЧСС наступает момент соприкосновения зубцов P и QRS. Эта ЧСС и будет, для конкретного человека его пороговой ЧСС. Рисунок ЭКГ справа.





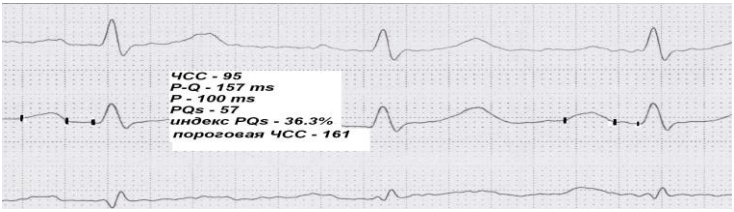
Для определения возможностей своего сердца учащаться без гемодинамического конфликта необходимо определение пороговой ЧСС и это актуально для всех людей, а не только для лиц с укороченным PQ.

Пороговая ЧСС это - частота сердечных сокращений, за границами которой начинается внутрисердечный гемодинамический конфликт, запускающий аритмогенные механизмы.

Применяя законы физиологии, пороговую ЧСС можно определить по динамике ЭКГ в ответ на любую умеренную физическую нагрузку или гипервентиляцию, проводящих к увеличению ЧСС на 20-30 ударов сердца по сравнению с исходной ЧСС. Зная динамику ЧСС, динамику интервала P-Q между ЭКГ покоя и ЭКГ нагрузки можно рассчитать время, уменьшения сегмента PQ на одно сокращение и соответственно определить количество возможных дополнительных сокращений сердца используя сегмент PQ ЭКГ нагрузки. Пороговая ЧСС определяется сложением ЧСС нагрузки и полученного количества дополнительных сокращений сердца.

К примеру, на ЭКГ покоя здорового мужчины 62 лет зарегистрированы ЧСС 80 , интервал P-Q - 170 мс., индекс PQs - 40%.

После нагрузки в 10 приседаний зарегистрирована динамика ЭКГ в виде ЧСС 95 и интервала P-Q - 157 мс., сегмент PQ составляет -57мс. индекс PQs -36.3%.



Реакция на нагрузку физиологическая. Риска развития внезапного нарушения ритма при тахикардии нет. Пороговая ЧСС в данном примере составляет - 161 в одну минуту.

Вычисление пороговой ЧСС по результатам разницы показателей ЭКГ покоя и нагрузки наиболее точно отображает индивидуальные возможности прироста ЧСС конкретного человека с его индивидуальной реакцией сердечной деятельности на нагрузку.

Формула расчета пороговой ЧСС при физиологической реакции P-Q на нагрузку. (при условии, что интервал $P\text{-}Q_1$ больше интервала $P\text{-}Q_2$)

ЧСС пороговая = $ЧСС_2$ + ЧСС дополнительная

ЧСС дополнительная = PQ_2 : [t P-Q / tЧСС]

.

Где:

- tP-Q/ЧСС - время динамики AV проводимости на одно сокращение сердца.
- t P-Q/tЧСС =. ($P\text{-}Q_1$ - $P\text{-}Q_{.2}$) : ($ЧСС_2$ - $ЧСС_1$).
- $ЧСС_1$ - ЧСС покоя
- $ЧСС_2$ – ЧСС нагрузки
- $P\text{-}Q_1$ - интервал P-Q ЭКГ покоя
- $P\text{-}Q_{.2}$ - интервал P-Q ЭКГ нагрузки
- PQ_2 - время сегмента PQ ЭКГ нагрузки

Окончательная цифра дополнительной ЧСС зависит от физического состояния сердца каждого человека и реакции сердца на выполненную нагрузку. При прочих равных условиях (возраст, пол, одинаковая нагрузка) у каждого человека имеются свои возможности сердца к выполнению нагрузки, своя реакция сердца на нагрузку. У лиц с нарушением работы AV соединения, в виде замедления AV проводимости (P-Q более 200мс.), проводить расчет пороговой ЧСС по данной формуле не корректно.

При физиологическом ответе сердечной деятельности на начальных этапах нагрузки, сердце увеличивает МОК за счет усиления мощности сокращения миокарда и увеличения объема выброса крови левым желудочком. При продолжающемся увеличении нагрузки сердце начинает увеличивать МОК за счет увеличения ЧСС.

По характеру ответа сердечной деятельности на нагрузку можно судить о характере тренированности организма, степени подготовленности сердца к выполнению предъявляемых нагрузок.

Учитывая показатели ударного объема, фракции выброса левого желудочка, достигаемой ЧСС возможно рационализировать процесс укрепления, тренированности и усиления физического состояния сердца.

Для большинства населения, не испытывающего значительные физические нагрузки характерно состояние нетренированного сердца, быстро переводящее реакцию увеличения МОК за счет увеличения ЧСС.

Динамика показателей сердечной деятельности на умеренную нагрузку от исходного уровня (20 приседаний за 30 секунд) по данным УЗИ сердца.				
	ЧСС	**УО**	**МОК**	**ФВ**
Детренированное сердце	**прирост более 71%**	**уменьшение**	**прирост менее 30%**	**уменьшение или прирост менее 10%**
Нетренированное сердце	**прирост 31-70%**	**прирост менее 20%**	**прирост на 30 - 70%**	**прирост на 10-20%**
Тренированное сердце	**прирост до 30%**	**прирост более 20%**	**прирост более 70%**	**прирост более 20%**

ЧСС работы сердца без фазы отдыха – ЧСС hwr.

При интенсификации сердечной деятельности и увеличения ЧСС происходит сокращение времени всех компонентов ЭКГ и быстрее сокращается фаза отдыха миокарда (сегмент ТР). При определенной ЧСС этот сегмент исчезает, и сердце в этих условиях начинает работать без фазы отдыха, что ведет к метаболическим нарушениям в кардиомиоцитах. Знать ЧССhwr (heart without rest) необходимо всем людям, чтобы в своих бытовых, спортивных нагрузках не заходить долго в зону метаболических нарушений миокарда. ЧСС hwr не является статической величиной и изменяется в зависимости от изменения состояния сердца. При повышении выносливости сердца она увеличивается. При уменьшении выносливости или патологии она уменьшается. Формула расчета ЧСС hwr изложена в главе – «ЭКГ анализ сегмента ТР».

ЧСС тренировочного режима.

Если необходимо укрепить сердечнососудистую систему, повысить выносливость сердца к нагрузкам человек должен заниматься физическими нагрузками. Для основной части здорового населения ведущего обычный режим бытовых нагрузок ЧСС тренировочного режима должна определяться исходя из ЧССhwr, а не из ЧСС субмаксимальной нагрузки по формуле Карвонена [(220-возраст)* 0,75]. Определение ЧССhwr позволяет не переходить порог метаболических нарушений в миокарде, укрепляя его толерантность к нагрузкам.

ЧСС тр. режима = ЧССhwr * (0,75). Границы ЧСС тренировочного режима для этой категории населения находятся в пределах от 0,75*ЧССhw до ЧССhw

Для лиц занимающихся спортом или значительными физическими нагрузками ЧСС тренировочного режима может рассчитываться исходя из пороговой ЧСС. Применение формулы Карвонена также подходит для людей с тренированным сердцем. При этом необходимо помнить о временных ограничениях такой нагрузки

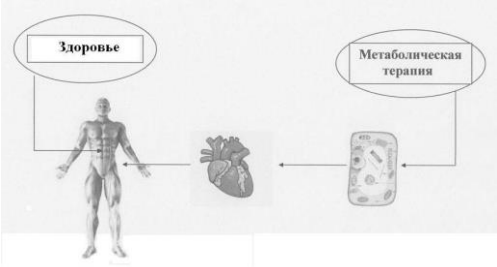
ЧСС тр. режима = пороговая ЧСС * (0,75) или (0,85). Границы ЧСС тренировочного режима для этой категории населения находятся от 0,85*ЧССhw до 0,75 (0,85) пороговой ЧСС.

4. Метаболическая терапия в кардиологии.

Аксиомами физиологии являются утверждения, что здоровье целостного организма зависит от здоровья органов его составляющих, а здоровье органов зависит от здоровья клеток составляющих орган и, что здоровье клеток формируется правильным клеточным метаболизмом. Метаболическая терапия не является средством лечения конкретного заболевания, а чаще выступает как недифференцированная

помощь организму при любой патологии и профилактики, коррекции нарушений различных функций органов организма.

Сердце, как орган состоит из клеток проводящей системы, клеток сократительного миокарда, клеток соединительной ткани и для их жизнедеятельности необходим нормальный клеточный метаболизм.

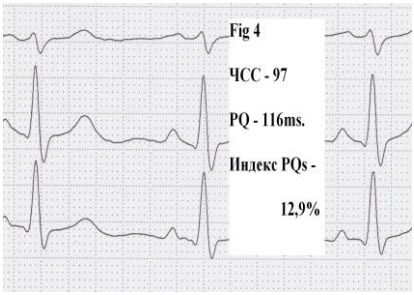


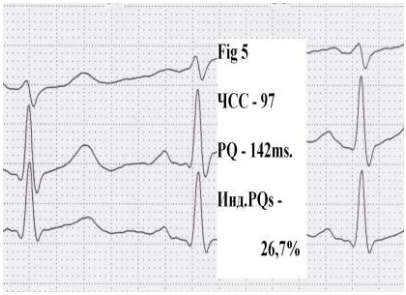
Основой нормализации нарушенного клеточного метаболизма является метаболическая терапия. Поэтому мишенями для метаболической терапии в кардиологии являются кардиомиоциты сократительного миокарда и кардиомиоциты проводящей системы, в том числе и AV соединения. Метаболическая терапия не является инструментом лечения болезней, а является методом коррекции, восстановления нарушенных функций, методом поддержания и укрепления здоровья органа, организма.

Необходимо выделять состояние относительного ускорения-замедления AV проводимости, так как коррекция-профилактика нарушения работы AV соединения на этом этапе достигается минимальными усилиями, а за пределами нормы необходимы уже системные меры. Отказывая человеку в профилактике, коррекции ранних нарушений работы и функции сердца, AV соединения открывается путь в зону риска внезапной сердечной смерти и в зону AV блокад с перспективой установки кардиостимулятора.

Алгоритм нормализации клеточного метаболизма предусматривает доставку клетке всех необходимых компонентов, удаление всех отработанных компонентов обмена веществ, организации – регуляции процесса доставки – удаления компонентов метаболизма, защиты клеточных мембран с использованием органопротекторов.

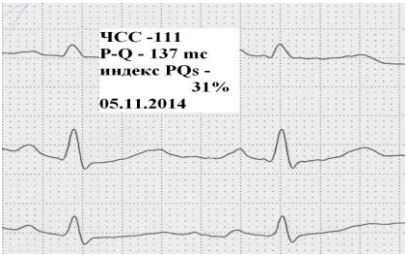
Пример результатов коррекции клеточного метаболизма кардиомиоцитов проводящей системы сердца при абсолютном укорочении интервала P-Q с риском нарушения ритма при тахикардии представлен на ЭКГ.





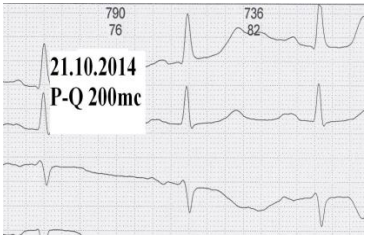
Комментарий: На ЭКГ слева зарегистрировано при ЧСС 97, укорочение интервала P-Q до 116 мс. и выраженный риск нарушения ритма при тахикардии в виде индекса PQs – 12,9%. После метаболической коррекции при той же ЧСС отмечается нормализации интервала P-Q и ликвидация риска нарушения ритма при тахикардии (нормализация индекса PQs).

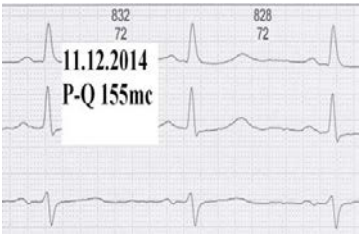
Пример результативности метаболической коррекции кардиомиоцитов в устранении нарушения работы AV соединения, у лиц с относительным укорочением интервала P-Q и риском нарушения ритма при тахикардии. Важность выделения относительно укороченного интервала P-Q связана с наличием в нем риска нарушения ритма при тахикардии. В группе лиц с относительно укороченным интервалом P-Q он встречается в 41,5%.



Комментарий. На ЭКГ слева зарегистрирована ЭКГ с риском нарушения ритма (индекс PQa – 21.8%) На ЭКГ справа **п**осле метаболической коррекции при той же ЧСС отмечается ликвидация риска нарушения ритма при тахикардии (нормализация индекса PQs). В целом результативность использования кардиопротекторов в терапии и профилактике укороченного интервала PQ показала возможность, как уменьшать, так и снимать риски внезапной сердечной смерти среди людей с данной патологией. Применение кардиопротекторов показано лицам с индексом PQs менее 25%. Профилактика начальных нарушений работы AV соединения в виде укорочения P-Q уводит людей из зоны риска внезапной сердечной смерти.

Пример результативности метаболической коррекции кардиомиоцитов в устранении нарушения работы AV соединения, у лиц с относительным замедлением AV проводимости в виде удлиненного интервала P-Q .



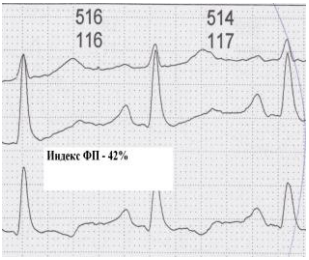


Комментарий. На ЭКГ слева зарегистрирована ЭКГ с относительным замедлением AV проводимости (интервал P-Q 200мс. при ЧСС 76) на фоне приема гипотензивной терапии.

После коррекции клеточного метаболизма на ЭКГ справа на фоне продолжающейся медикаментозной терапии зарегистрирована нормализации AV проводимости (интервал P-Q 155мс. при ЧСС 72) Перед назначением медикаментозных средств необходимо проверять состояние AV проводимости и вовремя профилактировать выявленные нарушения.

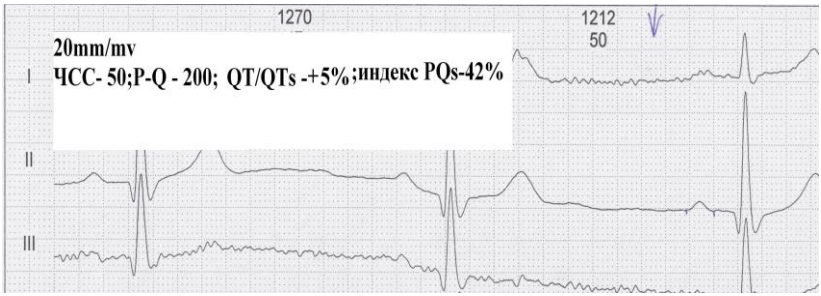
Пример результативности метаболической коррекции кардиомиоцитов в устранении нарушения сократительной функции миокарда. В качестве критерия контроля эффективности нормализации сократительной функции использован индекс фазы плато

.



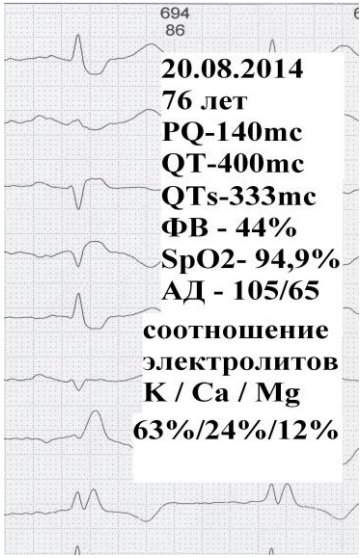
Комментарий. На ЭКГ слева зарегистрирована ЭКГ со сниженным индексом ФП -42% при ЧСС 116. На ЭКГ справа после коррекции клеточного метаболизма при еще большей нагрузке на миокард (ЧСС 128) зарегистрирована нормализация индекса ФП – 49%. Профилактические мероприятия привели к нормализации сократительной функции миокарда.

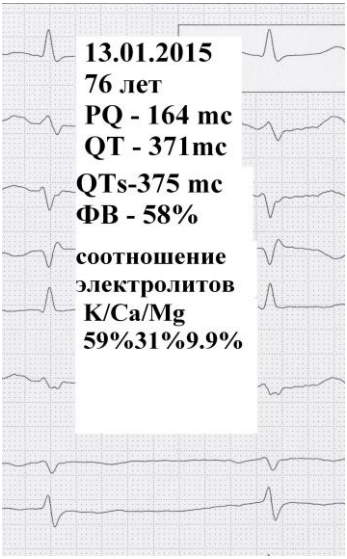
Пример результативности метаболической коррекции кардиомиоцитов в устранении нарушения работы AV соединения, у лиц с AV блокадой.



Комментарий. На ЭКГ вверху зарегистрирована ЭКГ с AV блокадой 1 степени. (интервал P-Q 240мс) На ЭКГ снизу после коррекции клеточного метаболизма нормализация AV проводимости даже на фоне увеличения парасимпатической активности ВНС (интервал P-Q 200мс при ЧСС 50)

Пример результативности метаболической коррекции кардиомиоцитов в устранении нарушения сократительной функции миокарда. В качестве критерия контроля эффективности нормализации сократительной функции использован показатель фракции выброса.

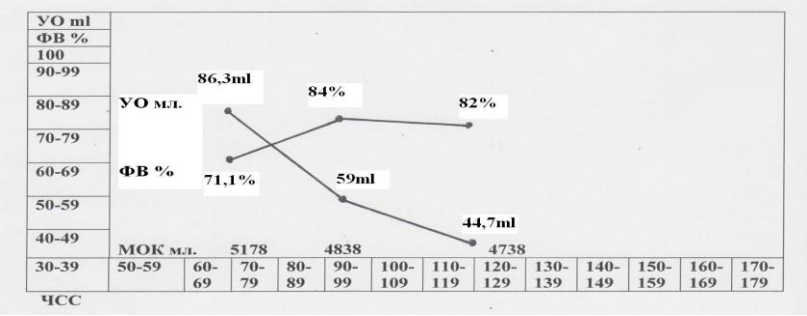




Комментарий. На ЭКГ слева зарегистрирована ЭКГ с нарушением обменных процессов в миокарде, сниженной фракции выброса до степени сердечной недостаточности, снижением сатурации кислорода, нарушением электролитного баланса, нарушением в проводящей системе в виде двухпучковой блокады (блокада передней ветви пучка Гиса и полная блокада правой ножки пучка Гиса). На ЭКГ справа после коррекции клеточного метаболизма кардиомиоцитов отмечена нормализация обменных процессов в миокарде, нормализация фракции выброса, нормализация электролитного баланса, улучшения в проводящей системе в виде ликвидации полной блокады правой ножки пучка Гиса. Метаболическая терапия с применением кардиопротектора и электролитов привела к положительной динамике сократительной функции миокарда, улучшению работы проводящей системы

Пример результативности метаболической коррекции кардиомиоцитов в устранении нарушения сократительной

функции миокарда у спортсмена, вызванной предварительной значительной спортивной перегрузкой.



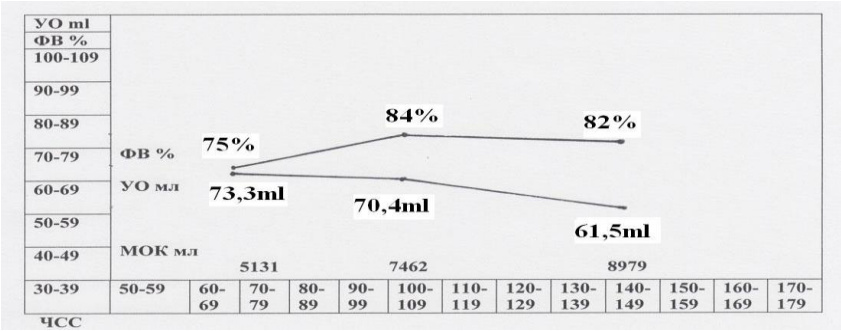
При нагрузке сердце на фоне учащения ЧСС должно увеличивать МОК, мощность сокращения и незначительно снижать УО. У данного спортсмена при умеренной нагрузке выполненной после проведенного накануне соревнования зарегистрирована патологическая реакция сердечной деятельности в виде снижения МОК, за счет резкого снижения УО. На представленной диаграмме снижение МОК при нагрузке и резкое снижение УО (до - 48,3%) от исходного уровня указывают на возможное нарушение сократительной функции миокарда и риск срыва адаптации к нагрузкам. Данная реакция сердечной деятельности на нагрузку свидетельствует о неготовности сердца к дальнейшему выполнению, как интенсивных, так и длительных нагрузок, угрозе развития сердечной патологии.

Восстановительный период дыхательной и сердечнососудистой систем после нагрузки занимает минуты – часы. Однако пульс, АД, ЧД восстановившись до нормы, создают ложное впечатление полного благополучия и не дают представления о клеточном метаболизме, нормализация которого, после физических нагрузок занимает дни. Поставив этого спортсмена с таким клинически молчаливым состоянием на следующий этап соревнования можно было бы ожидать сердечной катастрофы.

Чтобы не доводить сердце до кризиса необходимо проводить коротким курсом профилактику нарушения клеточного метаболизма кардиомиоцитов перед нагрузкой и после нагрузки.

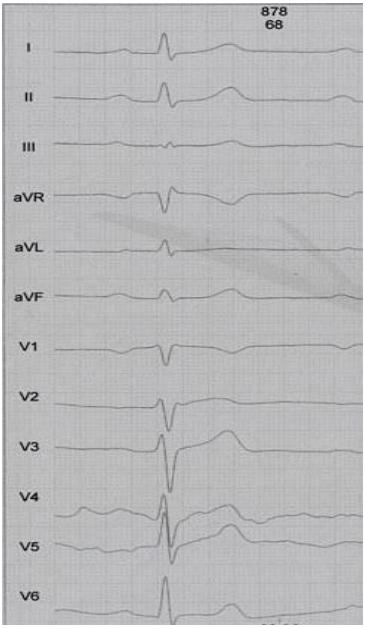
Необходимые оздоровительные мероприятия по профилактике патологии сердечной деятельности, укрепление выносливости сердца находятся в русле метаболической терапии.

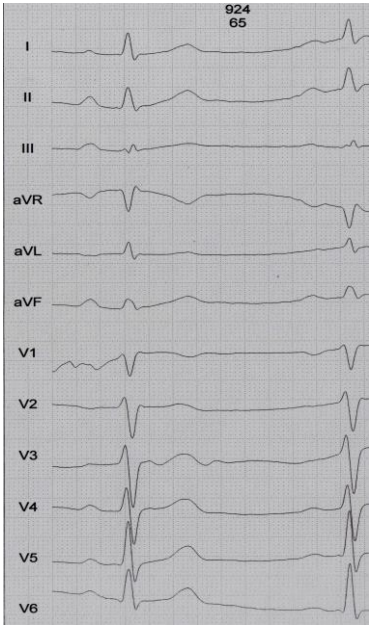
Реакция сердечной деятельности у этого же спортсмена после коррекции клеточного метаболизма представлена на диаграмме.



Комментарий. Коррекция клеточного метаболизма кардиомиоцитов привела к нормализация динамики МОК, УО и индекса ФП при нагрузке, что свидетельствует о восстановлении сократительной функции миокарда. Достигнуто полное восстановление сердечной деятельности до уровня тренированного сердца и возможность возврата к спортивным нагрузкам. Защита клеточных мембран, нормализация клеточного метаболизма приводят к восстановлению нарушенных функций сердца. Препаратами выбора в коррекции нарушенных функций сердца использовались кардиопртектор, средства нормализации электролитного баланса, средства нормализации баланса ВНС.

Пример. Пример результативности ранней диагностики нарушения работы сердца вследствие возникшего электролитного дисбаланса и эффективной его коррекции. Перед нами две кардиограммы. Визуально и по основным общепринятым показателям это – «братья близнецы» и не только между собою, но и с ЭКГ предыдущих годов. Однако первая ЭКГ (ЧСС 68) сделана при наличии жалоб кардиального характера. Вторая (ЧСС 65) сделана в качестве контроля и на фоне отсутствия жалоб, с разницей в одну неделю. В чем же разница между ними?





Комментарий. После быстрой потери жидкости (до 2 литров) возникли постоянные ноющие боли в области сердца, державшиеся до 4 часов. Через 2 часа после начала болей был принят аспаркам. Несмотря на визуальную идентичность, данные ЭКГ отличаются по показателям, характеризующим работу AV соединения и метаболические процессы в миокарде. Так на ЭКГ от 24.01.2016 отмечено замедление AV проводимости (интервал P-Q) и расширение систолы

желудочков (интервал Q-T) выявленные при сравнении с должными показателями и вернувшиеся в норму после коррекции электролитного баланса.

показатель	ЭКГ от 24.01.2016	ЭКГ от 02.02.2016
фактический P-Q	194 (123%)	160 (105%)
должный P-Q	148	152
фактический Q-T	384 (111%)	379 (107%)
должный Q-Tc	346	355
индекс P-Q/P-T	34.1%	30.9%
индекс ФП	53%	52.3%
R-R	878	924
ЧСС	68	65

В результате анализа ЭКГ с учетом дополнительных показателей можно констатировать возникновение нарушения работы AV соединения в виде относительного замедления AV проводимости (интервал P-Q- 194 (123%) и нарушения метаболических процессов в виде увеличения продолжительности систолы желудочков (интервал Q-T- 384 (111%) Все эти ЭКГ изменения указывают на возникновение электролитного дисбаланса с возможным дефицитом магния, которые подтверждены показателями электролитов крови.

В практике доклинического выявления патологии и профилактике наиболее распространенным явлением является недостаток микроэлементов – магния и кальция в виде не абсолютного дефицита, а нарушения электролитного баланса между микроэлементами. Недостаток магния в первую очередь сказывается на работе кардиомиоцитов проводящей системы и проявляется нарушением работы AV соединения – замедления AV проводимости, увеличением интервала P-Q. Недостаток кальция ведет к нарушению работы кардиомиоцитов сократительного миокарда, вызывая в большей мере удлинение электрической систолы сердца, расширению интервала Q-T.

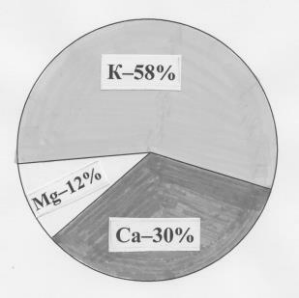
Недостаток калия, магния активизирует аритмогенные механизмы, проявляющиеся в виде экстрасистолии.

При регулировании электролитного баланса необходимо учитывать не столько абсолютные показатели электролитов, сколько их баланс между собою. Особенности регулирования электролитного баланса состоят в том, что все электролиты в организме человека находятся в жесткой взаимосвязи и взаимовлияния друг на друга. Здоровье это не просто набор нужных компонентов для метаболизма. Здоровье это – гомеостаз, баланс между ними. Поэтому необходимо проводить не только количественный анализ электролитов, но и анализ их соотношения (баланс) между собою при назначении средств содержащих электролиты.

Наиболее важными электролитами, влияющими на процессы возбудимости, проводимости, сократимости миокарда и дисбаланс которых находит свое отражение в изменениях электрокардиограммы (P,PQ,QRS,ST,T,QT,U) являются электролиты калия, кальция, магния (K, Ca, Mg) и соответственно баланс между ними.

Таблица нормы и соотношения электролитов

Электролит	Границы колебания (ммоль/л)	Среднее. значение (ммоль/л)	Процент в общем пуле
K	3,62 – 5,56	4,59	58.2% (55.29-61.1%)
Ca	2.12 – 2.61	2.36	29.9% (28.4-31.3%)
Mg	0.72 – 1.17	0.94	11.9% (11.3-12.4%)



Абсолютные значения нормы и норматив соотношения этих трех элементов друг к другу отображены в таблице и на диаграмме.

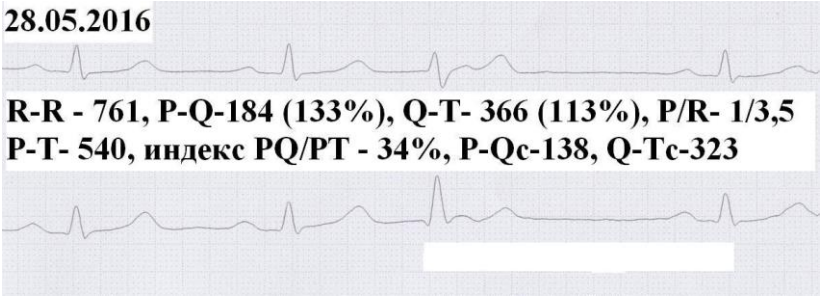
К примеру: К -5,50 Ca -2,12 Mg -0.72
Соотношение: – (66% - 25% - 8,6%)
К -3,80 Ca -2,6 0 Mg -0.72
Соотношение: – (53% - 36% - 10%)
К -4,65 Ca -2,53 Mg -0.77
Соотношение: – (58% - 32% - 9,7%)

В трех представленных примерах абсолютные показатели электролитов в нормативе и не требуют коррекции. Однако анализ баланса между ними указывает на нарушение их соотношения между собою и требует конкретной коррекции. В медицинской практике наиболее часто встречается именно дисбаланс между электролитами, устранение которого ведет к нормализации функций миокарда.

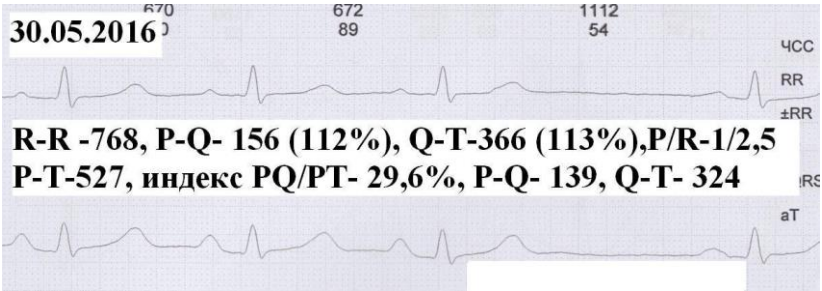
Заподозрить электролитный дисбаланс позволяет выявление на ЭКГ относительного удлинения – укорочения интервалов P-Q и Q-T в сочетании с экстрасистолией. Подтвердить имеющееся нарушение электролитного баланса помогает анализ соотношения электролитов K/Ca/Mg между собою. Проверять электролитный дисбаланс необходимо не только при уже сформированной патологии, а и на стадии начальных нарушений в кардиограмме с целью избежать формирования, AV блокады и рисков внезапной сердечной смерти, сердечной недостаточности. И эту раннюю информацию о начальных нарушениях в работе AV соединения позволяет получить анализ ЭКГ.с позиций физиологичности сердечной деятельности

Пример. При профосмотре у мужчины без клинических проявлений на ЭКГ от 25.05.2016 визуально зарегистрирована только одиночная экстрасистолия. Однако при анализе выявлено нарушение работы AV соединения (индексФСС 34%) в виде замедления AV проводимости (интервал P-Q- 184мс. или 133% от должного P-Q) и нарушение метаболизма сократительного миокарда (Q-T 113% от должного Q-T).

Указанные изменения позволили заподозрить электролитный дисбаланс Mg, что и было подтверждено анализом соотношения электролитов крови (K-60,8% Ca- 29,9% Mg-9,3%).



После назначения метаболической терапии в виде одного магния 200мг на второй день на ЭКГ от 30.05.2016 отмечена нормализация работы AV соединения. Отсутствие динамики интервала Q-T указывает на неспецифический характер его изменения не связанного с дефицитом магния.



Риск нарушения электролитного дисбаланса возрастает у лиц ведущих активный образ жизни и быстро сбрасывающих вес (сауна, обильное потение, форсированный диурез и т.п.)

Метаболическая терапия является в руках семейного врача эффективным средством профилактики ССЗ и коррекции нарушенных функций сердечной деятельности.

5. Электрокардиограф для здорового человека.

Анализ ЭКГ состоит из анализа количественных и качественных показателей кардиограммы. Качественный анализ ЭКГ включает в себя визуальный осмотр ЭКГ, который необходима для выявления характера и локализации патологии Для этого необходим просмотр всех 12 отведений ЭКГ. Количественный анализ ЭКГ необходим для определения амплитудно-временных показателей ЭКГ, которые несут в себе основную информацию состояния сердечной деятельности, позволяют отслеживать динамику сердечной деятельности в процессе лечебно-профилактических мероприятий. Количественный анализ в полной мере также отвечает интересам анализа состояния здорового сердца и ранней диагностике начала патологии.

Кроме того необходимо учитывать, что интересы больного человека и здорового человека в отношении электрокардиограммы – разные. Больного интересуют ответы на вопросы – какая патология, где, почему и каков прогноз. Здорового человека, особенно спортсмена, физкультурника, интересуют возможности его сердца к выполнению различных нагрузок, наличие рисков развития сердечной патологии, рекомендации по их профлиактике и укрепления выносливости свого сердца. И под эти разные интересы здорового и больного человека требуются разные электрокардиографы и разные подробные заключения ЭКГ.

Классическая методика снятия информации с 12 отведений ЭКГ позволяет проводить качественный и количественный анализ показателей сердечной деятельности и отвечать не только на вопрос, а есть ли патология, но и определять ее локализацию. Ведущим в анализе электрокардиограммы здорового человека является количественная информация о времени, амплитуде, динамике интервалов, сегментов, зубцов ЭКГ, частоты и характере ритма, позволяющая определить

наличие патологии Для оценки сердечной деятельности здорового человека достаточна ЭКГ диагностика одного из стандартных ЭКГ отведений. Другими словами зарегистрировав одно из отведений ЭКГ здоровый человек может получить ответы на все интересующие его вопросы.

Классическая электрокардиография требует определенных условий для снятия электрокардиограммы:

1 Наличие электрокардиографа, расположенного в отдельном кабинете и как правило, чаще в медицинском учреждении, что порождает необходимость посещения медицинского учреждения для снятия ЭКГ со всеми вытекающими из этого организационными проблемами, чтобы попасть в этот кабинет.

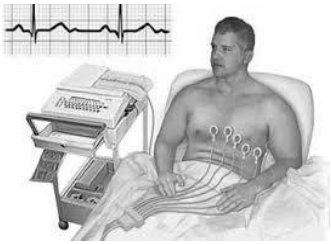
2. Соблюдение требований безопасности работы ЭКГ кабинета (заземление, техника безопасности, специализированная медицинская кушетка и т.д.) и специализированный персонал, для снятия и «расшифровке» ЭКГ.

3.Снятие ЭКГ только в покое и в положении лежа удовлетворяют потребности диагностики патологии, но здоровое серце обязано обеспечивать организм должным кровотоком не только в покое, но и в нагрузке. Для отображения возможностей сердца справляться с нагрузками необходима ЭКГ с нагрузочным тестом.

Все эти особенности классической постановки электрокардиографии не вызывают активного желания здорового человека контролировать ЭКГ самостоятельно. Кроме того особенности классического снятия ЭКГ не позволяют широко использовать ее для регистрации качественной ЭКГ у детей с которыми затруднен словесный контакт.

Научно технический-прогресс сегодня предоставляет широкий выбор электрокардиографов, для разных методов снятия ЭКГ сигнала от многоканальных компьютерных систем до портативних аппаратов.

Перед человеком имеющим сердечный дискомфорт стоят задачи определения наличия патологи, ее характера и локализации. Для этой цели служит снятие ЭКГ классической методикой использующей двенадцать отведений как стационарными так и портативними ЭКГ апаратами.



Перед человеком имеющим нарушения ритма стоит задача определения характера аритмии. Для этого используется метод снятия ЭКГ по Холтеру с ответом на эти вопросы.

Какие же требования необходимо соблюсти, чтобы здоровый человек активно самостоятельно пользовался электрокардиографией?

.Необходим простой портативный прибор с простым алгоритмом снятия ЭКГ, с возможностью воспользоваться им в любом неприспособленном месте, дома, на работе, со свободным доступом к прибору и автоматизированным получением результата сразу после снятия ЭКГ.

Также необходимо, чтобы снятие ЭКГ производилось в максимально упрощенном виде, в любом положении, без

снятия одежды, и быстро.

Для этого достаточно портативного электрокардиографа снимающего ЭКГ в одном из стандартних отведений, и наиболе отвечает этим условиям пальцевой съем сигнала ЭКГ.

Современный научно-технический прогресс привел к возможности выполнения этих требований получения необходимой для здорового человека информации в виде портативних аппаратов с одноканальным съемом ЭКГ, с возможностью регистрации ЭКГ не «раздевая» человека, в любом возрасте, в любом положении, в любом состоянии, в любом месте, без эмоционального напряжения, с автоматизированной выдачей ЭКГ заключения сразу после регистрации ЭКГ, с данными ЭКГ необходимыми для здорового человека.

Научно технический прогресс человечества решил эту задачу, создав серию различных портативных кардиографов.

«Фазаграф»

Alive Cor ЭКГ

Kardia Mobile

Жизнь человека состоит не только из жизни «дома», но и жизни в «пути» и потребность в оценке сердечной деятельности может возникнуть в разных местах. Для этого нужен портативный электрокардиограф, который всегда с человеком, не обременяет его по весу, использованию и готов к работе в любую минуту.

Сердце должно осуществлять необходимый кровоток не только в состоянии покоя, но и в процессе выполнения различных нагрузок. И если для больного человека достаточна электрокардиограмма в покое, чтобы диагностировать ту или иную патологию, то для здорового человека необходимы знание возможностей свого сердца к выполнению нагрузок. Для этого необходимо при профосмотре, оценке ЭКГ здорового человека снимать кардиограмму как в покое так и после любой нагрузки (пробы) обеспечивающей разность ЧСС между двумя ЭКГ не менее 25-30 ударов в 1 минуту.

Для комплексной оценки состояния сердечной деятельности здорового человека необходимо определять следующие параметры.

1. Определение частоты ритма и его регулярность;
2. Определение всех амплитудно временных необходимых показателй ЭКГ;
4. Определение наличия риска нарушения ритма сердца при тахикардии;
5. Определение риска нарушения сократительной функции миокарда
6 Определение физиологичности систолы сердца для диагностики начальных форм нарушения работы AV соединения
7. Показатель максимально возможной ЧСС при нагрузке
8. Показатель пороговой ЧСС
9. Показатель ЧСС hwr - частоты работы сердца без фазы отдыха;
10. Показатель ЧСС тренировочного режима.
11. Показатель индекса фазы отдыха миокарда
12. Показатель должного интервала P-Q скоригированного по ЧСС.

Ниже представлены результаты такого автоматизированного ЭКГ заключения содержащие для здорового человека всю

необходимую информацию по состоянию сердечной деятельности в покое и возможностям сердца к выполнению нагрузок.

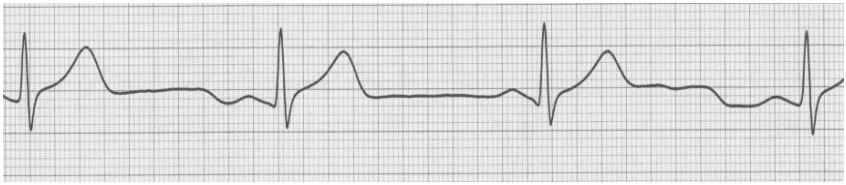
Пример 1. (ЭКГ1 в покое) ЭКГ срининг сердечной деятельности

Ф.И.О. Иванов Иван Иванович пол: м

Дата рождения: 2001 год Дата обследования: 18.07.2016

Скорость – 50мм/с Усиление – 10 мм/мВ

ЭКГ 1 в покое



Результаты скрининга.

Показатель	**ЭКГ № 1**
ЧСС	68
R-R (ms.)	882
Интервал P-Q (ms.) **(норма 100 +- 10%)**	160 (107%)
Интервал P-Qc (ms.)	149
Интервал Q-T (ms.) **(норма 100 +- 10%)**	354 (102%)
Интервал Q-Tc (ms.)	347
P (мс) **(норма до 105)**	96
QRS (мс) **(норма до 100)**	98
± R-R (мс) **(норма менее 20)**	16
Индекс PQs (%) **(более 25%)**	37,6%
Индекс ФП (%) **(норма более 45%)**	55%
Индекс ФОМ **(норма для ЧСС 60-80 более 40%)**	48%
Индекс ФСС **(норма 30%)**	31%

*** -** отметка отклонения от нормы. Диагностика острой сердечной патологии и ее локализации не входит в задачи данного ЭКГ скрининга.

Результаты:

Ритм синусовый правильный с ЧСС 68 в 1 минуту.

Соотношение фаз систолы сердца - в норме.

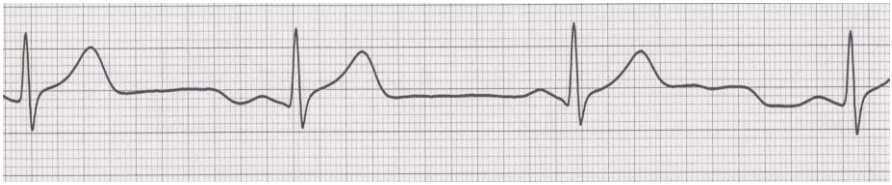
Риск нарушения ритма при тахикардии – не выявлен.

Сердечная деятельность в состоянии покоя соответствует физиологическому равновесию между систолой и диастолой.
Функция сократимости миокарда – в норме.
Атриовентрикулярная проводимость – не нарушена.
Время деполяризации миокарда желудочков сердца – в норме
Систола желудочков сердца – в норме.
Систола предсердий – в норме.
Общая систола сердца - в норме.
Максимально возможная ЧСС – 178

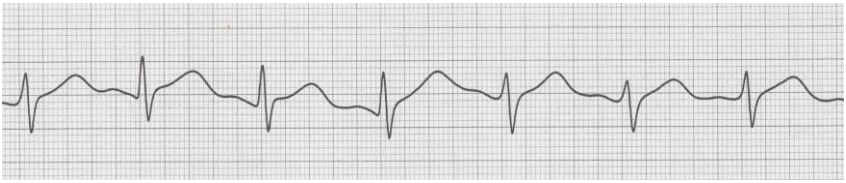
Автоматизированное заключение:
Электрокардиографические показатели **с**ердечной деятельности в пределах нормы**.**

Рекомендации:
Проверяйте периодически состояние своей сердечной деятельности, особенно при планируемых дополнительных нагрузках.

Пример 2. (ЭКГ1 в покое и ЭКГ2 в нагрузке) ЭКГ срининг сердечной деятельности
Ф.И.О. Иванов Иван Иванович пол: м
Дата рождения: 1984 г. Дата обследования: 18.07.2016
. Скорость – 50мм/с Усиление – 10 мм/мВ
ЭКГ 1 в покое



ЭКГ 2 в нагрузке – 25 приседаний за 30секунд.



Результаты скрининга.

Показатель	**ЭКГ № 1**	**ЭКГ № 2**
ЧСС	68	102
R-R (ms.)	882	588
Интервал P-Q (ms.) **(норма 100 +- 10%)**	160 (107%)	130 (106%)
Интервал P-Qc (ms.)	149	122
Интервал Q-T (ms.) **(норма 100 +- 10%)**	354 (102%)	290 (102%)
Интервал Q-Tc (ms.)	347	284
P (мс) **(норма до 105)**	96	84
QRS (мс) **(норма до 100)**	98	90
± R-R (мс) **(норма менее 20)**	16	10
Индекс PQs (%) **(более 25%)**	37,6%	31%
Индекс ФП (%) **(норма более 45%)**	55%	52%
Индекс ФОМ **(норма для ЧСС 60-80 более 40%)**	48%	
Индекс ФСС **(норма 30%)**	31%	31%

*** -** отметка отклонения от нормы. Диагностика острой сердечной патологии и ее локализации не входит в задачи данного ЭКГ скрининга.

Результаты:

Ритм синусовый правильный с ЧСС 68 в 1 минуту.
Соотношение фаз систолы сердца - в норме.
Риск нарушения ритма при тахикардии – не выявлен.
Сердечная деятельность в состоянии покоя соответствует физиологическому равновесию между систолой и диастолой.
Функция сократимости миокарда – в норме.
Атриовентрикулярная проводимость – не нарушена.
Время деполяризации миокарда желудочков сердца – в норме
Систола желудочков сердца – в норме.
Систола предсердий – в норме.
Общая систола сердца - в норме.
Максимально возможная ЧСС – 178

Пороговая ЧСС – 165
ЧСChwr - 132
ЧСС тренировочного режима – от (100 до 112) или (100 до 140) (первый диапазон для нетренированного сердца, второй диапазон для тренированного сердца).

Автоматизированное заключение:
Электрокардиографические показатели **с**ердечной деятельности в пределах нормы**.**

Рекомендации:
Проверяйте периодически состояние своей сердечной деятельности, особенно при планируемых дополнительных нагрузках.
При физических нагрузках придерживайтесь рекомендуемых цифр тренировочной ЧСС. ЧСС тр. режима – (от 100 до 112) или (от 100 до 140) (первый диапазон для нетренированного сердца, второй диапазон для тренированного сердца).
Проверяйте периодически состояние артериальной системы – (жесткость-эластичность артерий, наличие спазма артерий, атеросклеротических изменений артериальной стенки).

6. Необходимые акценты.

Знание основ физиологии здоровья сердца, особенностей сердечной деятельности своего сердца необходимы не только для медицины, но и для всех людей. Для этого необходимо использовать дополнительную ЭКГ терминологию.

- Максимально возможная ЧСС – ЧСС которую способно развить конкретное сердце. Определять максимально возможную ЧСС для каждого конкретного сердца можно не используя нагрузочного теста;
- Пороговая ЧСС – ЧСС за границами которой, возникает риск нарушения ритма вследствие гемодинамического конфликта

между предсердиями и желудочками сердца. Определять пороговую ЧСС позволяет нагрузочный тест с любой произвольной нагрузкой;

- ЧСС hwr – ЧСС при которой сердце начинает работать без фазы отдыха миокарда. Определить ЧСС hwr можно на основе теста с гипервентиляцией или любого нагрузочного теста;

- Должный интервал P-Qc – индивидуальный норматив интервала P-Q конкретного человека при конкретной ЧСС необходимый для выявления начальных нарушений работы AV соединения;

- Индекс P-Qs – показатель характеризующий наличие – отсутствие риска нарушения ритма при тахикардии;

- Индекс ФП (фазы плато) показатель позволяющий определять признаки нарушения сократительной функции сердца;

- Индекс ФОМ (фазы отдыха миокарда) – показатель для оценки физиологичности фаз сердечной деятельности – (систолы – диастолы)

- Индекс ФСС – показатель физиологичности сердечной систолы, характеризующий состояние и работу AV соединения и миокарда желудочков сердца.

Полученная информация о состоянии сердечной деятельности позволяет проводить коррекцию начальных нарушений функции сердца, профилактировать такие нарушения, рационализировать, индивидуализировать, обезопасить режим нагрузок на сердце, контролировать степень тренированности сердца, продлить спортивную жизнь спортсмена и здоровую жизнь сердца обычного человека.

Ведущими направлениями в профилактике сердечной патологии и коррекции нарушенных функций являютя:
- нормализация клеточного метаболизма и защиты клеточных мембран кардиомиоцитов с использованием кардиопротекторов;
- регулирование электролитного баланса;
- нормализация вегетативного статуса;
- использования физических нагрузок, не превышающих физиологические возможности своего сердца;
- использование рациональных сроков и комплексности при проведении лечебно-профилактических мероприятий.

Также необходимо иметь ввиду, что выборочное применение воздействия на патологию, не продуманность действий, ошибочный выбор средств (препаратов), не полноценность воздействия на патологические механизмы, не соблюдение сроков воздействия на патологию может не привести к желаемому результату. В выборе средств (кардиопротекторы, электролиты, церебропротекторы, регуляторы ВНС) необходимо ориентироваться на наличие в них требуемых компонентов с доказанной эффективностью и рациональностью доз в выбранном препарате. Также немаловажным является отсутствие побочных проявлений. В большинстве своем таким требованиям соответствуют природные комплексные препараты в виде парафармацевтиков, БАДов, БАКов, функционального питания, обеспечивающих нормализацию клеточного метаболизма.

Проведение нормализации клеточного метаболизма не возможно медикаментозними средствами. Основная задача БАДов, БАКов лежит в сфере нормализации клеточного метаболизма, реабилитации нарушенных функций организма, профилактике патологии, а не быстрого лечебного эффекта, устранения симптомов болезни. Поэтому конечный эффект метаболической терапии зависит, как от комплексного подхода

нормализации клеточного метаболизма, так и требует определенного времени.

Метаболическая терапия в кардиологии занимает по существу ту нишу помощи, которая недоступна медикаментам, а именно в нормализации клеточного метаболизма, а через него нормализации функции и структуры сердца.

Метаболическая терапия это не столько метод лечения болезни, сколько метод восстановления нарушенных функций органа, организма. Поэтому она полностью подходит для коррекции, восстановления, поддержания, укрепления здоровья, что и является, зоной интересов физиологии, практики врача семейной медицины. Физиология требует обоснованных решений, действий и времени для восстановления функции органа, закрепления достигнутого результата, длительного поддержания функции в должном состоянии. Для этого необходимо понимание, знание как укреплять, сохранять свое здоровье и активность в отстаивании интересов своего здоровья.

Электрокардиограф здорового человека, оценка жесткости артерий, метаболическая терапия являются в руках семейного врача эффективными средствами диагностики и профилактики сердечнососудистой патологии и коррекции нарушенных функций сердечной деятельности

Знание возможностей своего сердца с определением рациональных, тревожных, критических значений ЧСС крайне необходимо для лиц занимающихся спортом. Зачастую используя спортивные часы, пульсометры они ориентируются на их рекомендации по пульсу не обеспечивающих индивидуальный, безопасный режим выполнения запланированных нагрузок.

Также необходимо помнить, что кардиопатология это зачастую поздний этап сосудистой патологии и ее также необходимо диагностировать и профилактировать**.**

Современная медицина сегодня предлагает широкий выбор средств, для лечения болезни, реабилитации, профилактики патологии, оздоровления организма.

Современный врач, каждый человек сегодня стоит перед выбором. Какой путь избрать? Дождаться ли, когда из череды различных признаков патологии, сформируется определенная болезнь и только затем заняться ее лечением. Либо активно защищать свое здоровье, проводить профилактику патологии на дальних подступах, не давая ей развиться в явную болезнь.

Оздоровление, профилактика патологии, так – же как и лечение, должны иметь свой доказательный алгоритм действий, что требует от врача дополнительных знаний по физиологии организма человека, широкого медицинского кругозора.

Каждый врач, каждый человек должен сам выбрать свой профессиональный, жизненный путь.

5. Список литературы

1. Бережной В.В., Марушко Т.В. «Внезапная смерть при физических нагрузках у детей и подростков» Современная педиатрия 2009, №6
2. Боска А.А., Безлер Ж.А. «Феномен и синдром укороченного интервала P-Q в детском возрасте» Материалы БГМУ
3. Воробьев Л.В. «Укороченный P-Q, акценты ЭКГ диагностики» журнал “Современные наукоемкие технологии” № 11 2013
4. Воробьев Л.В. “Индекс PQs, как показатель риска внезапного нарушения ритма сердца при тахикардии” журнал “Успехи современного естествознания” №11 2013
5. Воробьев Л.В. “Способ определения пороговой ЧСС, как критерия безопасности физических нагрузок”. журнал “Успехи современного естествознания” № 2 2014
6. Воробьев Л.В. “Лечебно – профилактические мероприятия в коррекции укороченного интервала PQ и нарушения работы AV соединения”. журнал “Успехи современного естествознания” № 12 2014
7. Воробьев Л.В. «Синдром WPW, акценты ЭКГ диагностики» журнал ““Успехи современного естествознания” № 1 2015
8. Воробьев Л.В. «Функциональные нарушения работы AV соединения” журнал “Успехи современного естествознания” № 4 2015
9. Воробьев Л.В. “Акценты физиологии сердечной деятельности при физических нагрузках” журнал “Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований” №12 2015
10. Воробьев Л.В. “Метод определения должного интервала P-Q скоригированного по ЧСС” журнал “Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований” №5 часть 2 2016
11. Воробьев Л.В. “Анализ и контроль сердечной деятельности при физических нагрузках” журнал “Международный журнал

прикладных и фундаментальных исследований” №8 часть 3 2016
12. Воробьев Л.В. “ЭКГ анализ сердечной деятельности здорового человека” журнал “Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований” № 10 часть 4 2016.
13. Галицкая С.С. «Параметры интервала QT в оценке неблагоприятных исходов у пациентов с острым инфарктом миокарда» Медицинский журнал 2009, №4
14. Заваденко Н.Н. Нестеровский Ю.Е «Клинические проявления и лечение вегетативной дисфункции у детей и подростков» Журнал Педиатрия 2012, №2
15. Косицкий Г.И. Физиология человека М. Медицина 1985 8.
16. Краснокутский С.В. «Методика исследования продолжительности и дисперсии интервала Q-T» ХМАПО
17. Кручина Т.К., Васичкина Е.С., Егоров Д.Ф. «Феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта у детей» Журнал Кардиология 2012, №5
18. Кручина Т.К., Васичкина Е.С., Егоров Д.Ф, Татарский Б.А. «Проводящая система сердца: структурные особенности и роль в формировании нарушений ритма сердца». Журнал Российский вестник перинатологии и педиатрии 2011, №6
19. Кубергер М.Б. Руководство по клинической электрокардиографии детского возраста. Медицина, 1983г.
20. Кудря О.Н., Белова Л.Е. «Адаптация сердечнососудистой системы спортсмена к нагрузкам разной направленности» Педагогика и психология 2012 №1
21. Кушаковский М.С. Аритмии сердца 1992
22. Марионков Д.Н., Токарева Л.Г. «Малые аномалии развития сердца у лиц молодого возраста из разных регионов мира» Земский доктор 2012, №6
23. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография 2007г.

24. Нагорная Н.В., Пшеничная Е.В., Паршин С.А. «Синдром и феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта у детей» Обзор литературы www.mif-ua.com/article/35835
25. Олейчук Е.Д. «Синдром и феномен короткого интервала P_Q у детей» Журнал Вестник аритмологии 2011, №65
26. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии М. Медицина 1983г.
27. Покровский В.М. Коротько Г.Ф. Физиология человека 2003
Пшеничная Е.В. «Внезапная смерть у детей» Медицина неотложных состояний 2013, №3
28. Рябыкина Г.В. «Сравнение нескольких распространенных способов коррекции интервала Q-T у детей и подростков, больных сахарным диабетом» Журнал Сахарный диабет 2007, №2
29. Ткаченко Б.И. Нормальная физиология человека 2005
29. Удельнов М.Г. Физиология сердца: руководство для врачей М., 1975
30. Шейх-Заде Ю.Р. Патент РФ №2187247 от 20.08.2002 «Способ определения должной частоты сердечных сокращений».

Содержание

1.Актуальность проблем сердечнососудистой системы. стр. 4

2.Необходимые акценты физиологии сердечной деятельности. стр. 6

3.Анализ ЭКГ стр. 15.

ЭКГ анализ интервала «P-Q». стр. 17

ЭКГ анализ сегмента «PQ». стр. 41

ЭКГ анализ сегмента «TP». стр. 46

ЭКГ анализ интервала «P-T». стр. 53

Анализ физиологичности систолы желудочков «QRS» и «Q-T». стр. 56

ЭКГ анализ интервала «S-$T_{1/2}$». стр. 61

ЭКГ анализ динамики ЧСС и интервала «P-Q» при тахикардии. стр. 64

ЭКГ анализ ЧСС. стр. 66

4.Метаболическая терапия в кардиологии. стр. 74

5.Электрокардиограф для здорового человека. стр. 88

6.Необходимые акценты стр. 96

Литература стр. 101

Научное издание
ВОРОБЬЕВ Леонид Владимирович

Анализ ЭКГ здорового человека

Монография

Воробьев Л.В.
leonid.vorobiov@mail.ru
lvvorob@sat.poltava.ua
+0380503251848