

Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram

Part I: The Electrocardiogram and Its Technology

Рекомендации по стандартизации и интерпретации электрокардиограммы

Часть 1: Методики ЭКГ

Столетие, начиная с введения струнного гальванометра Willem Einthoven (1), электрокардиограмма (ЭКГ) стала обычно проводимой сердечно-сосудистой диагностической процедурой и фундаментальным инструментом клинической практики (2,3). ЭКГ обязательна для диагностики и быстрого начала терапии у пациентов с острым коронарным синдромом и является самым точным средством диагностики внутрижелудочковых нарушений проводимости и аритмий. Ее интерпретация может помочь в распознавании электролитных нарушений, особенно калия сыворотки и кальция, и помочь обнаружить некоторые формы генетически обусловленных электрических или структурных сердечных отклонений. ЭКГ рутинно используется для контроля лечения антиаритмиками и другими препаратами, в предоперационной оценке пациентов, подвергающихся несердечной операции, в скрининге лиц опасных профессий и, в некоторых случаях, для допуска к спортивным состязаниям. Как инструмент исследования, ЭКГ используется в длительных популяционных наблюдательных исследованиях и в экспериментальных испытаниях препаратов с известными или предполагаемыми сердечными действиями.

Показания ЭКГ исследованию были суммированы в совместном АНА/АСС сообщении в 1992 (4). Ввиду широкого применения, очень важна точная регистрация и точная интерпретация ЭКГ. Создание стандартов, профессионально развитых и доказательно подтвержденных для всех фаз ЭКГ процедуры, - важный шаг в обеспечении высокого уровня точности, требуемой и ожидаемой клиницистами и их пациентами (5). Однако, не было всестороннего обновления стандартов и критериев ЭКГ с 1978 (6-14). С тех пор (1978) было много достижений в технологии электрокардиографии; в понимании анатомической, патологической, электрофизиологической и генетической информации результатов ЭКГ; в клинической корреляции отклонений ЭКГ. Одно из самых важных изменений в электрокардиографии: широко распространенное использование компьютеризированных систем для хранения и анализа. Многие, если не большинство ЭКГ в США сейчас регистрируются цифровыми, автоматизированными приборами, оборудованными программным обеспечением, которое измеряет интервалы и амплитуды ЭКГ, обеспечивает фактически мгновенную интерпретацию, и часто сравнивает с зарегистрированными ранее ЭКГ той же самой системой. Однако, различные автоматизированные системы могут иметь различные технические характеристики, которые приводят к существенным различиям измерения амплитуд, интервалов и диагностического заключения (15,16).

По этим причинам АНА инициировала обновление руководящих принципов для стандартизации и интерпретации ЭКГ. Проект был подтвержден American College of Cardiology, Heart Rhythm Society, и International Society for Computerized Electrocardiology. Цели этого проекта следующие: (1) рассмотреть состояние методов, используемых в настоящее время для записи и интерпретации ЭКГ и определить возможности модификации этих методов; (2) упростить и объединить в настоящее время используемые различные описательные, диагностические и модифицированные терминологии, чтобы создать общий и более приспособленный к практике словарь; и (3), определить недостатки описательных, объяснительных и сравнительных алгоритмов и рекомендовать изменения, которые включают недавно признанные факторы, упомянутые выше.

Председатель (L.S.G.) был отобран Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology of the АНА. Он сформировал консультативную группу для помощи в установлении целей и рекомендовать другую группу авторов. Комитет встретился 5 раз, чтобы обсудить цели, определить определенные области, которые требовали обновления. Меньшая группа авторов была выбрана для каждой темы. Это первая из 6 статей по мандату АНА. Приводится глоссарий описательных, диагностических и сравнительных утверждений, что является попыткой минимизировать повторные и неинформативные утверждения. Дополнительные статьи, которые будут опубликованы позже, обсудят ЭКГ интерпретацию внутрижелудочковых нарушений проводимости, отклонения желудочковой реполяризации, гипертрофию и ишемию/инфаркт.

ЭКГ и ее методика

Цели этого сообщения (1) исследовать зависимость ЭКГ покоя от методики, (2) улучшить понимание того, как происхождения современной ЭКГ и ее регистрации и (3), выработать стандарты, которые повысят точность и полезность ЭКГ в практике. Специальный акцент будет сделан на цифровых методах регистрации и компьютерной обработке сигнала, которые используются в современных электрокардиографах для автоматизированных измерений и дальнейшего формирования компьютер-генерируемых диагностических заключений. Группа авторов признает, что технические детали обработки и регистрации ЭКГ могут быть незнакомы клиницистам. Соответственно, главная цель этого документа состоит в том, чтобы предоставить клиницистам общее понимание недостающего звена между методикой и ее последствиями для клинической интерпретации ЭКГ. Развитие и прикладное использование методики ЭКГ имеет глубокое клиническое значение,

что иллюстрируется тем, что измерения, сделанные различными автоматизированными системами ЭКГ одного и того же ЭКГ-сигнала, могут отличаться настолько, что изменится диагностическая интерпретация (15,17). Чувствительность и специфичность компьютерных диагностических утверждений улучшаются, но в то же самое время, это очевидно, что требуется врач для чтения и подтверждения компьютерных ЭКГ-заключений (15,16,18).

Преыдушие стандарты и обзоры

Многие рекомендации для стандартизации регистрации ЭКГ и руководящие принципы для интерпретации ЭКГ появились в течение прошлых нескольких десятилетий компьютерной эры. Наиболее всесторонние рекомендации АНА по стандартизации отведений и общие технические требования к электрокардиографам были изданы в 1975 г. (5). В 1978 г. целевые группы American College of Cardiology выпустили серию сообщений относительно оптимальной электрокардиографии (7), которые направлены на стандартизацию терминологии и интерпретации (13), развитие баз данных (6), качество заключений ЭКГ (12), компьютеры в диагностической кардиологии (9), использование ЭКГ в практике (10), рентабельность ЭКГ (11), и обсуждение будущих руководств (14). В Европе международные общие стандарты для количественной ЭКГ (CSE) появились после работы Willems и соавт. (19–22). Исследования CSE были разработаны для уменьшения широкого разброса данных в полученных значениях зубцов при компьютерной обработке ЭКГ, оценки и улучшения диагностической классификации программ интерпретации ЭКГ (22). Учитывая расширяющееся использование компьютеризированных систем ЭКГ и развитие технологий, рекомендации для частоты и оцифрования сигнала в процессе стандартной автоматизированной ЭКГ была сформулированы в 1990 г. комитетом АНА (23). В 1991 г. рекомендации АНА 1975 г. и 1990 г. были включены в обобщающий документ по диагностическим приборам ЭКГ, который был подготовлен Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI) и одобрен American National Standards Institute (ANSI) (24). Этот документ был подтвержден ANSI в 2001 г. Другие рекомендации обращались к родственным проблемам использования ЭКГ и компетентности врача в интерпретации ЭКГ (16,18,25-27).

Сигнал ЭКГ и его обработка

Автоматизированный анализ цифровой ЭКГ в 12 отведениях включает анализ сигнала и диагностическую классификацию (28). Обработка ЭКГ происходит за несколько шагов, каждый из которых требует соблюдения методологических стандартов. Эти шаги включают (1) ввод сигнала, включая фильтрацию; (2) преобразование данных, или подготовка данных для дальнейшей обработки, включая поиск комплексов, классификацию комплексов на "доминирующие" и "недоминирующие" (эктопические) типы, и формирование среднего или срединного комплекса для каждого отведения; (3) опознание формы зубца, которое является процессом идентификации начала и окончания диагностических зубцов; (4) характерное экстрагирование (сжатие), которое является измерением амплитуд и интервалов; и (5) диагностическая классификация. Диагностическая классификация может быть эвристической (то есть, детерминированной, или основанной на правилах, взятых из опыта) или статистической (29).

ЭКГ сигнал

Стандартная ЭКГ в 12 отведениях записывает потенциал различный в определенных участках на поверхности тела, который изменяется во время сердечного цикла; это отражает различия в трансмембранном напряжении в миокардиальных ячейках, которые происходят во время деполяризации и реполяризации в пределах каждого цикла. ЭКГ была определена Einthoven и др. (30), как возбуждение с постоянной временной зависимостью однодипольного источника, который может быть представлен вектором, сердечным вектором. В этой модели вольтаж (амплитуда) зубцов в любом отведении объяснялся проекцией сердечного вектора на прямую линию оси отведений. Burger и другие (31,32) расширили это понятие, рассматривая оси отведений как векторы. А вектор отведения, имеет еще и направление, которого нет у оси отведения, и как последний имеет длину. Вольтаж в отведении не просто проекция сердечного вектора на ось отведения, но также и его проекция на временной вектор длины (то есть, "сила") вектора отведений. Направление и сила вектора отведений зависит от геометрии тела и от изменений электрического импеданса тканей в туловище (31,32). Пары электродов (или комбинация электродов из 1- 2 электродов) известны как отведения. Размещение электродов на теле отличается от прямого размещения на сердце, потому что сила сигнала по сравнению с с прямым контактным электродом заметно уменьшена и изменена неоднородностью тканей тела. В каждый момент времени электрическая деятельность сердца состоит из различных направлений силы. Соответственно, потенциал в любой точке на поверхности тела представляет мгновенную величину электрической силы сердца, которая также зависит на неоднородности туловища. Для дальнейшего чтения, см. всесторонней теории отведений Hogasek в 1989 (33). Чем дальше электроды помещаются от сердца, тем больше уменьшается сила сигнала вместе с силой отведения. Величина сигнала может быть связана с пространственными и непространственными факторы (34). Непространственные факторы включают величину трансмембранной разницы потенциалов в пределах границ сердца. Пространственные факторы включают проекции разницы потенциалов на область сферы единичного размера.

Основная частота для комплекса QRS на поверхности тела составляет приблизительно 10 Гц, большая часть диагностической информации содержится ниже 100 Гц у взрослых, хотя и низкоамплитудные, высокочастотные компоненты 500 Гц и выше были обнаружены и изучены. QRS младенцев часто содержит важные компоненты 250 Гц и выше (35). Основная частота зубцов Т составляет приблизительно 1 - 2 Гц (23). Фильтрация сигнала ЭКГ в диапазоне 1 - 30 Гц дает устойчивую ЭКГ, которая вообще свободна от артефактов, но эта полоса пропускания недопустим для диагностической регистрации, потому что это ведет к искажению и высоко- и низкочастотные компонентов сигнала. Высокочастотные компоненты сигнала ЭКГ определяют наиболее быстро изменяющиеся части сигнала, включая Q зубцы и компоненты комплекса QRS. Поскольку измерение амплитуды QRS зависит от точного обнаружения пика зубца R, неадекватный высокочастотный фильтр приводит к систематической недооценке амплитуды сигнала и к сглаживанию зубцов Q. С другой стороны, неадекватный низкочастотный фильтр может привести к искажению реполяризации. Соответственно, передающие функции фильтрующих алгоритмов аналоговых и цифровых электрокардиографов оказывают большое воздействие на итоговую ЭКГ.

Обработка сигнала ЭКГ

Обработка сигнала ЭКГ цифровым электрокардиографом включает начальную выборку сигнала от электродов на поверхности тела. Затем, цифровая ЭКГ должна устранить или подавить низкочастотный шум в результате дрейфа изолинии, дрожи и дыхания и более высокочастотный шум в результате мышечных артефактов, линии электропередачи или электромагнитного излучения (36). В результате сигнал ЭКГ с поверхности тела должен быть отфильтрован и усилен электрокардиографом. Цифровые фильтры имеют линейные фазовые характеристики, что уменьшает искажения классических аналоговых фильтров. После фильтрации блоки, отдельные для каждого отведения, выбирают из сигнала доминирующие комплексы, опираясь на которые измеряются амплитуда и продолжительность интервалов. Основные измерения делаются в каждом отведении или в математической комбинации одновременно нескольких отведений. Ошибка измерения оказывает большое влияние на точности диагностического ЭКГ заключения (37). В ссылка Zywiets (38) проведен всесторонний анализ технических факторов ЭКГ. В настоящем сообщении факторы, влияющие на обработку сигнала ЭКГ, будут обсуждаться в плане методики, клинического значения и рекомендаций.

Осуществление выборки ЭКГ сигнала

Технология

Непосредственно записывающие электрокардиографы, которые были преобладающими до 1970-ых гг., регистрировали сигналы, которые были аналоговыми, то есть непрерывными, по природе. Почти все электрокардиографы современного поколения преобразовывают аналоговый сигнал ЭКГ в цифровую форму перед дальнейшей обработкой. Аналого-цифровое преобразование в современные цифровые электрокардиографах вообще происходит в модуле кабеля отведения. Частота начальной выборки во время аналого-цифрового преобразование в модуле кабеля отведения выше, чем частота выборки, которая используется для дальнейшей обработки ЭКГ сигнала. Сверхвыборка была первоначально введена, чтобы обнаружить внешний стимул пейсмекера, продолжительность которого < 0.5 миллисекунды. Выборка в модуле отведения выполняется с частотой от 1000 до 2000 в секунду, а более новые преобразователи с частотой 10 000 - 15 000 в секунду или даже выше; другие преобразователи адаптированы к частоте пропорционально имеющемуся сигналу.

Клиническое значение

Начальная частота используется компьютером для преобразования аналогового электрического сигнала в ряд дискретных цифровых точек (вообще представленная в виде выборок в секунду, или, неточно, как частота выборок x Гц), чаще всего во много оаза больше, чем необходимо для дальнейшей обработки сигнала ЭКГ. Это известно, как "сверхвыборка". Стимулы пейсмекера вообще короче чем 0.5 миллисекунды, и, поэтому, они не могут быть надежно обнаружены обычной обработкой сигнала 500 - 1000 гц. Соответственно, первейшая выгода сверхвыборки - обнаружение узких пульсаций пейсмекера. Обнаружение пейсмекера не надежно или не точно выполняется всеми современными системами. Сверхвыборка также может улучшить качество сигнала при высокочастотном сокращении. Отвлекаясь от трудностей, связанных с очень коротким стимулом пейсмекера, очень маленькие амплитуды сигналов современного биполярного пейсмекера часто являются слишком маленькими, чтобы распознаваться на стандартной ЭКГ; проблема, которая требует решения без искусственного увеличения сигнала пейсмекера пока рассматривается.

Рекомендации

Сверхвыборка с наибольшей частотой рекомендуется для обеспечения рекомендуемой полосы пропускания в переведенном в цифровую форму сигнале. Изготовители должны продолжать совершенствовать алгоритмы для идентификации и количественного представления стимулов пейсмекера и для их сохранения и поиска в архиве ЭКГ. Амплитуда низко-амплитудного сигнала пейсмекера не должна быть искусственно увеличена для опознания, потому что это искажает форму зарегистрированной ЭКГ. Вместо этого изготовителю рекомендуется включить в отдельную разработку обнаружение стимула пейсмекера в одном ряду со стандартным отслеживанием, что помогло бы идентифицировать предсердные, желудочковые и бивентрикулярные индуцированные сигналы. Выбранный ряд может быть полосой ритма из 3 стандартных отведений в 4 колонках, или в отсутствии полосы ритма, один из стандартных рядов мог бы быть выбран с этой целью.

Низкочастотная фильтрация

Технология

Частота сердечных сокращений в ударах (циклах) в минуту (чсс) разделенная на 60 (сило секунд в минуте) формирует более низкочастотную составляющую в Герцах (Гц, циклы в секунду). На практике это вряд ли будет ниже чем 0.5 Гц, что соответствует сердечной частоте 30 чсс; сердечная частота ниже 40 ЧСС (0.67 Гц) редки в практике (23). Однако, при традиционной аналоговой фильтрации, низкочастотный фильтр 0.5 Гц приводит к значительному искажению ЭКГ, особенно относительно уровня сегмента ST (39, 40). Это искажение является результатом нелинейных областей ЭКГ сигнала, где частота и амплитуда зубца изменяются резко, как, например, где конец комплекса QRS переходит в сегмент ST. Цифровая фильтрация увеличивает низкочастотные сигналы без фазового искажения (23). Это может быть достигнуто двунаправленным фильтром посредством второго фильтрационного прохода в противоположном времени (41), то есть, от конца зубца Т к началу зубца Р. Этот подход можно применить к сигналам ЭКГ, которые сохранены в памяти компьютера, но он невозможен в режиме реального времени без временной задержки. Альтернативно, изменение нулевой фазы может быть достигнуто посредством повторного фильтра (42), который позволяет сократить дрейф изолинии без низкочастотного искажения.

Клиническое значение

Низкочастотный шум, такой как дыхательный, заставляет рассматривать дрейф изилинии выше и ниже. А Низкочастотный фильтр 0.5 Гц, которое когда-то широко использовалось в мониторах ритма ЭКГ, уменьшает дрейф изолинии из-за более низкой частоты дыхательных движений, но в результате может произойти искажение реполяризации, которое создает артефакт отклонения сегмента ST (39). Рекомендации АНА 1975 г. включают низкочастотный фильтр 0.05 Гц для диагностической электрокардиографии (5). Эта рекомендация сохраняет нетронутость реполяризации, но это не устраняет проблему дрейфа изолинии. Подавление дрейфа изолинии необходимо для когерентного выравнивания последовательных комплексов, которые многие современные системы ЭКГ используют в формировании характерного комплекса PQRS иногда называемого шаблоном; иначе, дрейф изолинии может исказить амплитуды шаблона. Более новые цифровые фильтры могут исправить дрейф изолинии сохраняя нетронутость уровня сегмента ST, и эти цифровые методы требуют пересмотра предшествующих стандартов для аналоговых фильтров.

Рекомендация

АНА документ 1990 г. для уменьшения артефактов сегмента ST рекомендовал низкочастотную границу 0.05 Гц для обычных фильтров. Но это требование может быть до 0.67 Гц или ниже для линейных цифровых фильтров с нулевым искажением фазы (23). Рекомендации ANSI/AAMI 1991 г., подтвержденные в 2001 г., подтвердили эти смягченные пределы для низкочастотного фильтра стандартных ЭКГ с 12 отведениями, предусмотрен повторный вход сигнала при превышении максимально допустимых ошибок (24). Эти стандарты по-прежнему рекомендуются.

Высокочастотная фильтрация

Технология

Цифровая частота выборки (выборки в секунду) определяет верхний предел частоты сигнала, которая может быть достоверно представлена. Согласно теореме Nyquist, цифровые выборки должен выполняться с двойной частотой по отношению к желаемой высокочастотной границе. Поскольку эта теорема действительна только для бесконечный выборочного интервала, в 1990 г. АНА сообщили о рекомендуемой выборке частотой в 2 или 3 раза больше теоретического минимума (23). Ряд исследований указывают, что данные из 500 выборок в секунду необходимы, чтобы использовать высокочастотную границу цифрового фильтра 150 Гц, которая уменьшает ошибку измерения амплитуды до приблизительно 1 % у взрослых (43,44). Большая полоса пропускания может потребоваться для точного определения амплитуд у младенцев (35,45,46). Европейская группа CSE рекомендовала, что формы зубца должны быть опознаны, если их амплитуда, по крайней мере, 20 мкВ и продолжительность, по крайней мере, 6 миллисекунд (23). Это подразумевает высокочастотный фильтр в диапазоне 150 Гц. В 2001 г. Dutch report показал, что для того, что бы избежать ошибки при амплитуде < 25 мкВ в > 95 % случаев, полоса пропускания до 250 Гц необходима для детей и до 150 Гц - для подростков (35).

Клиническое значение

При более высокой частоте после фильтрации более точным будет измерение быстрой входящей части, пиковой амплитуды и зубцов маленькой длительности (44). Неадекватный высокочастотный фильтр уменьшает амплитуду QRS и вероятность обнаружения маленьких отклонений. Поскольку у цифровых электрокардиографов есть временное разрешение в миллисекундах и амплитуды в микроВт, рекомендации для высокочастотной границы электрокардиографов изменились за эти годы. Высокочастотный фильтр 100 Гц считался адекватным АНА в 1975, чтобы поддержать диагностическую точность во время визуального осмотра прямой записи электрокардиографов (5). Даже в этом случае, долго признавалось, что компоненты более высокой частоты комплекса QRS распознаются правильно (47,48) и что эти компоненты могут иметь клиническое значение у пациентов с различными формами сердечного заболевания (49–51). Для точного измерения обычной продолжительности и амплитуды у взрослых, подростков и детей требуется ограничение верхней частоты, по крайней мере, 150 Гц;

ограничение верхней частоты 250 Гц является более соответствующим для младенцев. Очевидное последствие этих рекомендаций то, что устранение шума при установлении высокочастотной границы стандартной ЭКГ или мониторинга ЭКГ 40 Гц лишит законной силы любые измерения амплитуды, используемые для диагностической классификации (52).

Рекомендации

Стандарт ANSI/AAMI 1991, подтвержденный в 2001 г., рекомендует высокочастотную границу, по крайней мере 150 Гц для стандартной ЭКГ в 12 отведениях (24). Документ ANSI/AAMI также уточняет максимум допустимых ошибок для отдельных определителей полного входного сигнала, который выходит за пределы настоящего доклада, но важны как руководящие принципы для изготовителей (24). Эти новая граница по-прежнему рекомендуется для подростков и для взрослых, с расширением высокочастотной границы до 250 Гц у детей (35). Электрокардиографы должны автоматически быть готовы к использованию с подоптимальной высокочастотной границей 40 Гц, и надлежащая высокочастотная граница должна автоматически восстанавливаться перед последующей обычной стандартной регистрацией ЭКГ.

Формирование репрезентативного комплекса в одном отведении

Технология

Амплитуды, формы и продолжительность QRS меняются от сокращения к сокращению, в том числе и в зависимости от дыхания. Соответственно, стандарты ANSI/AAMI рекомендуют наибольшие отклонения амплитуды в каждом отведении (24). Измерения оцифрованных записей более воспроизводимы чем аналоговых (53). Цифровые электрокардиографы могут уменьшить или устранить нежелательные колебания комплекса, формируя "шаблоны" для каждого отведения, которые служат репрезентативными комплексами. Willems и др. (54) показали, что программы для анализа усредненного комплекса показали значительно меньше отклонений, чем программы, которые каждый комплекс; о подобных результатах сообщают Zywiets и коллеги (55). Усредненный комплекс отведения или средне-комплексные шаблоны могут быть получены из отдельных точно сглаженных комплексов. Один алгоритм комбинирует методы для использования средних величин нескольких усредненных циклов. Применяются различные методы для точного сглаживания нормальных комплексов PQRS, но вообще используют соответствующий шаблон и кросс-корреляционные алгоритмы, которые убирают недоминирующие участки зубца. Сглаживание важно для успешного процесса измерения, который следует после формирования шаблона. Шум, измеренный как СКО (среднее квадратичное отклонение) остаточной ошибки в сглаженных репрезентативных комплексах, может затронуть измерения продолжительности зубцов и изменить чувствительность и специфичность критериев инфаркта (56). Остаточная ошибка уменьшается объединением большего количества комплексов в репрезентативный комплекс. Zywiets (43) продемонстрировал, что шумовые уровни в построенном комплексе могут быть уменьшены ниже 5 мкВ при позволенных отклонениях 20 мкВ и ошибке меньше 10 %. Однако, не вся разница между комплексами относится к шуму, и исследование, используя базу данных CSE, предложило, что диагностическая ценность репрезентативного комплекса может быть улучшена при некоторых обстоятельствах рассмотрением классификации отдельных комплексов (57). Хотя применимость стандартов АНА документов 1990 г. для других особенностей ЭКГ несомненна (23), нет таких стандартов для точного строительства комплекса.

Клиническое значение

Некоторая биологическая вариабельность сердечных сокращений несомненно присутствует в электрической деятельности сердца, не считая дыхательной вариабельности ЭКГ. Для специальных целей, таких как обнаружение альтернации QRS и T, может возникнуть необходимость сохранить изменения колебаний ЧСС и комплексов. Для рутинной регистрации ЭКГ, однако, необходимо уменьшение шума формированием одиночного и устойчивого репрезентативного комплекса и анализа результатов каждого отведения для исключения изменения от цикла к циклу. Цифровые электрокардиографы контролируют дыхательную вариабельность и уменьшение шума, чтобы улучшить точность измерения в каждом отведении, формируя репрезентативный комплекс в каждом отведении. Автоматизированные измерения осуществляются в репрезентативных шаблонах, но не в каждом комплексе. Средние комплексные шаблоны сформированы из средней амплитуды в каждой точке цифровой выборки для отобранных комплексов. Срединные комплексные шаблоны сформированы из срединной амплитуды в каждой точке цифровой выборки. В результате, точность измерения строго зависит от аккуратности формирования репрезентативных шаблонов.

Рекомендации

Цифровые электрокардиографы должны обеспечить сглаживание сокращения, что позволяет сделать выборочное усреднение или формирование репрезентативного комплекса с точностью, адекватной для диагностики компьютерными ЭКГ программами. Должны быть созданы точные стандарты для построения репрезентативных комплексов.

Общие измерения нескольких отведений

Технология

Некоторые, но не все, цифровые электрокардиографы используют последовательную обработку одновременно поступающих репрезентативных комплексов для получения "общих" измеренных интервалов. Временная

суперпозиция комплексов позволяет идентифицировать начало и окончание зубца для измерения интервалов более точно чем, чем при анализе одного отведения. Это может быть сделано путем поиска самой ранней точки и последней точки быстрого изменения напряжения через временно сглаженные отдельные комплексы. Альтернативно, пространственный вектор может быть создан для нескольких отведений, как пример, для 3 отведений $(x^2 + y^2 + z^2)^{1/2}$, и базовые точки могут быть определены по величине этой функции. Так же полезная функция может быть получена как $|\Delta x| + |\Delta y| + |\Delta z|$, где Δx - разница амплитуд между 2 последовательными образцами в отведении x , и т.д., которая является пространственной скоростной функцией. Когда только несколько отобранных репрезентативных комплексов включены в общее измерение, интервалы могут быть не определены, если начало и конец времени смещения не обнаружены. Наоборот, общие измерения могут преувеличить интервалы из-за включения информации от одного отведения, которая не была визуально проверена человеком. Различия в измерениях также следуют из различий в методе сглаживания отведения или формирования шаблона и от различий в определении начала и конца зубца различными алгоритмами различных изготовителей. Это видно на примере определения интервала QT, где различные подходы к определению окончания зубца T могут изменять воспроизводимость (58,59). В этом контексте должны быть известны различия в измерении ЭКГ разных компьютерных программ анализа ЭКГ (15,17).

Клиническое значение

Способность к одновременному получению и накоплению данных в 12 отведениях современного цифрового электрокардиографа обязывает к повторному рассмотрению стандартов измерения и методов оценки интервалов, которые были первоначально получены при аналоговой одноканальной регистрации. Изоэлектрический компонент начального или конечного компонента зубца будет зарегистрирован в любом отведении тогда, когда векторная ориентация этого отведения приблизительно перпендикулярна сердечному вектору в течение начальной или конечной части зубца ЭКГ. Поскольку не может быть точного временного сглаживания в отведениях при одноканальной регистрации, измерения продолжительности в отдельных отведениях в большинстве случаев будет не в состоянии обнаружить начало или конец зубца. В результате, измерения в единственном отведении систематически недооценивает продолжительность компонентов комплекса PQRS (21). Наглядно это явление видно при измерении дисперсии QT, которая высчитывается по изоэлектрическим компонентам зубца T в нескольких отведениях нормальной ЭКГ (60,61).

Измерение одновременно в нескольких отведениях обеспечивает идентификацию начала и конца зубца, которая используется для измерений продолжительности. Измерения зубцов, проведенные в сглаженном отведении будут систематически больше, чем соответствующие измерения, сделанные в единственном отведении или усредненные измерения в нескольких отведениях. Продолжительность зубца P, интервала PR, QRS и интервала QT в популяционных исследованиях больше, когда они измеряются во временно сглаженных нескольких отведениях или в пространственном векторном шаблоне отведения, чем измерения в отдельных отведениях. Кроме того, общее измерение может затронуть продолжительность Q-зубца, который определяет ЭКГ диагноз инфаркта миокарда. Соответственно, потребовалось переопределение критериев для первой степени атриовентрикулярного блока, продолжительности зубца P, продолжительности зубца Q при инфаркте (относительно начала комплекса QRS), продолжительности QRS и интервалов QT, измеренных одновременной электродной методикой. Несколько исследований нормальных границ ЭКГ-измерений 12 одновременно зарегистрированных отведений ЭКГ уже изданы (62–66). Общее измерение интервала QT желательно для рутинной электрокардиографии, но общее измерение QT остается проблематичным, даже когда производится по временно выравненным комплексам. Это вызвано отчасти различиями в доступных в настоящее время алгоритмах определения конца зубца T (59). Пока воспроизводимая методология будет установлена в этой области, сравнительный анализ электрокардиографов должен учитывать возможное действие различных алгоритмов на результаты измерений в синхронизированном отведении. Специальные ситуации, такие как QT мониторинг в медикаментозных исследованиях, может потребовать альтернативных методов измерения QT в одном или нескольких отведениях.

Рекомендации

Общие измерения интервалов должны быть сделаны в реальном времени в нескольких отведениях, отмечая начало и конец зубца. При рутинном исследовании общие измерения продолжительности зубца P, интервала PR, продолжительности QRS и продолжительности QT должны быть зафиксированы в заключении ЭКГ. Необходимо сравнить общие измерения, сделанные различными методами со ссылкой на стандарта. Различия общих алгоритмов измерения и методов измерения должны быть минимизированы, чтобы улучшить стандартизацию, но эти различия должны составляться в сравнительных исследованиях на одном пациенте и между пациентами. Внимание должно быть обращено на определение нормальных диапазонов кардиограммы у детей и подростков, так же как и у взрослых, со стратификацией для определенных возрастных групп, пола и расы. Для измененных методов должны быть созданы алгоритм-специфические нормальные диапазоны для интервалов. В отношении интервала QT конец волны T, определенный глобально (везде) должен совпадать с четким затуханием T-зубца, по крайней мере в 1 из отведений. Альтернативные методы измерения QT в одном или нескольких отведениях, может быть употреблены в специальных целях, такой как оценка препарата, но повод для введения этих методов в сравнительные испытания различных методов измерения интервала QT.

Сжатие данных для передачи, хранения и поиска ЭКГ

Технология

Переведенные в цифровую форму (500 отсчетов в секунду) 10 секунд записи одного отведения ЭКГ требуют около 10 КБ памяти. Соответственно, 10 секунд несжатой ЭКГ в 12 отведениях переведенных в цифровую форму в рекомендуемых стандартах заняли бы приблизительно 80 - 100 КБ памяти, в дополнение к памяти, необходимой для шаблонов комплексов и демографических данных. Ряд методов сжатия данных ЭКГ применялось для уменьшения продолжительности обработки и минимизации памяти, требуемой для постоянного хранения данных (67,68). Методы включают быстрый Fourier, дискретный косинус и мелковолновые преобразования, так же как и методы гибридного сжатия (69–73). Эти методы могут обеспечить сжатие с отношением 8:1 - 10:1 со средней квадратичной ошибкой от $< 0.5\%$ до $> 2\%$ (69,70,74). Отношение сжатия, вообще, обратно пропорционально средней квадратичной ошибке, так, чтобы недавний алгоритм был в состоянии обеспечить степень сжатия 20:1, но со средней квадратичной ошибкой 4% (70). Поскольку сжатие затрагивает высокочастотные компоненты ЭКГ в большей степени чем низкочастотные, по крайней мере 1 алгоритм использовал бимодальную уничтожение каждого десятого отсчета из сигнала, в котором комплексы QRS сохранены в 500 отсчетах в секунду, в то время как остальная часть записи сжималась, чтобы понизить частоту выборки (75). Сжатие данных можно производить до или после обработки сигнала, но в каждом случае сжатие происходит перед передачей сигнала к центральных системы хранения и затрагивает все восстановленные записи. Соответственно, сообщение АНА 1990 рекомендует, что точность восстановленных сжатых данных должна быть в пределах 10 мкВ для соответствующих отсчетов (23). Увеличение компьютерных сетей, скорости передачи данных и емкости запоминающих устройств без потерь, связанных с сжатием, могут заменить методы сжатия для некоторых приложений.

Клиническое значение

Сжатие данных ЭКГ может ускорить передачу и поиск записей, которые сохранены в центральных базах данных и минимизировать память, требуемую для хранения. Алгоритмы, основанные на множестве математических преобразований, могут сжать данные в 8 раз с точностью сохранения сигнала в пределах приблизительно 2% полной ошибки. Однако, ошибка, возможно, не однородна повсюду в цикле ЭКГ. Сжатие данных затрагивает высокочастотные (короткая продолжительность) сигналы больше, чем более сглаженный низкочастотный сигнал. Поэтому, сжатие имеет больше возможности, чтобы изменить размеры в пределах комплекса QRS, такие как след пейсмекера, продолжительность зубца Q и амплитуда зубца R, чем изменить другие сигналы, такие как сегмент ST и зубец T. В некоторых случаях, несжатая ЭКГ, зарегистрированная у кровати может отличаться от той же ЭКГ, позже восстановленной из хранившегося сжатого файла, это может также касаться последующие сравнения оригинальных и восстановленных ЭКГ, когда зубцы ЭКГ повторно анализируются (76). Кроме того, различия в методологии сжатия могут затронуть сравнение восстановленных записей от различных изготовителей, точно также с различными фильтрами и различным использованием последовательных временных шаблонов, влияющих на измерение сигнала ЭКГ. Эти различия будут минимальны, когда сжатые записи соответствуют установленным или более новым стандартам соответствия оригиналу сигнала (23,73). И эти различия могут быть устранены более новыми методами сжатия без потерь.

Рекомендация

Алгоритмы сжатия должны быть такими, что бы восстановленные данные соответствовали стандартам родства, установленным в 1990 г. АНА в отношении оригинального сигнала.

Стандартные отведения

Локализация стандартных электродов на конечностях и прекардиальных электродов

Технология

Стандартная ЭКГ в 12 отведениях (5,24) состоит из 3 отведений от конечностей (отведения I, II и III), 3 усиленных отведений от конечностей, в которых модификация Goldberger центральной терминали Wilson служит как индифферентный электрод, который соединен с активным электродом (отведения aVR, aVL и aVF), и 6 прекардиальных электродов, в которых центральная терминаль Wilson служит индифферентным электродом, который соединен с активными электродами (V₁ - V₆). Все электроды фактически "биполярные," и термин "униполярный" в описании усиленных отведений от конечностей и прекардиальных отведений недостаточно точен. Можно сослаться на всестороннее исследование систем отведений для различных типов электрокардиографии Macfarlane (77). Кожа готовится посредством очистки и слабого трения перед наложением электрода для уменьшения шума и улучшения качества зарегистрированной ЭКГ (78 – 80). Исторически, электроды отведений от конечностей накладывались на запястья и лодыжки пациента, лежащего на спине, обычно, с подушкой под головой. Для рутинной регистрации в 12 отведениях, рекомендации АНА 1975 г. указывают размещать 4 электрода отведений на конечностях на руках и ногах дистально от плеча и бедра (5,81), и, таким образом, не обязательно на запястьях и лодыжках. Есть данные, что различное размещение электродов на конечностях могут изменить ЭКГ, явление, которое, кажется, более отмечено относительно электрода левой руки (81). Поэтому, переоценка существенности изменений из-за изменений размещения электрода конечности в клинической практике необходима, как обсуждено ниже. Шесть электродов помещаются на грудную клетку в следующих точках: V₁, четвертое межреберье по правой стеральной линии; V₂, четвертое межреберье по левой стеральной линии; V₃, посередине между V₂ и V₄; V₄, пятое межреберье по среднеключичной линии; V₅, в

горизонтальной плоскости V_4 по передней подмышечной линии, или, если передняя подмышечная линия неоднозначна, посередине между V_4 и V_6 ; и V_6 , в горизонтальной плоскости V_4 по средней подмышечной линии.

Клиническое значение

Подготовка кожи и размещение электрода имеют важное воздействие на ЭКГ, и изменение положения пациента, такие как возвышение и вращение, может изменить зарегистрированные амплитуды и оси. На протяжении многих лет та кардиограмма считалось, что амплитуды, интервалы и оси ЭКГ независимы от положения электрода конечности. В результате, рутинная регистрация ЭКГ на плече, а не на запястье, чтобы “уменьшить артефакт движения” стала популярной и облегченной появлением доступных электродов. Однако, одно исследование показало, что электрод перемещенный вдоль конечности может влиять на вольтаж ЭКГ и интервалы, что наиболее важно в отведении от конечности (81). Являются ли эти различия достаточно большими, чтобы изменить диагностические рутинные критерии, такие как вольтаж для гипертрофии левого желудочка или продолжительность зубца Q для нижнего инфаркта, неизвестно. Запутанность этой ситуации усугубляется неизвестным положением электродов, которое, возможно, присутствовало во время фактического создания диагностических критериев, потому что исследования на протяжении последних нескольких десятилетий редко описывали размещение электрода подробно.

Со времени их начальной стандартизации комитетом АНА и Cardiac Society of Great Britain and Ireland (82,83), положения прекардиальных электродов были смещены горизонтально. Когда прекардиальные электроды помещены независимо от положения лежа на основе реберных ориентиров, схема размещения часто ошибочно вертикальная в ориентации (84). При регистрации данные претерпевают часто значительные изменения в формах зубцов, которые могут быть следствием изменением положения прекардиального электрода (85,86). Частая ошибка заключается в более высоком расположении V_1 и V_2 в втором или третьем межреберье. Это может привести к уменьшению изначальной амплитуды зубца R в этих отведениях приблизительно на 0.1 мВ за интервал, которое может вызвать низкую амплитуду зубца R или ошибочные признаки переднего инфаркта (87). Смещение вверх электродов V_1 и V_2 будет часто приводить к rSg' комплексам с инверсией зубца T, напоминая комплекс в отведении aVR. Также было показано, что у пациентов с низко положением диафрагмы, как при obstructивном легочном заболевании (88,89), V_3 и V_4 могут быть расположены выше границы желудочков и регистрировать отрицательные отклонения, которые симулируют передний инфаркт. Другая частая ошибка – более низкое размещение V_5 и V_6 в шестом межреберном месте или даже ниже, которое может изменить амплитуды, используемые в диагнозе желудочковой гипертрофии. Смещение прекардиальных отведений объясняет значительную вариабельность амплитуды, которая найдена между последовательными записями (90). Некоторые остаточные разногласия сохраняются в текущих руководящих принципах и текстах по стандарту для расположения V_5 и V_6 с некоторыми источниками, сохраняющими раннюю рекомендацию, которой эти отведения направлены вдоль пятого межреберья, а не в горизонтальной плоскости V_4 . Кроме того, распространено обращаться к передней подмышечной линии как анатомическому маркеру для размещения V_5 . Эти альтернативы дезориентируют потому, что направление межреберья является переменным и определение передней подмышечной линии всегда неточно. Размещение прекардиальных электродов у женщин с большими грудями остается проблематичным. Электроды обычно помещаются ниже груди, это расположение должно уменьшить ослабление амплитуды, вызванное более высоким импедансом туловища у женщин, и, интуитивно, казалось бы, одобряет воспроизводимость расположения во время рутинной практики. Наоборот, одно исследование показало, что воспроизводимость измерений ЭКГ немного увеличивается, когда электроды помещаются на вершину груди (91). Другое исследование, использующее точно установленное размещение электрода, показало, что прекардиальное ослабление потенциала через грудь очень маленькое (92). Еще одно исследование нашло ослабление только в V_3 и увеличение вольтажа в V_5 и V_6 (93), когда электроды размещены на груди; это может быть следствием правильно расположенных V_5 и V_6 на уровне V_4 вместо большого количества расположенных ниже, когда V_4 помещен под грудь. Ясно, величина этого эффекта в обычных ЭКГ будет весьма зависеть от тщательности, с которой электроды устанавливаются и также от размера груди, формы груди и небольших изменений в положении пациента. Подобные рассуждения приложимы к лицам с грудными имплантатами и к тучным пациентам.

Рекомендации

Технический и другой медицинский персонал, ответственный за регистрацию ЭКГ должны быть периодически переквалифицированы в подготовке кожи, надлежащем расположении электродов и правильном положении пациента. Все отведения фактически "биполярны", и различия между "биполярным" и "униполярным" в описании стандартных отведений от конечностей, усиленных отведений от конечностей и прекардиальных отведений некорректны. Эти термины не должны использоваться. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы разъяснить эффект дистального против проксимального размещения электрода отведения на конечности на амплитуды и интервалы ЭКГ. Валидность проверки критериев для имеющихся диагностических алгоритмов может зависеть от отведений от конечностей в тех же самых позициях, которые использовались для создания критериев. Для решения этих проблем все продолжающиеся исследования, используемые для создания критериев, должны четко документировать размещение электрода. Горизонтальная плоскость V_4 предпочтительнее пятого межреберья для размещения V_5 и V_6 и должна использоваться для размещения этих электродов. Определение V_5 как середина между V_4 и V_6 способствует большей воспроизводимости, чем точка по передней подмышечной линии, и это должно использоваться, когда передняя подмышечная линия не точно определяется. При размещении V_6 внимание должно быть направлено на определение средней подмышечной линии как срединная

плоскость грудной клетки. В настоящее время, рекомендуется продолжать электроды устанавливать под грудь у женщин до дополнительных исследований, можно помещать электроды поверх груди.

Определение стандарта Отведения конечностей и взаимовлияние отведений

Технология

4 электрода конечностей определяют стандартную фронтальную плоскость отведений от конечностей, которые были первоначально предложены Einthoven. С электродом на правой ноге, действующим как электрический отвод, который служит для уменьшения общего отклонения (нежелательного шума), есть еще 3 пары электродов. В пределах каждой пары установлен 1 электрод как положительный конец отведения в смысле, что ток направлен к электроду и обозначен как восходящего (положительного) направления. Другой электрод пары обозначен как прямо противоположная форма отведения. Отведение I определено как разность потенциалов между левой рукой и правой рукой (LA-RA), отведение II определено как разность потенциалов между левой ногой и правой рукой (LL-RA), и отведение III определено как разность потенциалов между левой ногой и левой рукой (LL-LA). В каждом случае, ток направлен к первому электроду пары и определен как положительное отклонение вольтажа при регистрации зубца. Согласно закону Kirchhoff, сумма прибыли вольтажа и падения вольтажа в замкнутой цепи равна нулю. Поэтому, отведение II = отведение I + отведение III в любой момент сердечного цикла. Это отношение известно как закон Einthoven's.

Клиническое значение

От 3 пар электродов конечностей могут быть получены 6 форм записи, 3 из которых определены как стандартные отведения от конечностей, при этом 1 из каждой пары установлен как электрод, к которому идет ток, обозначенный как восходящее (положительное) вольтажное отклонение на ЭКГ. Противоположные записи отведений, по определению, есть зеркальные отображения стандартных отведений. В этом смысле, электрическая активность, определенная парой отведений, может быть исследована в любой проекции. Различие одних электродов от установленных "полосов" является, главным образом, выбором электрода LA как положительного конца пары LA-RA для отведения I, но не как положительного конца для пары LL-LA отведения III. Закон Einthoven's указывает, что любое стандартное отведение может быть математически получено из двух других. Как следствие, 3 стандартных отведения от конечностей содержат только 2 независимых поля информации. Даже при том, что местоположение отведений от конечностей часто представляется в виде вершин равностороннего треугольника, известного как треугольник Einthoven, закон Einthoven's полностью независим от любых вариатов геометрического размещения этих 3 электродов. Эти соображения, несмотря избыточное отведение, помогают оценить пространственные морфологические особенности ЭКГ и помочь в ее интерпретации, такой как определение оси, и информация проекции этих отведений может быть клинически полезной, особенно в оценке смещения сегмента ST во время острого инфаркта миокарда.

Рекомендация

Пользователи должны признать избыточность информации от стандартных отведений от конечностей. Несмотря на это, избыточная информация, содержащаяся в различных проекциях от нескольких отведений, может использоваться для улучшения выявления отклонений ЭКГ.

Происхождение усиленных отведений от конечностей и прекардиальных отведений

Технология

Потенциал электрода может также быть получен, как среднее число (или взвешенное среднее число) потенциалов от 2 или больше участков поверхности тела. Этот потенциал отличается от потенциала, полученного только от одного из электродов. Wilson и коллеги (94) разработали центральную терминаль, основанную на электродах от конечностей, которая служит новым общим нулевым потенциалом. Центральная терминаль Wilson (WCT), полученная как средний потенциал электродов RA, LA, и LL, так, чтобы потенциал в $WCT = (RA+LA+LL)/3$. Закон Kirchhoff's не требует, что бы потенциал в WCT быть нулем или постоянной константой на протяжении сердечного цикла. Разность потенциалов между WCT и RA, LA, LL, соответственно, определили новую фронтальную плоскость отведений от конечностей VR, VL и VF. Wilson назвал эти электродные пары "униполярными" отведениями от конечностей. Отведения Wilson's VR, VL и VF имели относительно низкие амплитуды, потому что потенциал на участке исследования был также включен в центральную терминаль. Удалив один потенциал из центральной терминали, Goldberger предложил "усиленные униполярные" отведения от конечностей, так называемые потому, что они на 50 % большей амплитуды, чем при регистрации центральной терминали Wilson (95,96). Центральные терминали Goldberger для усиленных отведений от конечностей получены как $(LA+LL)/2$ для aVR, $(RA+LL)/2$ для aVL и $(RA+LA)/2$ для aVF. Отведение aVL, таким образом, представляет разницу потенциалов между левой рукой и измененной терминаль Goldberger $LA - (RA+LL)/2$, которая может быть уменьшена до (отведение I – отведение III)/2. Точно так же, отведение aVR $RA - (LA+LL)/2$, может быть уменьшено до (отведение I + отведение II)/2, и отведение aVF является $LL - (LA+RA)/2$, может быть уменьшено до (отведение II+отведение III)/2. Эти отведения обеспечивают новую векторную проекцию во фронтальной плоскости. Надо отметить, что $aVR+aVL+aVF=0$ в любой точке сердечного цикла. 6 стандартных прекардиальных отведений основаны на разности потенциалов между активным электродом на стенке грудной клетки

и оригинальной WCT. Каждое прекардиальное отведение, обозначаемое как V_i , представляет разницу потенциалов $V_i - WCT$.

Клиническое значение

Усиленные отведения от конечностей и прекардиальные отведения используют полученный электрод как противоположный электрод парному отведению. Wilson сделал разумное предположение, что колебания потенциала его центральной терминали будут малы по сравнению с таковыми на активных электродах, и что его "униполярное" отведение, таким образом, в более значительной степени будет отражать изменения потенциала под активным электродом. Более поздние исследователи, часто по ошибке, использовали это, для утверждения, что активные электроды отражают электрическую деятельность сердечных областей только в области активного электрода. Они не могли признать, что потенциал активного электрода определяется всеми электрически активными в данный момент сердечными источниками на протяжении возбуждения реполяризации. Даже при том, что усиленные отведения от конечностей обеспечивают векторную способность проникновения в суть в пределах фронтальной плоскости, каждое из этих отведений может быть также математически получено из любых 2 стандартных отведений от конечностей, как было показано выше; соответственно, они не содержат новую информацию, а, скорее, обеспечивают новое представление о сердечной электрической деятельности. Это математическое вычисление независимо от любого предположения о равносторонней природе треугольника Einthoven. Как следствие, 6 фронтальных плоскостей отведений состоят из 3 стандартных отведений от конечностей и 3 усиленных отведений от конечностей и фактически содержат только 2 независимых измеренных сигнала. Практически, современные электрокардиографы измеряют разницу потенциалов для 2 пар электродов отведений для конечностей и используют эти измерения для математического получения третьего стандартного отведения для конечностей и каждого из усиленных отведений от конечностей. Хотя избыточность существует в пределах 6 фронтальных плоскостей отведений, визуализация множества отведений улучшает оценку пространственных аспектов ЭКГ, что может быть важным для клинической интерпретации. В отличие от математического отношения между фронтальными плоскостями отведений от конечностей, каждый из прекардиальных электродов обеспечивает уникальное измерение разности потенциалов на участке регистрации в отношении центральной терминали. Поскольку активные прекардиальные электроды не связаны в закрытой электрической петле как электроды на конечностях, прекардиальные отведения не зависят друг от друга; ни одно отведение не может быть вычислено точно из другой информации ЭКГ. Поэтому, "стандартная" ЭКГ в 12 отведениях фактически содержит 8 независимых информационных отведений: 2 отведения от конечностей из которых можно точно вычислить 4 остальных отведения от конечностей и 6 независимых прекардиальных отведений.

Рекомендации

Усиленные отведения от конечностей во фронтальной плоскости и прекардиальные отведения являются следствием образованных пар электродов и не должны быть описаны как "униполярные". Пользователи должны признать имеющуюся и избыточную природу 3 усиленных отведений от конечностей, но они сохранены, потому что множество отведений облегчают клиническую интерпретацию ЭКГ.

Одновременное представление отведений

Технология

В аналоговых одноканальных регистраторах ЭКГ каждое отведение регистрируется последовательно посредством переключающегося механизма, который соединяет примененные электроды в предписанных комбинациях. Цифровые электрокардиографы в состоянии сделать запись 8 независимых каналов одновременно, 4 отведения от конечностей получаются из других 2. Совпадение записи отдельного канала должны быть с точностью в пределах 10 миллисекунд (24), а в идеале и меньше. Наиболее часто используется выходной формат, включающий разделение отведений на ряды и колонки. Для бумаги стандартного размера и скорости регистрация 25 мм/с четыре 2.5 секундных колонки могут быть представлены последовательно на странице, без прерывания времени между различными колонками. Каждая колонка, таким образом, представляет последовательные 2.5 секундных интервала из непрерывной 10 секундной записи. В наиболее традиционном одновременном формате отведений первая колонка записывает ряд одновременно представленных отведений I, II и III; вторая колонка записывает ряд одновременных aVR, aVL и aVF; третья колонка представляет одновременные отведения V_1 , V_2 и V_3 ; четвертая колонка представляет одновременные отведения V_4 , V_5 и V_6 . Дополнительные ряды могут быть использованы для 10 секундной непрерывной записи 1, 2 или 3 отведений для анализа ритма. В то же время, дополнительные ряды могут быть использованы для представления двух 5 секундных записей 6 одновременных отведений и 6 одновременных прекардиальных отведений, или 12 рядов одновременных отведений.

Клиническое значение

Главное преимущество одновременного представления отведений – это точное временное сопоставление зубцов от различных отведений, который приводит к возможности пространственно-временного анализа, что имеет диагностическую ценность (97). Например, временное сопоставление зубцов в aVR и aVL может помочь в диагностике блока пучка при наличии инфаркта (98), тогда как одновременные представления зубца P и комплекса QRS в нескольких отведениях может дать ценную информацию для интерпретации аритмий и в диагностике инфаркта миокарда (99).

Рекомендация

Стандартные записи, полученные цифровыми электрокардиографами, должны обеспечить точное временное сопоставление нескольких отведений с максимальным несовпадением не больше, чем 10 миллисекунд, и в идеале как можно меньше. Печатное представление может выглядеть в виде выровненных по времени групп отведений в различных форматах согласно предпочтению.

Альтернативная информация Формат стандартных отведений

Технология

Sabrega или аккуратная последовательность, переориентируют фронтальную плоскость отведений в прогрессивное анатомическое множество, которое простирается логически и последовательно таким образом, что отведения от конечностей предстают как прекардиальные отведения последовательно от V_1 до V_6 (100, 101). Инвертированный aVR (-aVR или maVR) обычно представляется между отведениями II и I, последовательность справа влево, III, aVF, II, -aVR, I и aVL, или слева направо, aVL, I, -aVR, II, aVF, и III. В дополнение к улучшенному пространственному количественному определению острого инфаркта, последовательности Sabrega облегчают вычисление оси фронтальной плоскости (102). Это представление как последовательные прекардиальные отведения имеет также название панорамный показ (103).

Клиническое значение

Или представленные последовательно одноканальным регистратором или стандартным множеством устройствами одновременной многоканальной регистрации последовательность отведений от конечностей ЭКГ является исторической, не анатомической. Таким образом, тогда как электрод от V_1 к V_6 перемещается влево и немного вниз, стандартные и усиленные отведения от конечностей во фронтальной плоскости не следуют ни за каким ориентиром, который был бы анатомически последовательным. Например, отведение aVF представляет разницу потенциалов векторной проекции между отведением III и отведением II, но это не легко увидеть при стандартной последовательности регистрации. Точно так же отведения I и aVL азвиваются против часовой стрелки в анатомическом смысле от отведения II. Об отведени aVR часто думают как о перевернутом отведении, которое смотрит на предсердия от верхушки желудочков, но инверсию aVR можно рассмотреть как проекцию, которая находится анатомически против часовой стрелки от отведения II к отведению I (101). С использованием перевернутого aVR, как сообщали, улучшилась диагностическая классификация и оценка риска, связанные с острым нижним и боковым инфарктом миокарда (104).

Рекомендации

Рутинное использование последовательности Sabrega для представления отведений от конечностей может быть рекомендована как альтернативное представление стандарта. Представление в формате 4 колонки 3-х отведений слева направо (aVL к III) логично, потому что это ближе к традиционному размещению отведения I слева вверху. Также рекомендуется поддержать последовательность слева направо, рекомендуемая для горизонтального показа отведений от конечностей. Однако, надо признать, что настоящий стандарт отведений глубоко укоренен в традиции ЭКГ, что б его изменить необходимы годы. В настоящее время надо поощрять изготовителей сделать этот показ доступным и обычным в новых электрокардиографах.

Альтернативные размещения отведений

Туловище и другие модификации Размещение отведений от конечностей

Технология

Помехи от движения рук и ног во время амбулаторной (Холтер) и нагрузочной электрокардиографии может быть уменьшена размещением отведений от конечностей на туловище. В этих диагностических приложениях ЭКГ в 12 отведениях была зарегистрирована в электродной позиции Mason-Likar (105), в которой электроды руки помещены в подключичные ямки, а электрод левой ноги помещен на полпути между реберным краем и подвздошным гребнем по левой передней подмышечной линии. Более современные приложения Mason-Likar устанавливает положение электродов руки над ключицами (81, 106). Прекардиальные электроды расположены в стандартных позициях. Альтернативная модификация размещения отведений от конечностей предложенная для велоэргометрии велосипеда помещает электроды рук на наружную поверхность плеча и электроды ног на передние подвздошные гребни (107). Отведения от конечностей иногда располагаются на туловище, чтобы уменьшить артефакты т движения рук и ног во время регистрации ЭКГ у младенцев.

Клиническое значение

Помехи от движения конечностей во время рутинной амбулаторной ЭКГ и в течение нагрузки делают стандартное размещение электродов отведений от конечностей непрактичным для мониторинга ЭКГ. Типичный мониторинг включает фиксированное место у кровати или телеметрическое наблюдение за ритмом и сегментом ST, количественную амбулаторную электрокардиографию (Холтер) и регистрацию ЭЭГ во время диагностического нагрузочного тестирования (108). Диагноз ритма практически не зависит от размещения

электродов; однако, записи, которые используют электроды туловища, отличаются существенно от стандартной ЭКГ в 12 отведениях. К тому же, положение тела тоже влияет на ЭКГ (109), мониторинг электродами, расположенными на туловище, не поддерживается стандартными отведениями на конечностях, и искажение центральной терминали изменяет усиленные отведения от конечностей и прекардиальные отведения (110, 111). Записи Mason-Likar и другие альтернативные размещения электродов могут затронуть морфологию QRS больше, чем реполяризацию по сравнению со стандартной ЭКГ; эти различия могут включать ложно-отрицательные и ложно-положительные критерии инфаркта (81, 112). Артефакты движения отведений - специфическая проблема для рутинной записи у новорожденных, младенцев и маленьких детей, у которых отведения от туловища иногда используются; клиническое значение имеющихся различий не установлено.

Рекомендации

ЭКГ, зарегистрированные с размещением на туловище электродов конечностей, не могут считаться эквивалентными стандартным ЭКГ для всех целей и не должны использоваться попеременно со стандартными ЭКГ для последовательного сравнения. Необходима оценка воздействия размещенных на туловище отведений от конечностей на амплитуды зубцов и интервалы у младенцев. Записи, для которых использовались отведения от конечностей, расположенные на туловище, должны быть ясно маркированы также, как записи в 12 отведениях записи с расположенными на туловище отведениями от конечностей у новорожденных или у маленьких детей и в течении амбулаторной и нагрузочной электрокардиографии у взрослых. Кроме того, записи зарегистрированные сидя или в вертикальном положении не должны рассматриваться так же, как стандартные ЭКГ, сделанные в положении лежа.

Уменьшенные наборы электродов

Технология

Возможно математически построить синтезированную ЭКГ в 12 отведениях из уменьшенных наборов отведений. Этот синтез может быть приблизительным, но не будет дубликатом записи, полученной посредством стандартных отведений. Система отведений Франка была разработана, как набор отведений для получения воспроизводимой ортогональной проекции отведений, что можно было использовать для векторкардиографии (5). Система включает 7 электродов, 5 из которых расположены в точках горизонтальной плоскости, пересекающей пятое межреберье по левой стеральной линии: А - на левой средней подмышечной линии, С - на передней левой стенке грудной клетки на полпути между Е и А, Е - в середине грудины спереди, I - на правой средней аксиллярной линии, и М - в середине позвоночника сзади. Кроме того, электрод Н помещался в соединении шеи и туловища сзади, и электрод F помещался на левую ногу. Ортогональная система отведений построена на модели равновесия вольтажа отведений. Система отведений EASI - уменьшенный набор из 5 отведений, который использует Е, А и I электроды из системы отведений Франка с добавлением электрода S сверху грудины посередине, вместе с заземляющим электродом обеспечиваются ориентируемые ортогональные сигналы (113). Вместе с ортогональными данными, для системы отведений EASI были разработаны коэффициенты для синтеза ЭКГ в 12 отведениях (114). Преимущества системы отведений EASI для мониторинга пациента состоит в отсутствии электродов на конечностях, что позволяет пациенту передвигаться без неустраняемых помех сигнала ЭКГ, в отсутствии потребности определять межреберья, и не мешает груди.

Клиническое значение

Поскольку мониторинговые приложения уменьшенных наборов отведения широко распространены и алгоритмы реконструкции в 12 отведений доступны для практики, важно рассмотреть сущность этих записей. Система отведений Франка и другие системы векторкардиографических отведений выводят ортогональные компоненты X, Y и Z сердечного вектора. Они могут быть объединены в 3-мерные векторкардиографические петли в 2-мерных плоскостях (фронтальной, горизонтальной и сагитальной); они могут быть также непосредственно исследованы как запись вольтаж-время ЭКГ. Числовые преобразования ортогональных данных могут использоваться для синтеза ЭКГ в 12 отведениях, но обобщенные переводные коэффициенты должны использоваться с учетом индивидуальных особенностей формы туловища и разнородности импеданса. Специфические для каждого пациента преобразования, полученные в результате сравнения с базовой ЭКГ в 12 отведениях, могут улучшить точность последующих синтезируемых записей. Неоднородность туловища также ограничивает сопоставимость синтезируемых записей 12 отведений, полученных из отведений EASI. Преимущество отведений EASI в относительной анатомической простоте размещения электродов. Записи, синтезированные из отведений EASI, имеют полезную корреляцию со стандартной ЭКГ в 12 отведениях (115 116); однако, показано, что синтезируемые записи могут отличаться по продолжительности интервала и амплитуде от соответствующих стандартных ЭКГ. Действительно ли синтезируемые записи в 12 отведениях обеспечивают практическое преимущество и адекватное воспроизведение смещения сегмента ST быть заменой стандартных во время острых ишемических синдромов - вопрос интенсивного продолжающегося исследования (117). Достаточна ли точность этих преобразований для мониторинга изменений реполяризации могут - могут ответить медикаментозные исследования облегчить испытания препарата у амбулаторных субъектов.

Рекомендации

Синтезированные ЭКГ в 12 отведениях не эквивалентны стандартным ЭКГ в 12 отведениях и нельзя рекомендовать их рутинное использование. Все записи в 12 отведениях, полученные путем синтеза из

уменьшенных наборов отведений должны быть четко маркированы. Хотя синтезированные ЭКГ, которые используют систему отведений EASI, очевидно, могут быть адекватны в некоторых целях, таких как мониторинг ритма их нельзя считать эквивалентными стандартным записям в 12 отведениях или рекомендовать в настоящее время как альтернативу рутинного использования.

Расширенные наборы отведений

Технология

Гибридные системы отведений, включая 3 отведения по Франку со стандартными 12 отведениями, могут использоваться некоторыми электрокардиографами. Расширенные наборы электродов включают электродные ряды, используемые для картографии электрической деятельности сердца с поверхности тела. Ряды на туловище включают электроды соединенные в горизонтальные и вертикальные линии. Детали этих рядов находятся вне области настоящего доклада. Исследования регистрации картографии поверхности тела от сети электродов предоставляют полезные сведения о локализации ЭКГ информации на грудной клетке, но ее сложность нивелирует ее использование вместо стандартной ЭКГ в 12 отведениях для рутинной регистрации.

Дополнительные грудные электроды могут быть полезны для исследования острого инфаркта. Четыре дополнительных прекардиальных отведения были предложены для использования в этом клиническом случае (V_3R , V_4R , V_5R и V_6R), каждый из которых помещен с правой стороны в зеркальном отображении к стандартным прекардиальным размещениям электродам. В этом правостороннем ряду электродов, стандартный V_1 можно считать эквивалентным V_2R , стандартный V_2 может считать эквивалентным V_1R . Использование дополнительных задних грудных электродов было предложено для идентификации подъема сегмента ST в задней стенке, они включают V_7 (в задней подмышечной линии), V_8 (ниже лопатки) и V_9 (по паравертебральной линии), каждый в той же горизонтальной плоскости как и V_6 (118–120).

Клиническое значение

Хотя острый правожелудочковый инфаркт может иногда быть распознан по повышению сегмента ST в V_1 , исследования с начала 1980-ых годов продемонстрировали, что дополнительные правосторонние прекардиальные отведения имеют ценность для диагноза острого правожелудочкового инфаркта у пациентов с нижним инфарктом (121-123). В этом случае повышение сегмента ST более 0.1 мВ в 1 или более правых прекардиальных отведениях является умеренно чувствительным и специфичным для правожелудочкового повреждения и было связано с нижней правожелудочковой дисфункцией (124 125) и увеличением госпитальных осложнений (126). Острый инфаркт задней стенки левого желудочка теоретически может быть диагностирован по реципрокной депрессии сегмента ST, наблюдаемой в прекардиальных отведениях $V_1 - V_3$, и, похоже, что и дополнительные правосторонние и дополнительные задние отведения могут быть восстановлены из стандартных отведений ЭКГ (127). Дополнительные отведения не повышают чувствительность для инфаркта по данным всех исследований (128); однако, повышение сегмента ST только по задней левой части грудной клетки, как сообщали, было найдено в некоторых случаях заднего инфаркта (118). Недавние руководящие принципы по вмешательствам при острых коронарных синдромах предписывают разный по важности образ действий для инфарктов с повышением сегмента ST и без повышения (129). В этом смысле, передняя депрессия ST во время инфаркта по проекции пространственного вектора будет электрокардиографически эквивалентна заднему повышению ST, но они могут весьма различаться в терминах буквальной интерпретации лечения в руководящих принципах, которая требует “повышения ST” в интервенционном алгоритме. Даже в этом случае, повышение ST в задних отведениях при остром заднем инфаркте часто менее 1 мм по амплитуде, и из-за ориентации отведений, эффекта близости и неоднородности туловища это повышение, возможно, не эквивалентно в абсолютной величине депрессии ST в передних отведениях. Повышение ST в 1 или больше задних отведений имеет умеренную чувствительность и высокая специфичность для инфаркта задней стенки (130), но ценность этих дополнительных результатов для предсказания увеличения внутрибольничных осложнений неизвестна (126,131).

Рекомендации

Поскольку лечение инфаркта может меняться в зависимости от вовлечения правого желудочка, рекомендуется регистрация дополнительных правосторонних прекардиальных отведений во время острого инфаркта нижней стенки левого желудочка. Рутинная регистрация этих отведений при отсутствии острого нижнего инфаркта не рекомендуется. Использование дополнительных задних прекардиальных отведений может быть рекомендовано в случаях, когда лечение будет зависеть от документального подтверждения повышения ST во время инфаркта или другого острого коронарного синдрома. Рутинная регистрация этих дополнительных отведений при отсутствии острого коронарного синдрома не рекомендуется. Так как векторы сегмента ST все более и более используются для улучшения диагностической классификации инфаркта миокарда, рекомендуется дополнительная фронтальная плоскость оси сегмента ST для текущего измерения осей зубца P, QRS и зубца T.

Переключения и смещения отведений

Переключения электродов от конечностей и прекардиальных отведений

Технология

Переключения отведений (или, более правильно, переключения электродного кабеля) необходимы, когда приданные провода отведений и комбинация электродов несовместимы или когда есть ошибочное соединение

проводов отведений с индивидуально помещенными электродами. Цвет кодирования проводов отведений - особенность производственных стандартов для электрокардиографов (24), но даже в этом случае возможно неравильное соединение проводов отведений в кабельном терминале. Сопоставленная со временем морфология зубца Р может использоваться, чтобы уточнить переключение электродов (132), и эти принципы должны применяться в компьютерных алгоритмах. Компьютерные алгоритмы, применяемые в компьютеризированных электрокардиографах способны к обнаружению переключений отведений (133-137).

Клиническое значение

Переключение отведений на самом деле предстает собой переключение кабельных соединений 2 или больше должным образом размещенных электродов. Это может привести к ошибочному соединению стандартных электродов от конечностей или активных электродов с центральной терминалью. Когда переключение электрода связано с центральной терминалью, могут быть затронуты все отведения. Переключение отведений касающееся 2 или больше из стандартных отведений, таким образом, искажает запись ЭКГ. Переключение отведений от конечностей может привести к ложно-положительному и ложно-отрицательному признакам ишемии (138). Некоторые из этих изменений могут быть распознаны как техническая неисправность или правильно интерпретированы врачом, особенно когда предыдущие ЭКГ доступны, тогда как другие могут не распознаны или потребовать повторной регистрации ЭКГ (139). Смена местами левых и правых ручных электродов приводит к инверсии I отведения, меняет местами II и III отведения, aVR и aVL, тогда как aVF остается неизменным. В этом случае поскольку центральная терминаль незатронута, не происходит никаких изменений в прекардиальных отведениях. В нормальных ситуациях I отведение, вообще, подобно V₆ относительно морфологии зубца Р и направления QRS. Подсказка к распознаванию отличия этих результатов от подобных у пациентов с декстрокардией состоит в том, что перестановка электродов ведет к серьезным различиям между отведениями I и V₆. То есть, ЭКГ у пациента с декстрокардией может быть "нормализовано" преднамеренной переменой электродов и сохраняется зеркальное отображение праворасположенных прекардиальных отведений. Смена местами проводов электродов правой руки и правой ноги также легко распознаются, потому что II отведение теперь в записи почти ноль так же, как и разность потенциалов, которая существует между 2 ногами (140, 141), которая, в свою очередь, приводит к очень низкой амплитуде только в отведении II, с перевернутой симметрией между стандартными отведениями I и III. Смена местами проводов электродов левой руки и левой ноги более трудно распознать, потому что часто наблюдается только небольшое изменение оси и инверсия III отведения; что может быть заподозрено по изменению в морфологии зубца Р в отведениях от конечностей (138), хотя правомочность этого подхода оспаривалась (137). Подорвения о неправильном перемещении электродов могут быть подтверждены предшествующими или последующими записями с правильным размещением электродов. Перестановка проводов отведений V₁ и V₂, V₂ и V₃, или всех 3 отведений может вызвать нарушение последовательности реверсий зубца R, которое симулирует инфаркт переднее-перегородочной стенки, но этот артефакт часто можно распознать по измененной последовательности предсердных зубцов Р и зубцов Т в тех же отведениях.

Рекомендации

Медицинский персонал, ответственный за регистрацию рутинных ЭКГ должны быть обучены на предмет предотвращения перемещения электродов и переключения отведений и знать их признаки. Алгоритмы обнаружения переключения отведений должны быть включены в цифровой электрокардиограф наряду с сигналами при неправильно высоком импедансе отведений, и подозреваемые неполадки должны быть вовремя идентифицированы человеком, записывающем ЭКГ, чтобы ликвидировать проблему. Если проблема не исправлена перед регистрацией, диагностическое состояние и наличие перемещение электродов отведений должны быть включены в предварительное интерпретирующее сообщение.

Смещения отведений

Технология

Амплитуды ЭКГ и измеряемые интервалы изменяются в зависимости от размещения прекардиальных отведений, которое часто располагаются далеко от рекомендуемых анатомических участков (84, 142). Ранняя работа Kerwin и др. (143) продемонстрировала, что воспроизводимость при перемещении прекардиальных электродов в пределах 1 см была только у приблизительно половины мужчин и даже меньшем количестве женщин. Точность размещения электродов при рутинной электрокардиографии, похоже, уменьшается со временем. Недавнее исследование сообщило, что менее двух третей рутинных расположений прекардиальных электродов находились в пределах 1.25 дюймов обозначенного ориентира, но ошибки не были распределены беспорядочно (84). Более вертикальное распределение прекардиальных электродов, чем необходимо, происходит в результате смещения вверх электродов V₁ и V₂ в более половины случаев и вниз влево левых прекардиальных электродов в более, чем в одной трети.

Клиническое значение

Изменение размещения электродов отведений между регистрациями – важная причина для плохой воспроизводимости измерения амплитуд прекардиальной ЭКГ (86, 90, 144). Воспроизводимость измерений продолжительности, вообще, лучше, чем воспроизводимость амплитуды (145). Было установлено, что изменение в размещении прекардиальных отведений всего на 2 см может привести к важным диагностическим ошибкам, в частности к таким, как заключение о переднее-перегородочном инфаркте и желудочковой гипертрофии

(142). Смещение прекардиальных отведений может изменить компьютерные диагностические заключения в 6 % записей (85).

Рекомендации

Периодическая переквалификация в правильном расположении прекардиальных электродов должна быть рутинной для всего персонала, который ответственный за регистрацию ЭКГ. Последовательные записи в острых или подострых случаях помощи должны использовать некоторую форму маркировки кожи для обеспечения воспроизводимости размещения отведений, когда не возможно оставить должным образом установить электроды на место.

Компьютерная интерпретация ЭКГ

Технология

Два компьютерных процесса требуются для диагностических цифровых программ ЭКГ, которые обеспечивают диагностическую интерпретацию. Первая стадия - подготовка сигнала для анализа посредством методов, которые обсуждались выше. Как обсуждено в предшествующем разделе этого документа, точность измерений используемая в диагностических алгоритмах, определена техническими проблемами, которые влияют на обрабатываемый сигнал (9, 23, 28, 42, 146). Эти обрабатывающие сигнал методы включают обработку сигнала (осуществление выборки, фильтрация, и формирование шаблона), извлечение особенностей и измерение (147-151). Зависимые от времени синхронные данные отведений и конструирование представительного шаблона комплексов важны в отношении надежности извлечения особенностей и измерения; обобщенные измерения интервалов могут быть систематически меньше, когда данные в реальном времени не используются. Вторая стадия анализа применяет диагностические алгоритмы к обработанной ЭКГ. Диагностические алгоритмы могут быть эвристическими (основанные на опыте правила, которые являются детерминированными) или статистическими (вероятностными) по структуре. Эвристические диагностические алгоритмы были первоначально разработаны с включением дискретного измерения в начале дерева решения или булевы комбинации критериев (152-155). Статистические диагностические алгоритмы обходят проблемы диагностической неустойчивости, которые связаны с маленькими последовательностями дискретного разделения, добавляя вероятностные заключения к диагнозу. Они могут базироваться на bayesian логике (156). Другие статистические методы используют дискриминантный анализ функции, который может использовать непрерывные параметры ЭКГ в дополнение к дискретным переменным для точечного подсчета (157 158). Эти алгоритмы имеют тенденцию быть более воспроизводимыми, чем ранние эвристические методы, даже при том, что они могут перейти к дискретному началу для диагностических заключений. Невральные сети отличаются от обычного дискриминантного функционального анализа в способе обучения, в результирующей классификации и в полученные границы решения (133, 159, 160). Статистический методы зависят от базы данных хорошо задокументированных случаев с использованием поиска по оптимальным параметрам ЭКГ. Такая база данных должна быть достаточно большой, что бы результаты были статистически надежны. База данных должна содержать достаточно случаев с различными степенями патологии, в диапазоне от умеренных до тяжелых случаев, и репрезентативное распределение общих смешанных условий (6, 9, 17, 161). Статистика хорошо документированных популяций использовались, чтобы создать диагностические алгоритмы, которые не длиннее простого подражают человеческой расшифровки (162). Точно так же было показано, что дополнение критерия векторной петли (или эквивалентная информация, выведенная из одновременных отведений), улучшает диагнозы ЭКГ в 12 отведениях (97,98).

Клиническое значение

Имеются данные о потенциально сильных воздействиях технических факторов на измерения ЭКГ, не удивительно что идентичный диагностический алгоритмы могли бы действовать по-другому, если бы вводимые сигналы ЭКГ подверглись обработке различными методами. Приверженность методологическим стандартам минимизирует эти различия, улучшает однородность измерения и интерпретации и облегчает последовательное сравнение записей. Даже при приверженности стандартам могут ожидать небольшие систематические различия в измерениях между диагностическими инструментами, которые используют различные методы обработки, особенно в отношении диагностики важных общих измерений продолжительности QRS и интервала QT. Исследование 1985 г. европейской группы CSE продемонстрировало, что различия измерений среди 10 стандартных систем ЭКГ могут быть достаточно большими, чтобы изменить диагностические заключения (17); однако, нет современных исследований непосредственно сравнивающих шаблоны и общие измерения, сделанные современным поколением коммерчески доступного стандарта системы регистрации ЭКГ. Вне технических проблем точность измерения, оценка работы программы ЭКГ трудна (9, 15, 17, 163). Программы могут быть сравнены с диагнозами опытного кардиолога или консенсуса опытных кардиологов или с диагнозами, установленными независимыми данными. Группа CSE оценила 15 ЭКГ и программы анализа векторкардиограмм против базы данных, которая включала зарегистрированные случаи желудочковой гипертрофии и инфаркта миокарда (15), диагнозы, которые строго зависят от точного измерения амплитуд и интервалов и могли бы подтвердить компьютерный анализ. В целом, процент ЭКГ правильно классифицированный компьютерной программой (медиана 91.3%) был ниже, чем это делали кардиологи (медиана 96.0%), в то время, как важные различия в точности были найдены между различными алгоритмами. Salerno и др. (18) рассмотрели 13 сообщений компьютерной программы ЭКГ и показали, что эти программы, в целом, работают хуже, чем опытные расшифровщики относительно конкретных

диагнозов. Даже так, это сообщение показало, что компьютерная помощь была в состоянии улучшить диагностическую работу менее опытных расшифровщиков.

Рекомендации

Компьютерная интерпретация ЭКГ - дополнение к врачу электрографисту (164), и все компьютерные заключения требуют перепроверки врача. Точные конкретные шаблоны должны быть сформированы в каждом отведении перед заключительным уточнением особенностей и измерениями, используемыми для диагностической интерпретации. Данные в реальном времени от нескольких отведений должны использоваться для того, чтобы обнаружить истинные начало и конец зубца при общих (повсеместных) измерениях, используемых для диагностической интерпретации. Детерминантный и статистический или вероятностный алгоритмы должны быть основаны на хорошо построенной базе данных, которые включают различные степени патологии и соответствующее распределение различных данных. Такие алгоритмы должны быть подтверждены данными, которые не использовались для создания алгоритма. Программы, использующие комплексные диагностические алгоритмы, должны задокументировать в виде ссылок те измерения, которые важны по отношению к диагностическому утверждению, которое может включать синтезируемую векторную петлю или другие новые измерения. Последовательные сравнения повторных ЭКГ должны проводиться обученными наблюдателями независимо от того, обеспечивает ли программа ЭКГ последовательное сравнение. Оценка работы различных алгоритмов может быть облегчена при помощи стандартизированного глоссария интерпретирующих утверждений.

Резюме

Существующий документ обрисовывает в общих чертах отношение современного цифрового электрокардиографа к его технологии (методике). Индивидуальные особенности обработки ЭКГ и ее регистрации рассматриваются в плане их клинического значения. Рекомендации сконцентрированы в направлении оптимального использования ЭКГ. Есть надежда, что стандарты, изложенные в этом документе, обеспечат дальнейший стимул для усовершенствования регистрации ЭКГ и ее интерпретации.

Ссылки

1. Einthoven W. Galvanometrische registratie van het menschelijk electrocardiogram. In: Herinneringsbundel Professor S. S. Rosenstein. Leiden, Netherlands: Eduard Ijdo, 1902:101–6.
2. Kligfield P. The centennial of the Einthoven electrocardiogram. *J Electrocardiol* 2002;35 Suppl:123–9.
3. Fye WB. A history of the origin, evolution, and impact of electrocardiography [published correction appears in *Am J Cardiol* 1995;76:641]. *Am J Cardiol* 1994;73:937–49.
4. Schlant RC, Adolph RJ, DiMarco JP, et al. Guidelines for electrocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Electrocardiography). *Circulation* 1992;85:1221–8.
5. Pipberger HV, Arzbaecher RC, Berson AS, et al. Recommendations for standardization of leads and of specifications for instruments in electrocardiography and vectorcardiography: report of the Committee on Electrocardiography. *Circulation* 1975;52:11–31.
6. Hagan A, Bloor C, Borun R, et al. The quest for optimal electrocardiography: Task Force IA: development of a data base for electrocardiographic use. *Am J Cardiol* 1978;41:145–6.
7. Horan LG. The quest for optimal electrocardiography. *Am J Cardiol* 1978;41:126–9.
8. Phibbs B. Computerized ECG analysis. *JAMA* 1978;240:1481–2.
9. Rautaharju PM, Ariet M, Pryor TA, et al. The quest for optimal electrocardiography: Task Force III: computers in diagnostic electrocardiography. *Am J Cardiol* 1978;41:158–70.
10. Resnekov L, Fox S, Selzer A, et al. The quest for optimal electrocardiography: Task Force IV: use of electrocardiograms in practice. *Am J Cardiol* 1978;41:170–5.
11. Rios J, Sandquist F, Ramseth D, Stratbucker R, Drazen E, Hanmer J. The quest for optimal electrocardiography: Task Force V: cost effectiveness of the electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1978;41:175–83.
12. Sheffield LT, Prineas R, Cohen HC, Schoenberg A, Froelicher V. The quest for optimal electrocardiography: Task Force II: quality of electrocardiographic records. *Am J Cardiol* 1978;41:146–57.
13. Surawicz B, Uhley H, Borun R, et al. The quest for optimal electrocardiography: Task Force I: standardization of terminology and interpretation. *Am J Cardiol* 1978;41:130–45.
14. Zipes DP, Spach MS, Holt JH, Gallagher JJ, Lazzara R, Boineau JP. The quest for optimal electrocardiography: Task Force VI: future directions in electrocardiography. *Am J Cardiol* 1978;41:184–91.
15. Willems JL, Abreu-Lima C, Arnaud P, et al. The diagnostic performance of computer programs for the interpretation of electrocardiograms. *N Engl J Med* 1991;325:1767–73.
16. Salerno SM, Alguire PC, Waxman HS. Competency in interpretation of

- 12-lead electrocardiograms: a summary and appraisal of published evidence. *Ann Intern Med* 2003;138:751–60.
17. Willems JL, Arnaud P, van Bommel JH, et al. Assessment of the performance of electrocardiographic computer programs with the use of a reference data base. *Circulation* 1985;71:523–34.
18. Salerno SM, Alguire PC, Waxman HS, for the American College of Physicians. Training and competency evaluation for interpretation of 12-lead electrocardiograms: recommendations from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2003;138:747–50.
19. Willems JL. A plea for common standards in computer aided ECG analysis. *Comput Biomed Res* 1980;13:120–31.
20. Willems JL. Common standards for quantitative electrocardiography. *J Med Eng Technol* 1985;9:209–17.
21. The CSE Working Party. Recommendations for measurement standards in quantitative electrocardiography. *Eur Heart J* 1985;6:815–25.
22. Willems JL, Arnaud P, van Bommel JH, Degani R, Macfarlane PW, Zywiets C, for the CSE Working Party. Common standards for quantitative electrocardiography: goals and main results. *Methods Inf Med* 1990;29:263–71.
23. Bailey JJ, Berson AS, Garson A Jr, et al. Recommendations for standardization and specifications in automated electrocardiography: bandwidth and digital signal processing: a report for health professionals by an ad hoc writing group of the Committee on Electrocardiography and Cardiac Electrophysiology of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1990;81:730–9.
24. American National Standards Institute. Diagnostic electrocardiographic devices (ANSI/AAMI EC11:1991/(R)2001). Arlington, VA: Association for the Advancement of Medical Instrumentation, 2000.
25. Swan HJ. Guidelines for judicious use of electrocardiography: a summary of recommendations from the ACC/AHA Task Force Report. *J Crit Illn* 1992;7:861–70.
26. Fisch C. Clinical competence in electrocardiography: a statement for physicians from the ACP/ACC/AHA Task Force on clinical privileges in cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1465–9.
27. Kadish AH, Buxton AE, Kennedy HL, et al. ACC/AHA clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography: a report of the ACC/AHA/ACP-ASIM task force on clinical competence (ACC/AHA committee to develop a clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography) endorsed by the International Society for Holter and noninvasive electrocardiology. *Circulation*. 2001;104:3169–78.
28. van Bommel JH, Zywiets C, Kors JA. Signal analysis for ECG interpretation. *Methods Inf Med* 1990;29:317–29.
29. Kors JA, van Bommel JH. Classification methods for computerized interpretation of the electrocardiogram. *Methods Inf Med* 1990;29:330–6.
30. Einthoven W, Fahr G, de Waart A.U. "ber die Richtung und die manifeste GröÙsse der Potentialschwankungen im menschlichen Herzen and u"ber den Einfluss der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. *Arch des Physiol* 1913;150:275–315.
31. Burger HC, van Milaan JB. Heart-vector and leads. *Br Heart J* 1946;8:157–61.
32. Burger HC, van Milaan JB. Heart-vector and leads. Part III: geometrical representation. *Br Heart J* 1948;10:229–33.
33. Horacek BM. Lead theory. In: Macfarlane PW, Lawrie TDV, editors. *Comprehensive Electrocardiology: Theory and Practice in Health and Disease*. New York, NY: Pergamon Press, 1989:291–314.
34. Holland RP, Arnsdorf MP. Solid angle theory and the electrocardiogram: physiologic and quantitative interpretations. *Prog Cardiovasc Dis* 1977;19:431–57.
35. Rijnbeek PR, Kors JA, Witsenburg M. Minimum bandwidth requirements for recording of pediatric electrocardiograms. *Circulation* 2001;104:3087–90.
36. Zywiets C, Willems JL. Stability of ECG amplitude measurements in systematic noise tests: results and recommendations from the CSE project. *J Electrocardiol* 1987;20 Suppl:61–7.
37. Zywiets C, Celikag D, Joseph G. Influence of ECG measurement accuracy on ECG diagnostic statements. *J Electrocardiol* 1996;29 Suppl:67–72.
38. Zywiets C. Technical aspects of electrocardiogram recording. In: Macfarlane PW, Lawrie TDV, editors. *Comprehensive Electrocardiology: Theory and Practice in Health and Disease*. New York, NY: Pergamon Press, 1989:353–404.
39. Bragg-Remschel DA, Anderson CM, Winkle RA. Frequency response characteristics of ambulatory ECG monitoring systems and their implications for ST segment analysis. *Am Heart J* 1982;103:20–31.
40. Berson AS, Pipberger HV. The low-frequency response of electrocardiographs, a frequent source of recording errors. *Am Heart J* 1966;71:779–89.
41. Pottala EW, Bailey JJ, Horton MR, Gradwohl JR. Suppression of baseline wander in the ECG using a bilinearly transformed, null-phase filter. *J Electrocardiol* 1989;22 Suppl:243–7.
42. Mortara DW. Digital filters for ECG signals. In: *Computers in Cardiology* New York, NY: Institute of Electrical and Electronics

- Engineers, 1977:511–4.
43. Zywiets C. Sampling rate of ECGs in relation to measurement accuracy. In: Wagner GS, Scherlag BG, Bailey JJ, editors. *Computerized Interpretation of the Electrocardiogram*. New York, NY: Engineering Foundation, 1986:122–5.
 44. Berson AS, Pipberger HV. Electrocardiographic distortions caused by inadequate high-frequency response of direct-writing electrocardiographs. *Am Heart J* 1967;74:208–18.
 45. Yamamoto H, Miyahara H, Domaie A. Is a higher sampling rate desirable in the computer processing of the pediatric electrocardiogram? *J Electrocardiol* 1987;20:321–8.
 46. Macfarlane PW, Coleman EN, Pomphrey EO, McLaughlin S, Houston A, Aitchison T. Normal limits of the high-fidelity pediatric ECG: preliminary observations. *J Electrocardiol* 1989;22 Suppl:162–8.
 47. Langner PH Jr., Geselowitz DB, Mansure FT, Lauer JA. High-frequency components in the electrocardiograms of normal subjects and of patients with coronary heart disease. *Am Heart J* 1961;62:746–55.
 48. Langner PH Jr., Geselowitz DB, Briller SA. Wide band recording of the electrocardiogram and coronary heart disease. *Am Heart J* 1973;86:308–17.
 49. Goldberger AL, Bhargava V, Froelicher V, Covell J. Effect of myocardial infarction on high-frequency QRS potentials. *Circulation* 1981; 64:34–42.
 50. Pettersson J, Warren S, Mehta N, et al. Changes in high-frequency QRS components during prolonged coronary artery occlusion in humans. *J Electrocardiol* 1995;28 Suppl:225–7.
 51. Pettersson J, Carro E, Edenbrandt L, et al. Spatial, individual, and temporal variation of the high-frequency QRS amplitudes in the 12 standard electrocardiographic leads. *Am Heart J* 2000;139:352–8.
 52. Garson A Jr. Clinically significant differences between the “old” analog and the “new” digital electrocardiograms. *Am Heart J* 1987;114:194–7.
 53. Warner RA, Hill NE. Using digital versus analog ECG data in clinical trials. *J Electrocardiol* 1999;32 Suppl:103–7.
 54. Willems JL, Zywiets C, Arnaud P, van Bommel JH, Degani R, Macfarlane PW. Influence of noise on wave boundary recognition by ECG measurement programs: recommendations for preprocessing. *Comput Biomed Res* 1987;20:543–62.
 55. Zywiets C, Willems JL, Arnaud P, et al. the CSE Working Party. Stability of computer ECG amplitude measurements in the presence of noise. *Comput Biomed Res* 1990;23:10–31.
 56. Reddy BR, Xue Q, Zywiets C. Analysis of interval measurements on CSE multilead reference ECGs. *J Electrocardiol* 1996;29 Suppl:62–6.
 57. Kors JA, van Herpen G, van Bommel JH. Variability in ECG computer interpretation: analysis of individual complexes vs analysis of a representative complex. *J Electrocardiol* 1992;25:263–71.
 58. Xue Q, Reddy S. Algorithms for computerized QT analysis. *J Electrocardiol* 1998;30 Suppl:181–6.
 59. Azie NE, Adams G, Darpo B, et al. Comparing methods of measurement for detecting drug-induced changes in the QT interval: implications for thoroughly conducted ECG studies. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2004;9:166–74.
 60. Lee KW, Kligfield P, Okin PM, Dower GE. Determinants of precordial QT dispersion in normal subjects. *J Electrocardiol* 1998;31 Suppl:128–33.
 61. Kors JA, van Herpen G. Measurement error as a source of QT dispersion: a computerized analysis. *Heart* 1998;80:453–8.
 62. Macfarlane PM, Chen CY, Chiang BN. Comparison of the ECG in apparently healthy Chinese and Caucasians. In: *IEEE Computers in Cardiology* 1987;1988:143–6.
 63. Chen CY, Chiang BN, Macfarlane PW. Normal limits of the electrocardiogram in a Chinese population. *J Electrocardiol* 1989;22:1–15.
 64. *Comprehensive Electrocardiology: Theory and Practice in Health and Disease*. Vol 3. New York, NY: Pergamon Press, 1989.
 65. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, Hess J, Kors JA. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J* 2001;22:702–11.
 66. Wu J, Kors JA, Rijnbeek PR, van Herpen G, Lu Z, Xu C. Normal limits of the electrocardiogram in Chinese subjects. *Int J Cardiol* 2003;87:37–51.
 67. Bessette F, Nguyen L. Automated electrocardiogram analysis: the state of the art. *Med Inform (Lond)* 1989;14:43–51.
 68. Jalaeddine SM, Hutchens CG, Strattan RD, Coberly WA. ECG data compression techniques: a unified approach. *IEEE Trans Biomed Eng* 1990;37:329–43.
 69. Gholamhosseini H, Nazeran H, Moran B. ECG compression: evaluation of FFT, DCT, and WT performance. *Australas Phys Eng Sci Med* 1998;21:186–92.
 70. Ahmeda SM, Abo-Zahhad M. A new hybrid algorithm for ECG signal compression based on the wavelet transformation of the linearly predicted error. *Med Eng Phys* 2001;23:117–26.
 71. Bradie B. Wavelet packet-based compression of single lead ECG. *IEEE Trans Biomed Eng* 1996;43:493–501.
 72. Hilton ML. Wavelet and wavelet packet compression of electrocardiograms. *IEEE Trans Biomed Eng* 1997;44:394–402.
 73. Zigel Y, Cohen A, Katz A. The weighted diagnostic distortion (WDD) measure for ECG signal compression. *IEEE Trans Biomed Eng* 2000; 47:1424–30.
 74. Batista LV, Melcher EU, Carvalho LC. Compression of ECG signals by

- optimized quantization of discrete cosine transform coefficients. *Med Eng Phys* 2001;23:127–34.
75. Reddy BR, Christenson DW, Rowlandson GI, Zywiets C, Sheffield T, Brohet C. Data compression for storage of resting ECGs digitized at 500 samples/second. *Biomed Instrum Technol* 1992;26:133–49.
76. Hedstrom K, Macfarlane PW. Development of a new approach to serial analysis: the manufacturer's viewpoint. *J Electrocardiol* 1996;29 Suppl: 35–40.
77. Macfarlane PW. Lead systems. In: Macfarlane PW, Lawrie TDV, editors. *Comprehensive Electrocardiology: Theory and Practice in Health and Disease*. New York, NY: Pergamon Press, 1989:315–52.
78. Berson AS, Pipberger HV. Skin-electrode impedance problems in electrocardiography. *Am Heart J* 1968;76:514–25.
79. Patterson RP. The electrical characteristics of some commercial ECG electrodes. *J Electrocardiol* 1978;11:23–6.
80. Olson WH, Schmincke DR, Henley BL. Time and frequency dependence of disposable ECG electrode-skin impedance. *Med Instrum* 1979;13:269–72.
81. Pahlm O, Haisty WK Jr, Edenbrandt L, et al. Evaluation of changes in standard electrocardiographic QRS waveforms recorded from activity-compatible proximal limb lead positions. *Am J Cardiol* 1992;69:253–7.
82. Standardization of precordial leads: joint recommendations of the American Heart Association and the Cardiac Society of Great Britain and Ireland. *Am Heart J* 1938;15:107–8.
83. Standardization of precordial leads: supplementary report. *Am Heart J* 1938;15:235–9.
84. Wenger W, Kligfield P. Variability of precordial electrode placement during routine electrocardiography. *J Electrocardiol* 1996;29:179–84.
85. Schijvenaars BJ, Kors JA, van Herpen G, Kornreich F, van Bommel JH. Effect of electrode positioning on ECG interpretation by computer. *J Electrocardiol* 1997;30:247–56.
86. Schijvenaars RJ, Kors JA, van Herpen G, van Bommel JH. Use of the standard 12-lead ECG to simulate electrode displacements. *J Electrocardiol* 1996;29 Suppl:5–9.
87. Zema MJ, Kligfield P. ECG poor R-wave progression: review and synthesis. *Arch Intern Med* 1982;142:1145–8.
88. Surawicz B, Van Home RG, Urbach JR, Bellet S. QS- and QR-pattern in leads V3 and V4 in the absence of myocardial infarction: electrocardiographic and vectorcardiographic study. *Circulation* 1955;12:391–405.
89. Zema MJ, Kligfield P. Electrocardiographic poor R wave progression, I: correlation with the Frank vectorcardiogram. *J Electrocardiol* 1979; 12:3–10.
90. Farb A, Devereux RB, Kligfield P. Day-to-day variability of voltage measurements used in electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:618–23.
91. Macfarlane PM, Colaco R, Stevens K, Reay P, Beckett C, Aitchison TC. Precordial electrode placement in women. *Neth Heart J* 2003;11: 118–22.
92. Rautaharju PM, Park L, Rautaharju FS, Crow R. A standardized procedure for locating and documenting ECG chest electrode positions: consideration of the effect of breast tissue on ECG amplitudes in women. *J Electrocardiol* 1998;31:17–29.
93. Colaco R, Reay P, Beckett C, Aitchison TC, Macfarlane PW. False positive ECG reports of anterior myocardial infarction in women. *J Electrocardiol* 2000;33 Suppl:239–44.
94. Wilson FN, Johnston FD, Macleod AG, Barker PS. Electrocardiograms that represent the potential variations of a single electrode. *Am Heart J* 1934;9:447–71.
95. Goldberger E. A simple electrocardiographic electrode of zero potential and a technic of obtaining augmented unipolar extremity leads. *Am Heart J* 1942;23:483.
96. Goldberger E. The aVI, aVr and aVf leads. *Am Heart J* 1942;24:378.
97. Kors JA, van Herpen G, Willems JL, van Bommel JH. Improvement of automated electrocardiographic diagnosis by combination of computer interpretations of the electrocardiogram and vectorcardiogram. *Am J Cardiol* 1992;70:96–9.
98. Warner RA, Hill NE, Mookherjee S, Smulyan H. Electrocardiographic criteria for the diagnosis of combined inferior myocardial infarction and left anterior hemiblock. *Am J Cardiol* 1983;51:718–22.
99. Hill NE, Warner RA, Mookherjee S, Smulyan H. Comparison of optimal scalar electrocardiographic, orthogonal electrocardiographic and vectorcardiographic criteria for diagnosing inferior and anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984;54:274–6.
100. Sodi-Pallares D, Cuellar A, Cabrera E. Sistema de 6 ejes con aplicacion al vector AT en las hipertrofias ventriculares. *Arch Inst Cardiol Mexico* 1944–1945;14:142–9.
101. Dower GE, Nazzari SB, Pahlm O, et al. Limb leads of the electrocardiogram: sequencing revisited. *Clin Cardiol* 1990;13:346–8.
102. Pahlm US, O'Brien JE, Pettersson J, et al. Comparison of teaching the basic electrocardiographic concept of frontal plane QRS axis using the classical versus the orderly electrocardiogram limb lead displays. *Am Heart J* 1997;134:1014–8.
103. Anderson ST, Pahlm O, Selvester RH, et al. Panoramic display of the orderly sequenced 12-lead ECG. *J Electrocardiol* 1994;27:347–52.

104. Menown IB, Adgey AA. Improving the ECG classification of inferior and lateral myocardial infarction by inversion of lead aVR. *Heart* 2000; 83:657–60.
105. Mason RE, Likar I. A new system of multiple-lead exercise electrocardiography. *Am Heart J* 1966;71:196–205.
106. Krucoff MW, Loeffler KA, Haisty WK Jr., et al. Simultaneous ST-segment measurements using standard and monitoring-compatible torso limb lead placements at rest and during coronary occlusion. *Am J Cardiol* 1994;74:997–1001.
107. Edenbrandt L, Pahlm O, Sornmo L. An accurate exercise lead system for bicycle ergometer tests. *Eur Heart J* 1989;10:268–72.
108. Drew BJ, Califf RM, Funk M, et al. Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings: an American Heart Association scientific statement from the Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology, and Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the International Society of Computerized Electrocardiology and the American Association of Critical-Care Nurses [published correction appears in *Circulation* 2005;111:378]. *Circulation* 2004;110:2721–46.
109. Nelwan SP, Meij SH, van Dam TB, Kors JA. Correction of ECG variations caused by body position changes and electrode placement during ST-T monitoring. *J Electrocardiol* 2001;34 Suppl:213–6.
110. Rautaharju PM, Prineas RJ, Crow RS, Seale D, Furberg C. The effect of modified limb electrode positions on electrocardiographic wave amplitudes. *J Electrocardiol* 1980;13:109–13.
111. Gamble P, McManus H, Jensen D, Froelicher V. A comparison of the standard 12-lead electrocardiogram to exercise electrode placements. *Chest* 1984;85:616–22.
112. Sevilla DC, Dohrmann ML, Somelofski CA, Wawrzynski RP, Wagner NB, Wagner GS. Invalidation of the resting electrocardiogram obtained via exercise electrode sites as a standard 12-lead recording. *Am J Cardiol* 1989;63:35–9.
113. Dower GE, Yakush A, Nazzal SB, Jutzy RV, Ruiz CE. Deriving the 12-lead electrocardiogram from four (EASI) electrodes. *J Electrocardiol* 1988;21 Suppl:S182–7.
114. Feild DQ, Feldman CL, Horacek BM. Improved EASI coefficients: their derivation, values, and performance. *J Electrocardiol* 2002;35 Suppl:23–33.
115. Drew BJ, Pelter MM, Wung SF, et al. Accuracy of the EASI 12-lead electrocardiogram compared to the standard 12-lead electrocardiogram for diagnosing multiple cardiac abnormalities. *J Electrocardiol* 1999;32 Suppl:38–47.
116. Horacek BM, Warren JW, Stovicek P, Feldman CL. Diagnostic accuracy of derived versus standard 12-lead electrocardiograms. *J Electrocardiol* 2000;33 Suppl:155–60.
117. Sejersten M, Pahlm O, Pettersson J, et al. The relative accuracies of ECG precordial lead waveforms derived from EASI leads and those acquired from paramedic applied standard leads. *J Electrocardiol* 2003; 36:179–85.
118. Melendez LJ, Jones DT, Salcedo JR. Usefulness of three additional electrocardiographic chest leads (V7, V8, and V9) in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Can Med Assoc J* 1978;119:745–8.
119. Casas RE, Marriott HJ, Glancy DL. Value of leads V7-V9 in diagnosing posterior wall acute myocardial infarction and other causes of tall R waves in V1-V2. *Am J Cardiol* 1997;80:508–9.
120. Matetzky S, Freimark D, Chouraqui P, et al. Significance of ST segment elevations in posterior chest leads (V7 to V9) in patients with acute inferior myocardial infarction: application for thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:506–11.
121. Croft CH, Nicod P, Corbett JR, et al. Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography. *Am J Cardiol* 1982;50:421–7.
122. Braat SH, Brugada P, de Zwaan C, Coenegracht JM, Wellens HJ. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 1983;49:368–72.
123. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2, and V3. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1273–9.
124. Sinha N, Ahuja RC, Saran RK, Jain GC. Clinical correlates of acute right ventricular infarction in acute inferior myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1989;24:55–61.
125. Yoshino H, Udagawa H, Shimizu H, et al. ST-segment elevation in right precordial leads implies depressed right ventricular function after acute inferior myocardial infarction [published correction appears in *Am Heart J* 1998;136:5]. *Am Heart J* 1998;135:689–95.
126. Zalenski RJ, Rydman RJ, Sloan EP, et al. ST segment elevation and the prediction of hospital life-threatening complications: the role of right ventricular and posterior leads. *J Electrocardiol* 1998;31 Suppl:164–71.
127. van Herpen G, Kors JA, Schijvenaars BJ. Are additional right precordial and left posterior ECG leads useful for the diagnosis of right ventricular infarct and posterior infarct? Also a plea for the revival of vectorcardiography. *J Electrocardiol* 1999;32 Suppl:51–4.

128. Rosengarten P, Kelly AM, Dixon D. Does routine use of the 15-lead ECG improve the diagnosis of acute myocardial infarction in patients with chest pain? *Emerg Med (Fremantle)* 2001;13:190–3.
129. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction—2002: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *Circulation* 2002;106:1893–900.
130. Chia BL, Tan HC, Yip JW, Ang TL. Electrocardiographic patterns in posterior chest leads (V7, V8, V9) in normal subjects. *Am J Cardiol* 2000;85:911–2.
131. Oraii S, Maleki M, Tavakolian AA, Eftekhazadeh M, Kamangar F, Mirhaji P. Prevalence and outcome of ST-segment elevation in posterior electrocardiographic leads during acute myocardial infarction. *J Electrocardiol* 1999;32:275–8.
132. Ho KK, Ho SK. Use of the sinus P wave in diagnosing electrocardiographic limb lead misplacement not involving the right leg (ground) lead. *J Electrocardiol* 2001;34:161–71.
133. Heden B, Ohlsson M, Edenbrandt L, Rittner R, Pahlm O, Peterson C. Artificial neural networks for recognition of electrocardiographic lead reversal. *Am J Cardiol* 1995;75:929–33.
134. Heden B, Ohlsson M, Holst H, et al. Detection of frequently overlooked electrocardiographic lead reversals using artificial neural networks. *Am J Cardiol* 1996;78:600–4.
135. Edenbrandt L, Rittner R. Recognition of lead reversals in pediatric electrocardiograms. *Am J Cardiol* 1998;82:1290–2.
136. Kors JA, van Herpen G. Accurate automatic detection of electrode interchange in the electrocardiogram. *Am J Cardiol* 2001;88:396–9.
137. Heden B. Electrocardiographic lead reversal. *Am J Cardiol* 2001;87:126–7.
138. Abdollah H, Milliken JA. Recognition of electrocardiographic left arm/left leg lead reversal. *Am J Cardiol* 1997;80:1247–9.
139. Peberdy MA, Ornato JP. Recognition of electrocardiographic lead misplacements. *Am J Emerg Med* 1993;11:403–5.
140. Haisty WK Jr, Pahlm O, Edenbrandt L, Newman K. Recognition of electrocardiographic electrode misplacements involving the ground (right leg) electrode. *Am J Cardiol* 1993;71:1490–5.
141. Castellanos A, Saoudi NC, Schwartz A, Sodi-Pallares D. Electrocardiographic patterns resulting from improper connections of the right leg (ground) cable. *Pacing Clin Electrophysiol* 1985;8:364–8.
142. Herman MV, Ingram DA, Levy JA, Cook JR, Athans RJ. Variability of electrocardiographic precordial lead placement: a method to improve accuracy and reliability. *Clin Cardiol* 1991;14:469–76.
143. Kerwin AJ, McLean R, Tegelaar H. A method for the accurate placement of chest electrodes in the taking of serial electrocardiographic tracings. *Can Med Assoc J* 1960;82:258–61.
144. Van Den Hoogen JP, Mol WH, Kowsoleea A, Van Ree JW, Thien T, Van Weel C. Reproducibility of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy in hypertensive patients in general practice. *Eur Heart J* 1992;13:1606–10.
145. de Bruyne MC, Kors JA, Visentin S, et al. Reproducibility of computerized ECG measurements and coding in a nonhospitalized elderly population. *J Electrocardiol* 1998;31:189–95.
146. Draper HW, Peffer CJ, Stallmann FW, Littmann D, Pipberger HV. The corrected orthogonal electrocardiogram and vectorcardiogram in 510 normal men (Frank lead system). *Circulation* 1964;30:853–64.
147. Pipberger HV, Freis ED, Taback L, Mason HL. Preparation of electrocardiographic data for analysis by digital electronic computer. *Circulation* 1960;21:413–8.
148. Rikli AE, Tolles WE, Steinberg CA, et al. Computer analysis of electrocardiographic measurements. *Circulation* 1961;24:643–9.
149. Pipberger HV, Stallman FW, Berson AS. Automatic analysis of the P-QRS-T complex of the electrocardiogram by digital computer. *Ann Intern Med* 1962;57:776–87.
150. Caceres CA, Steinberg CA, Abraham S, et al. Computer extraction of electrocardiographic parameters. *Circulation* 1962;25:356–62.
151. Bonner RE, Schwetman HD. Computer diagnosis of electrocardiograms, II: a computer program for EKG measurements. *Comput Biomed Res* 1968;1:366–86.
152. Smith RE, Hyde FM. Computer analysis of the ECG in clinical practice. In: Manning GW, Ahuja SP, editors. *Electrical Activity of the Heart*. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1969:305.
153. Pordy L, Jaffe H, Chesky K, Friedberg CK. Computer analysis of the electrocardiogram: a joint project. *J Mt Sinai Hosp N Y* 1967;34:69–88.
154. Pryor TA, Russell R, Budkin A, Price WG. Electrocardiographic interpretation by computer. *Comput Biomed Res* 1969;2:537–48.
155. Bonner RE, Crevasse L, Ferrer MI, Greenfield JC Jr. A new computer program for analysis of scalar electrocardiograms. *Comput Biomed Res* 1972;5:629–53.
156. Cornfield J, Dunn RA, Batchlor CD, Pipberger HV. Multigroup diagnosis of electrocardiograms. *Comput Biomed Res* 1973;6:97–120.
157. Romhilt DW, Estes EH Jr. A point-score system for the ECG diagnosis

- of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1968;75:752– 8.
158. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Pickering TG, Borer JS, Kligfield P. Time-voltage QRS area of the 12-lead electrocardiogram: detection of left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 1998;31:937– 42.
159. Bortolan G, Willems JL. Diagnostic ECG classification based on neural networks. *J Electrocardiol* 1993;26 Suppl:75–9.
160. Heden B, Ohlsson M, Rittner R, et al. Agreement between artificial neural networks and experienced electrocardiographer on electrocardiographic diagnosis of healed myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1012– 6.
161. Norman JE, Bailey JJ, Berson AS, et al. NHLBI workshop on the utilization of ECG databases: preservation and use of existing ECG databases and development of future resources. *J Electrocardiol* 1998; 31:83–9.
162. Warner RA, Ariel Y, Gasperina MD, Okin PM. Improved electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy. *J Electrocardiol* 2002;35 Suppl:111–5.
163. Bailey JJ, Itscoitz SB, Hirshfeld JW Jr, Grauer LE, Horton MR. A method for evaluating computer programs for electrocardiographic interpretation, I: application to the experimental IBM program of 1971. *Circulation* 1974;50:73–9.
164. Laks MM, Selvester RH. Computerized electrocardiography: an adjunct to the physician. *N Engl J Med* 1991;325:1803– 4.
- JACC Vol. 49, No. 10, 2007 Kligfield et al. 1127**
March 13, 2007:1109–27 Standardization and Interpretation of the ECG, Part I

Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram

Part II: Electrocardiography Diagnostic Statement List

Рекомендации по стандартизации и интерпретации ЭКГ

Часть 2: список диагностических заключений ЭКГ

Это - вторая из 6 статей, разработанных, чтобы модернизировать руководящие принципы для стандартизации и интерпретации ЭКГ. Проект был начат АНА и поддержан ACC, Heart Rhythm Society, and the International Society for Computerized Electrocardiography. Объяснение для этой модернизации и описание процесса содержащегося частично в части 1 Kligfield и др. (1).

Список, содержащийся в настоящем документе, представляет ограниченный набор диагностических заключений ЭКГ, которые являются клинически полезными, в нем нет ненужных повторений или неопределенной терминологии. Некоторые заключения, которые обычно используются электрокардиографистами, не включены. ПОТОМУ ЧТО НЕ НУЖНЫ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ или НЕ СОДЕРЖАТ КЛИНИЧЕСКИ ПОЛЕЗНОЙ ИНФОРМАЦИИ. Некоторые заключения были исключены, чтобы уменьшить размер набора заключений, так как их значение хорошо представлено в соответствии с включенными терминами.

Группа авторов полагает, что список должен быть оформлен как доступный словарь в виде заключений алгоритмов существующих коммерческих электрокардиографов и часто используемых расшифровщиками ЭКГ. Использование такого списка должно послужить международному усовершенствованию однородности Интерпретации ЭКГ. Такая однородность улучшила бы помощь пациенту. Дополнительные преимущества включают помощь в создании единого обучающего учебного плана в электрокардиографии, создание однородного глоссария терминов для поиска заключений и поощрение исследований для улучшения диагностических критериев для определенных терминов в ограниченном словаре.

Хотя мы признаем, что каждый электрокардиографист обладает собственным набором диагностических утверждений и основных критериев, мы надеемся, что этот список заключений будет доступен для каждого врача, чтобы он мог выбрать из списка словарь для использования в интерпретации всех или некоторых ЭКГ. Мы также надеемся, что специалисты будут сотрудничать между собой для униформирования диагностические критерии для этого определенного словаря. Это не противоречит интересам составления полностью независимых, составляющих собственность, диагностических программных обеспечений каждого изготовителя.

Организация и использование

Четыре списка включены в этот документ. Главный список (Таблица 1), "Первичные заключения," показывает 117 диагностических предварительных выборов заключений под 14 категориями. Большинство предварительных выборов заключений являются неописательными и передают клиническое значение без дополнительных утверждений. Второй список (Таблица 2), "Вторичные заключения," обеспечивает дополнительные утверждения, которые могут использоваться для расширения спецификации и клинического соответствия как описательных, так и других первичных диагностических заключений. Вторичные заключения разделены на 2 группы. Те, которым предшествует "предполагается", подразумевают клинические диагнозы, при которых, вероятно, необходимо наблюдение ЭКГ. Те, которыми предшествует "рассмотреть", предлагают по крайней мере 1, но иногда > 1, потенциально связанных клинических нарушения. Этот набор первичных и вторичных диагностические утверждений составляет то, что мы могли бы назвать "основной словарь заключений."

Третий список (Таблица 3) содержит прилагательные, которые могут использоваться для изменения диагностических утверждений. Ни один из модификаторов не изменяет значение основного утверждения, а, скорее, служит для уточнения значения. Список содержит общие модификаторы, которые могут использоваться во многих из основных заключений, и специфические модификаторы, предназначенные для отдельной категории заключений.

Четвертый список (Таблица 4) является коротким справочником сравнения заключений. Он определяет 6 типов изменений ЭКГ, заслуживающих упоминания в интерпретации ЭКГ и определяет критерии для идентификации изменений в пределах этих 6 категорий. Поскольку многие утверждения могут быть сделаны при сравнении с более чем одной (или равной одной) предыдущими ЭКГ, группа авторов рекомендует использование эти 6 утверждений, чтобы передать клинически важную информацию, что может повлиять на лечение лечащим врачом, сохраняя краткость и однородность. С другой стороны, группа авторов поощряет читателей добавлять незакодированный текст как, необходимый, к сообщению для более полного сравнения заключений.

Таблицы 5, 6, и 7 устанавливают правила для использования первичных, вторичных и модифицированных заключений, одних или в комбинации. Таблица 8 - ряд обычно используемых утверждений, которые могут, по большей части, быть точно воспроизведены при помощи первичных, вторичных заключений и их модификаций. Эти заключения обычно используются для удобства читателя.

Критерии для диагноза

Эти списки не определяют диагностические критерии для любого из заключений. Единственный набор диагностических критериев, лежащих в основе заключений был бы большим достижением для лечения и исследования. Хотя группа авторов не верит тому, что универсальный набор критериев может быть разработан в настоящее время, мы поощряем электрокардиографистов, исследователей электрокардиографии и экспертов к сотрудничеству для создания универсального набора критериев и средства для постоянного обновления его. Некоторые из разделов этого документа поддерживают определенные критерии для некоторых из основных заключений.

Терминология инфаркта миокарда

Современные методы отображения, включая эхокардиографию (2) и магнитный резонанс (3,4), продемонстрировали потребность в изменении существующей терминологии, описывающей локализацию инфаркта миокарда. Новые диагностические заключения для 6 частых различных локализаций инфаркта миокарда, зарегистрированных контрастным магнитным резонансом, были недавно рекомендованы комитетом International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography (5). В настоящее время, группа авторов считает количество новых данных недостаточным, чтобы рекомендовать отказаться от существующей терминологии. Таким образом, традиционные термины перечислены в “Разделе М.: Инфаркт миокарда” первичных заключений (Таблица 1); однако, мы призываем повторно вернуться к этой проблеме, когда достаточные данные появятся.

Ссылки

1. Kligfield P, Gettes L, Bailey JJ, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part I: the electrocardiogram and its technology: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1109–27.
2. Bogaty P, Boyer L, Rousseau L, Arsenault M. Is anteroseptal myocardial infarction an appropriate term? *Am J Med* 2002;113:37–41.
3. Selvanayagam JB, Kardos A, Nicolson D, et al. Anteroseptal or apical myocardial infarction: a controversy addressed using delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 2004;6:653–61.
4. Bayes de Luna A, Cino JM, Pujadas S, et al. Concordance of electrocardiographic patterns and healed myocardial infarction location detected by cardiovascular magnetic resonance. *Am J Cardiol* 2006;97:443–51.
5. Bayes de Luna A, Wagner G, Birnbaum Y, et al; International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. A new terminology for left ventricular walls and location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: a statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. *Circulation* 2006;114:1755–60.

Таблица 1. Первичные заключения.

A. Общие определения	
1	нормальная ЭКГ
2	вариант нормальной ЭКГ
3	ненормальная ЭКГ
4	неинтерпретируемая ЭКГ
V. Технические условия	
10	Отсутствие электрода конечности
11	Смещение прекардиального электрода (-ов)
12	Нет отведения (-ий)
13	Правосторонний прекардиальный электрод (-ы)
14	Артефакт
15	Низкокачественные данные
16	Задний электрод (-ы)
C. Синусовые ритмы и аритмии	
20	Синусовый ритм
21	Синусовая тахикардия
22	Синусовая брадикардия
23	Синусовая аритмия
24	Синоатриальный блок, тип I
25	Синоатриальный блок, тип II
26	Синусовая пауза или отказ
27	Неопределенный суправентрикулярный ритм
D. Суправентрикулярные аритмии	
30	предсердный преждевременный комплекс (-ы)
31	предсердный преждевременный комплекс (-ы), блокированный
32	Ретроградная предсердная активация
33	блуждающий предсердный водитель ритма
34	эктопический предсердный ритм
35	эктопический предсердный ритм, мультифокальный
36	узловой преждевременный комплекс (-ы)
37	узловой выскальзывающий комплекс (-ы)
38	узловой ритм
39	ускоренный узловой ритм
40	суправентрикулярный ритм
41	суправентрикулярный комплекс (-ы)
42	Брадикардия, несинусовая
E. Суправентрикулярные тахикардии	
50	фибрилляция предсердий
51	Трепетание предсердий
52	Эктопическая предсердная тахикардия, однофокусная
53	Эктопическая предсердная тахикардия, мультифокусная
54	Узловая тахикардия
55	Суправентрикулярная тахикардия
56	Узкий-QRS тахикардия
F. Желудочковые аритмии	
60	Желудочковый преждевременный комплекс (-ы)
61	Слившийся комплекс (-ы)
62	Желудочковый выскальзывающий комплекс (-ы)
63	Идиовентрикулярный ритм
64	Ускоренный идиовентрикулярный ритм
65	Фасцикулярный ритм
66	Парасистолия
G. Желудочковые тахикардии	
70	желудочковая тахикардия
71	желудочковая тахикардия, кратковременная
72	желудочковая тахикардия, полиморфная
73	желудочковая тахикардия, torsades de pointes
74	фибрилляция желудочков
75	Фасцикулярная тахикардия
76	Широкий-QRS тахикардия
H. Атриовентрикулярная проводимость	
80	Короткий PR интервал
81	AV проводимость отношение N:D
82	Удлиненный PR интервал
83	Вторая степень АВ блока, Мобитц тип I (Венкенбах)
84	Вторая степень АВ блока, Мобитц тип II
85	2:1 АВ блок
86	АВ блок, переменная проводимость
87	АВ блок, продвинутый (высокостепенной)
88	АВ блок, полный (третьей степени)
89	АВ диссоциация
I. Внутрижелудочковая и внутри-предсердная проводимость	
100	Абберрантное проведение суправентрикулярного сокращения (-й)
101	Левый передний фасцикулярный блок
102	Левый задний фасцикулярный блок
104	Блокада левой ножки

105	Неполная блокада правой ножки
106	Блокада правой ножки
107	Внутрижелудочковое замедление проводимости
108	Предвозбуждение желудочков
109	Нарушение проведения по правому предсердию
110	Нарушение проведения по левому предсердию
111	Эпсилон волна
J. Оси и вольтаж	
120	Ось отклонена вправо
121	Ось отклонена влево
122	Ось вправо вверх (резко вправо)
123	Ось неопределенная
124	Электрическая альтернация
125	Низкий вольтаж
128	Ненормальное прекардиальное прогрессирование зубца R
131	Ненормальная ось зубца P
K. Гипертрофия или расширение полостей	
140	Расширение левого предсердия
141	Расширение правого предсердия
142	Гипертрофия левого желудочка
143	Гипертрофия правого желудочка
144	Гипертрофия обоих желудочков
L. Сегмент ST, зубец T, зубец U	
145	Смещение ST
146	Смещение ST с изменениями зубца T
147	Ненормальный зубец T
148	Удлиненный интервал QT
149	Укороченный интервал QT
150	Заметный зубец U
151	Инвертированный зубец U
152	TU слияние
153	Изменения ST-T из-за желудочковой гипертрофии
154	Osborn волна
155	Ранняя реполяризация
M. Инфаркт миокарда	
160	Передний ИМ
161	Нижний ИМ
162	Задний ИМ
163	Боковой ИМ
165	Передне-перегородочный ИМ
166	Распространенный передний ИМ
173	ИМ с наличием блокады левой ножки
174	ИМ правого желудочка
N. Пейсмекер	
180	Предсердный вызванный комплекс (-ы) или ритм
181	Желудочковый вызванный комплекс (-ы) или ритм
182	Желудочковая стимуляция не из верхушки правого желудочка
183	Предсердно-чувствительный желудочек-стимулированный комплекс (-ы) или ритм
184	АВ-двойной вызванный комплекс (-ы) или ритм
185	Отказ захвата, предсердие
186	Отказ захвата, желудочек
187	Отказ задержки, предсердие
188	Отказ задержки, желудочек
189	Отказ стимуляции, предсердие
190	Отказ стимуляции, желудочек

АВ обозначает атриовентрикулярный, ИМ – инфаркт миокарда.

Таблица 2. Вторичные заключения

Предполагается...	
200	Острый перикардит
201	Острая легочная тромбоэмболия
202	Синдром Бругада
203	Хроническое заболевание легких
204	Заболевание ЦНС
205	Воздействие дигиталиса
206	Дигиталисная интоксикация
207	Гиперкальцемиа
208	Гиперкалиемиа
209	Гипертрофическая кардиомиопатия
210	Гипокальцемиа
211	Гипокалиемиа, как воздействие лекарства
212	Гипотермия
213	Ostium primum ДМПП
214	Выпотной перикардит или тампонада сердца
215	Синоатриальные расстройства
Рассмотреть...	
220	Острая ишемия
221	АВ узловая reentry
222	АВ reentry
223	Генетические нарушения реполяризации
224	Высокое расположение прекардиальных отведений
225	Гипотирозидизм
226	Ишемия
227	Аневризма левого желудочка
228	Нормальный вариант
229	Болезнь легких
230	Декстрокардия
231	Декстروпозиция

ЦНС обозначает центральная нервная система, ДМПП – дефект межпредсердной перегородки, АВ – атриовентрикулярный

Таблица 3. Модификаторы

Общие	
301	пограничная
303	повышенная
304	промежуточная
305	маркированная
306	умеренная
307	множественная
308	редкая (случайная)
309	единственный
310	частый
312	возможный
313	послеоперационный
314	преобладающий
315	предполагаемый
316	выступающий (заметный)
317	(указанные) отведения
318	(указанные) электроды
321	неспецифический
Общие: соединительные	
302	рассмотреть, обсудить
310	или
320	и
319	с
322	против
Инфаркт миокарда	
330	Острый
331	Недавний
332	Старый
333	Неопределенной давности
334	Развивающийся
Аритмии и тахиаритмии	
340	куплеты
341	бигеминия
342	тригеминия
343	мономорфная
344	мультифокусная
345	однофокусная
346	с быстрым желудочковым ответом
347	с медленным желудочковым ответом
348	с захватом сокращения (-ий)
349	с абберацией
350	полиморфный
Нарушения реполяризации	
360	$\geq 0,1$ мВ
361	$\geq 0,2$ мВ
362	депрессия
363	подъем (повышение)

364	максимально в направлении отведения...
365	максимально против от отведения...
366	низкая амплитуда
367	инверсия
369	после записи (анамнестически)

Таблица 4. Сравнение заключений

Код	Заключение	Критерии
400	Нет заметных изменений	Интервалы (PR, QRS, QTc) остаются нормальными или до 10% от предыдущей ненормальной величины Нет новых или снятых диагнозов за исключением нормальных вариантов диагнозов
401	Значительные изменения ритма	Новые или снятые диагнозы ритма Изменения ЧСС > 20 уд в мин и < 50 или > 100 уд в мин Новый или снятый диагноз водителя ритма
402	Новые ишемия или инфаркт или их ухудшение	Добавились инфаркт, ST-ишемия или T-зубца-ишемия или ухудшилось смещение ST или изменения T
403	Новые нарушения проводимости	Добавились диагнозы АВ или ИВ проводимости
404	Значительные изменения реполяризации	Новый или снятый QT диагноз Новый или снятый диагноз зубца U Новый или снятый неишемический диагноз ST или T Изменения в QTc > 60 ms
405	Изменения в линическом состочнии	Новый или снятый диагноз относительно оси или вольтажа. Гипертрофия или расширение камер категории первичных заключений или «предполагается...» категории вторичных заключений
406	Изменения в интерпретации без заметного изменения в зубцах	Используется, когда первичное или вторичное заключение добавлено или удалено, несмотря на отсутствие каких-либо реальных изменений в записи; то есть, интерпретирующее разногласие существует между читателями первой и повторной ЭКГ

QTc обозначает скорректированный QT интервал; ЧСС – частоту сердечных сокращений; АВ – атриовентрикулярный; ИВ – интравентрикулярный

Таблица 5. Общие правила использования

- 1 Вторичные заключения должны сопровождать первичное заключение
- 2 Модификаторы должны сопровождать первичное заключение
- 3 Первичное заключение может ничем не сопровождаться, может сопровождаться ≥ 1 модификатором, может сопровождаться ≥ 1 вторичным заключением, или ими обоими.
- 4 Каждое вторичное заключение можетт сопровождать только определенные первичные заключения (см. Табл. 6),
- 5 Каждый общий модификатор может сопровождать только определенные первичные заключения (см. Табл. 7),
- 6 Каждых специфический модификатор может сопровождать только первичные заключения в пределах его категории

Таблица 6. Соединяющие правила вторично-первичного заключения

Вторичные коды	Могут сопровождать эти первичные коды
200	145-147
201	21,105,109,120,131,141,145-147
202	105,106,145-146
203	109,120,125,128,131,141,143
204	147
205	145-147
206	145-147
207	149
208	147
209	142
210	148
211	147-148,150
212	14,154
213	82,105-106,121
214	124
215	42,131,145-147
220	145-147,151
221	55,56
222	55,56
223	148,149
224	128
225	22,24-26,37,38
226	145-147
227	145-147
228	80,105,128,155
229	109,120,122-123,125,128,131,141,143
230	128, 131
231	128

Таблица 7. Соединяющие правила общие модификаторы-первичные заключения*

Коды общих модификаторов	Могут (не могут) сопровождать эти первичные коды или могут быть между кодами в этих категориях или группах категорий	могут/ не могут	Локализация
301	1-20,24-76,81,83-106,108,122-124	не могут	b
302	1-3,12-16,80-82,111-130,145-152	не могут	b,i
303	30,31,36,37,41,60,62,63,82,107,109,110	могут	a,b
304	21-26,30-76,80,82-108,124,180-190	могут	b
305	1-20,27-76,81,85-106,111,122,123,148-150,160-190	не могут	b
306	1-20,27-76,81,85-106,111,122,123,148-150,160-190	не могут	b
307	26, 30, 31, 36, 37, 41, 60–62, 185–190	могут	b
308	26, 30, 31, 36, 37, 41, 60–62, 185–190	могут	b
309	26, 30, 31, 36, 37, 41, 60–62, 185–190	могут	b
310	C, D, E, F, G, N, H, I, J, K, L, M	могут	i
312	1–3, 15, 80–82, 120–122, 128	не могут	b
313	145–147	могут	b
314	20–23, 33–35, 38–56, 63–76, 83–89, 180–184	могут	b
315	1–3, 15, 80–82, 120–122, 128	не могут	b
316	1–20, 27–76, 81, 85–106, 111, 122, 123, 148–150, 160–190	не могут	b
317	C, D, E, F, G, N, H, I, J, K, L, M	могут	i
318	C, D, E, F, G, N, H, I, J, K, L, M	могут	i
319	C, D, E, F, G, N, 100, J, K, L, M	могут	i
321	40, 55, 56, 145–147	могут	b

b обозначает до, a обозначает после, i обозначает между

* Не включительно

Таблица 8. Заключения для удобства*

Коды	Заключения
500	Неспецифические ST-T изменения
501	Подъем ST
502	Депрессия ST
503	ГЛЖ с изменениями ST-T
	Другие будут добавлены

ГЛЖ обозначает гипертрофию левого желудочка

* Эта таблица будет развиваться независимо каждой лабораторией ЭКГ

ANA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram

Part III: Intraventricular Conduction Disturbances

ANA/ACCF/HRS рекомендации по стандартизации и интерпретации электрокардиограмм

Часть III: Нарушения внутрижелудочковой проводимости

Данная статья открывает вторую часть “Рекомендаций по стандартизации и интерпретации электрокардиограммы. ”Проект был начат Советом на Клинической Кардиологии АНА и был подтвержден ACC, Heart Rhythm Society, and the International Society for Computerized Electrocardiography. Этому документу предшествовали 2 статьи, “Электрокардиограмма и ее методика ”и” Диагностические заключения,” которые были изданы ранее (1,2), и теперь продолжают в соответствии с заключениями, которые касаются изменениям реполяризации, гипертрофии и ишемия/инфаркт. Объяснение этой инициативы и процесс ее достижения был описан ранее (1).

Термин *внутрижелудочковые нарушения проводимости* относится к отклонениям в распространении наджелудочковых импульсов внутри желудочков, которые дают начало изменениям в форме и/или продолжительности комплекса QRS. Эти изменения внутрижелудочковой проводимости могут быть при любой ЧСС, или они могут быть непосоянными и сопровождать брадикардию или тахикардию. Они могут быть вызваны структурными отклонениями в проводящей системе Гиса-Пуркинье или в миокарде желудочков вследствие некроза, фиброза, кальцификации, инфильтративных повреждений или снижения сосудистого снабжения. Напротив, они могут быть функциональными и возникать вследствие поступления наджелудочкового импульса во время относительного рефрактерного периода в части системы проведения, в этом случае применяется термин *аберрантная желудочковая проводимость*. Изменения внутрижелудочковой проводимости могут возникать также из-за ненормальных атриовентрикулярных путей, которые обходят атриовентрикулярный узел, приводя к желудочковому предвозбуждению.

В 1985 г. электрокардиографические (ЭКГ) критерии для внутрижелудочковых нарушений проводимости и желудочкового предвозбуждения были рассмотрены специально созданной рабочей группой Всемирной организации здравоохранения и Международного Общества и Федерации Кардиологии. Рекомендации были разработаны для диагнозов полных и неполных левых и правых блокад ножек (БЛН и БПН), левой передней и левой задней фасцикулярных блокад, неспецифических внутрижелудочковых блокад и желудочкового предвозбуждения (3). Цель настоящего доклада состоит в том, чтобы определить нормальную продолжительность QRS, рассмотреть рекомендации, сделанные в 1985, рекомендовать изменения и дополнения к тем рекомендациям, и предоставить рекомендации для детей и подростков.

Нормальная продолжительность QRS

Продолжительность QRS зависит от метода измерения, возраста и пола. Обобщенные интервалы, от самого раннего начала до последнего погашения зубца во всех отведениях (вообще, взятые от пространственной векторной величины или усредненных комплексов), должны быть стандартизированы. Обобщенные интервалы, по определению, будут более длинными, чем измеренные в одном отведении. Продолжительность QRS может увеличиться с увеличением размера сердца. Кроме того, комплекс QRS более широк в прекардиальных отведениях, чем в отведениях от конечностей.

Есть также возрастные и зависящие от пола различия у детей и подростков. У детей менее 4 лет продолжительность QRS 90 миллисекунд или больше, как полагают, является удлиненной, а в возрасте 4 - 16 лет продолжительность QRS 100 миллисекунд или больше, как полагают, удлиненная (4). У взрослых мужчин продолжительность QRS может составить до 110 миллисекунд (5). У 725 нормальных мужчин старше 18 лет продолжительность QRS колебалась от 74 до 114 миллисекунд, составляя в среднем 95 миллисекунд (6).

Поскольку обобщенные данные и данные, детализирующие эффекты возраста, пола и расы все еще устанавливаются (7-10), комитет рекомендует, что на настоящее время продолжительность QRS больше 110 миллисекунд у субъектов старше 16 лет может быть расценена как ненормальная. Данные и для детей и для взрослых могут быть пересмотрены в ближайшем будущем.

Обзор предыдущих рекомендаций с пересмотрами, предложенными комитетом

Комитет рекомендует, что определения и критерии для средней электрической оси во фронтальной плоскости и отклонения оси, времени отклонения R-зубца (определенное как интервал от начала комплекса QRS до вершины зубца R в отведении, в котором нет маленького начального зубца R), полной и неполной БПН, полной и неполной БЛН, левой передней и левой задней фасцикулярной блокады, неспецифической внутрижелудочковой блокады, желудочкового предвозбуждения, синдром и феномен Wolff-Parkinson-White, определенные в 1985 г. (3) должны быть сохранены, с включением соответствующих величин для детей, включая среднюю электрическую ось во фронтальной плоскости и отклонение оси. Эти определения и критерии с пересмотрами, предложенными комитетом, представлены ниже.

Таблица. Средняя ось во фронтальной плоскости

Возраст	Ось QRS		
	Нормальная величина	Ненормальная величина	Описание
Взрослые	- 30° - 90°	< - 30° - 30° - - 45° - 45° - - 90° 90° - 120° 120° - 180°	Отклонение оси влево Умеренное отклонение оси влево Значительное отклонение оси влево Умеренное отклонение оси вправо Значительное отклонение оси вправо
8-16 лет	0° - 120°	> 120°	Отклонение оси вправо
5-8 лет	0° - 140°	> 140°	Отклонение оси вправо
1-5 лет	5° - 100°	< 0° > 100°	Отклонение оси влево Отклонение оси вправо

1 месяц -	10° - 120°	> 120°	Отклонение оси вправо
1 год		<10° - -90°	Отклонение оси влево
Новорожденный	30° - 190°	>190° - -90°	Резкое отклонение оси вправо
		<30° - < -90°	Отклонение оси влево

Средняя ось фронтальной плоскости

Средняя электрическая ось фронтальной плоскости, определяется по вектору максимального (доминирующего) отклонения QRS, зависит от возраста и конституции (Таблица). Она перемещается влево с увеличением возраста. У взрослых рассматривают нормальную ось QRS в пределах -30° и 90°. Отклонение оси влево -30° и наружу. Умеренное отклонение оси влево между -30° и -45°. Значительное отклонение оси влево от -45° до -90° и часто ассоциируется с левым передней фасцикулярной блокадой. Умеренное отклонение оси вправо у взрослых от 90° до 120°. Значительное отклонение оси вправо, которое часто ассоциируется с левой задней фасцикулярной блокадой, располагается 120° и 180°. В отсутствие доминирующего отклонения QRS, как при равнофазном комплексе QRS, ось, как говорят, неопределенная.

У детей обычно ось QRS отклонена вправо при рождении и перемещается постепенно влево в течение детства. У новорождённых средняя электрическая ось во фронтальной плоскости находится между 60° и 190° и, когда располагается между -90° и 190°, называется “резким отклонением вправо”. Обычно, ось затем изменяется влево, и в возрасте 1 год - 5 лет между 10° и 110° (4). Между 5 и 8 годами нормальная ось QRS может доходить до 140°, а между 8 и 16 годами диапазон оси QRS простирается до 120°. Отклонение оси QRS влево присутствует при врожденных дефектах с недоразвитием правого желудочка, таких как трикуспидальная атрезия, и с ненормальной локализацией проводящей системы, как при полном атриовентрикулярном дефекте перегородки.

Полная БПН

1. Продолжительность QRS больше или равная 120 миллисекундам у взрослых, больше 100 миллисекунд у детей 4 - 16 лет, и больше 90 миллисекунд у детей меньше 4 лет.
2. rS , rSR' или rSR' в отведениях V1 или V2. R' или r' отклонение обычно более широкое, чем начальный зубец R. У меньшинства пациентов широкий и часто зубчатый R может присутствовать в отведениях V1 и/или V2.
3. Зубец S большей продолжительности, чем зубец R или больше чем 40 миллисекунд в отведениях I и V6 у взрослых.
4. Нормальное время внутреннего отклонения R в отведениях V5 и V6, но больше 50 миллисекунд в отведении V1.

Из вышеупомянутых критериев первые 3 должны присутствовать для установки диагноза. Когда явно доминирующий зубец R с или без зазубринки присутствует в V1, должен выполняться критерий 4.

Неполная БПН

Неполная БПН определяется при продолжительности QRS между 110 и 120 миллисекундами у взрослых, между 90 и 100 миллисекундами у детей 4 - 16 лет, и между 86 и 90 миллисекундами у детей меньше 8 лет. Другие критерии - те же самые, что и при полной БПН. У детей неполная БПН может быть диагностирована, когда предельное внутреннее правое отклонение составляет меньше 40 миллисекунд, но больше или равно 20 миллисекундам. Неполная БПН может быть при отсутствии сердечной болезни, особенно когда отведение V1 зарегистрировано выше или направо от нормальной позиции и r' меньше 20 миллисекунд.

Термины rsg' и нормальный rsg' не рекомендуются для описания, потому что их значение может быть по-разному интерпретируемо. У детей rsg' в V1 и V2 с нормальной продолжительностью QRS это вариант нормы.

Полная БЛН

1. Продолжительность QRS больше или равная 120 миллисекундам у взрослых, больше 100 миллисекунд у детей 4 - 16 лет, и больше 90 миллисекунд у детей меньше 4 лет.
2. Широкий зубчатая или сплошной зубец R в отведениях I, aVL, V5 и V6 и случайный (необязательный) RS в V5 и V6, приписываемый смещению переходной зоны комплекса QRS.
3. Отсутствие зубца q в отведениях I, V5, и V6, но в отведении aVL узкий зубец q может быть при отсутствии миокардиальной патологии.
4. Время внутреннего отклонения R больше 60 миллисекунд в отведениях V5 и V6, но нормальное в отведениях V1, V2 и V3, когда маленький начальный зубец r может быть распознан в этих отведениях.
5. ST и зубец T обычно противоположны по направлению к QRS.
6. Положительный зубец T в отведениях с вертикальным QRS может быть нормальным (положительная конкордантность).
7. Снижение сегмента ST и/или отрицательный зубец T в отведениях с отрицательным QRS (отрицательная конкордантность) ненормальны (11,12) и обсуждены в части VI этого документа.
8. Появление БЛН может изменить среднюю ось QRS во фронтальной плоскости вправо, влево, или вверх, в некоторых случаях в зависимости от ЧСС (13,14).

Неполная БЛН

1. Продолжительность QRS между 110 и 119 миллисекундами у взрослых, между 90 и 100 миллисекундами у детей 8 - 16 лет и между 80 и 90 миллисекундами у детей меньше 8 лет.
2. Наличие признаков гипертрофии левого желудочка.
3. Время внутреннего отклонения R больше 60 миллисекунд в отведениях V4, V5 и V6.
4. Отсутствие зубца q в отведениях I, V5 и V6.

Неспецифические или неуказанные нарушения внутрижелудочковой проводимости: продолжительность QRS больше 110 миллисекунд у взрослых, больше 90 миллисекунд у детей 8 - 16 лет и больше 80 миллисекунд у детей меньше 8 лет без критериев БПН или БЛН. Определение может быть также применено к критериям БПН в прекардиальных отведениях и критерии БЛН в отведениях от конечностей и наоборот.

Левая передняя фасцикулярная блокада

1. Ось во фронтальной плоскости между -45° и -90° .
2. qR в отведении aVL.
3. Время внутреннего отклонения в отведении aVL 45 миллисекунд или больше.
4. Продолжительность QRS меньше 120 миллисекунд.

Эти критерии не относятся к пациентам с врожденным пороком сердца, у которых отклонение оси влево присутствует с детства.

Левая задняя фасцикулярная блокада

1. Ось во фронтальной плоскости между 90° и 180° у взрослых. Должное и большее отклонение оси вправо у детей до 16 лет, этот критерий должен применяться к ним только тогда, когда зарегистрировано новое изменение в оси.
2. rS в отведениях I и aVL.

3. qR в отведениях III и aVF.
4. Продолжительность QRS меньше 120 миллисекунд.

Предвозбуждение желудочков типа Wolff-Parkinson-White

Предвозбуждение налицо полное или оно не может быть определено по поверхностной ЭКГ, но следующие критерии наводят на мысль о полном предвозбуждении:

1. Интервал PR (не затронутый блокадой предсердной или межпредсердной проводимости) меньше 120 миллисекунд при синусовом ритме у взрослых и меньше 90 миллисекунд у детей.
2. Зазубренность начальной части комплекса QRS (дельта волна), которая или прерывает зубец P или возникает немедленно после его завершения.
3. Продолжительность QRS больше 120 миллисекунд у взрослых и больше 90 миллисекунд у детей.
4. Вторичные изменения ST и зубца T.

Не рекомендуемые термины

Термин *Предвозбуждение типа Mahaim* не рекомендуется, потому что диагноз не может быть сделан с уверенностью на основании поверхностной ЭКГ. Термины *нетипичная БЛН, билатеральная блокада ножки, бифасцикулярная блокада и трифасцикулярная блокада (трехпучковый блок)* не рекомендуются из-за различных вариантов в анатомии и патологии, приводящих к таким изменениям ЭКГ. Комитет рекомендует, чтобы каждый дефект проводимости был описан отдельно в терминах вовлеченной структуры или вовлеченных структур, а не как двухпучковый, трехпучковый или мультипучковый блок.

Термин *тип Brugada*, для описания ЭКГ, которая симулирует неполную БПН в отведении V1 с изменениями сегмента ST не рекомендуется для включения в автоматизированные интерпретирующие алгоритмы, потому что есть 3 различных типа изменений сегмента ST (15,16) и потому что такой тип не является специфичным для синдрома Brugada. Использование этого термина должно быть оставлено на усмотрение врача функционалиста (сверхчитателя).

Термин *левый перегородочный фасцикулярный (пучковый) блок* не рекомендуется из-за нехватки универсальных принятых критериев.

Дополнительные термины

Периинфарктный блок (17,18): Термин *возможный перинфарктный блок* рекомендуется тогда, когда при наличии патологического зубца Q вследствие инфаркта миокарда в нижних или боковых отведениях, конечная часть комплекса QRS широкая и направлена против зубца Q (то есть, Комплекс QR в нижних или боковых отведениях).

Периинфарктный блок (19,20): этот термин рекомендуется, когда преходящее увеличение продолжительности QRS сопровождается смещением сегмента ST, наблюдаемом при остром повреждении.

Ссылки

1. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram, part I: the electrocardiogram and its technology: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2007;49:1109–27.
2. Mason JW, Hancock EW, Gettes L, et al. Recommendations for the

- standardization and interpretation of the electrocardiogram, part II: electrocardiography diagnostic statement list: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:1128–35.
3. Willems JL, Robles de Medina EO, Bernard R, et al. Criteria for intraventricular conduction disturbances and pre-excitation: World Health Organization/International Society and Federation for Cardiology Task Force Ad Hoc. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5:1261–75.
 4. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, et al. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatr Cardiol*. 1980;1:123–31.
 5. Lepeschkin E, Surawicz B. The measurement of the duration of the QRS interval. *Am Heart J*. 1952;44:80–8.
 6. MacFarlane PW, Lawrie TDV. The normal electrocardiogram and vector cardiogram. In: Macfarlane PW, Lawrie TDV, editors. *Comprehensive Electrocardiology: Theory and Practice in Health Disease*. New York, NY: Pergamon Press, 1989:424–49.
 7. Matthes T, Gottsch G, Zywiec C. Interactive analysis of statistical ECG diagnosis on an intelligent electrocardiograph: an expert system approach. In: Willems JL, van Bemmel JH, Zywiec C, editors. *Computer ECG Analysis: Towards Standardization*. New York, NY: Elsevier, 1986: 215–20.
 8. Wu J, Kors JA, Rijnbeek PR, et al. Normal limits of the electrocardiogram in Chinese subjects. *Int J Cardiol*. 2003;87:37–51.
 9. Macfarlane PW, McLaughlin SC, Devine B, Yang TF. Effects of age, sex, and race on ECG interval measurements. *J Electrocardiol*. 1994;27 Suppl:14–9.
 10. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, et al. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J*. 2001;22:702–11.
 11. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al., for the GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block [published correction appears in *N Engl J Med*. 1996;334:931]. *N Engl J Med*. 1996;334:481–7.
 12. Gunnarsson G, Eriksson P, Dellborg M. ECG criteria in diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Int J Cardiol*. 2001;78:167–72.
 13. Swiryn S, Abben R, Denes P, Rosen KM. Electrocardiographic determinants of axis during left bundle branch block: study in patients with intermittent left bundle branch block. *Am J Cardiol*. 1980;46:53–8.
 14. Childers R, Lupovich S, Sochanski M, Konarzewska H. Left bundle branch block and right axis deviation: a report of 36 cases. *J Electrocardiol*. 2000; 33(suppl):93–102.
 15. Alings M, Wilde A. “Brugada” syndrome: clinical data and suggested pathophysiological mechanism. *Circulation*. 1999;99:666–73.
 16. Eckardt L, Probst V, Smits JP, et al. Long term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. *Circulation*. 2005;111:257–63.
 17. Grant RP. Peri-infarction block. *Prog Cardiovasc Dis*. 1959;2:237–47.
 18. Vassallo JA, Cassidy DM, Marchlinski FE, et al. Abnormalities of endocardial

- activation pattern in patients with previous healed myocardial infarction and ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1986;58:479–84.
19. Wagner NB, Sevilla DC, Krucoff MW, et al. Transient alterations of the QRS complex and ST segment during percutaneous transluminal balloon angioplasty of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol.* 1988;62:1038–142.
20. Surawicz B. Reversible QRS changes during acute myocardial ischemia. *J Electrocardiol.* 1998;31:209–20.

ANA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram

Part IV: The ST Segment, T and U Waves, and the QT Interval

ANA/ACCF/HRS рекомендации по стандартизации и интерпретации электрокардиограммы

Часть IV: сегмент ST, зубцы T и U, и интервал QT

Данная статья является четвертой из 6 документов, призванных обеспечить современные руководящие принципы для стандартизации и интерпретации электрокардиограммы (ЭКГ). Проект был начат Советом по Клинической Кардиологии АНА. Объяснение этого проекта и процесс его выполнения был описан ранее (1).

Патология сегмента ST, зубца T и продолжительности интервала QT отражает отклонения в желудочковой реполяризации. Эти отклонения встречаются часто и нередко трудны для интерпретации. Зубец U наиболее вероятно отображает электромеханическое явление, которое происходит после реполяризации. Однако, пока это часто включается в дискуссии по реполяризации и обсуждается в этом разделе.

Сегмент ST соответствует фазе плато желудочкового трансмембранного потенциала действия. При нормальных условиях трансмембранное напряжение медленно изменяется во время этой фазы и остается на приблизительно том же самом уровне во всех клетках миокарда желудочков. В результате имеются только маленькие градиенты напряжения. Это отсутствие выраженных градиентов напряжения подобно тому, которое происходит во время электрической диастолы, то есть, от конца реполяризации до начала следующей деполяризации, когда трансмембранный потенциал покоя клеток миокарда желудочков составляет приблизительно -85 мВ. Это соответствует сегменту TP на ЭКГ. Отсутствие существенных градиентов напряжения в клетках желудочкового миокарда во время этих 2 фаз сердечного цикла объясняет, почему сегменты ST и TP являются обычно почти плоскими и, приблизительно, на одном и том же уровне; то есть, они являются изоэлектрическими.

Зубец T соответствует фазе быстрой желудочковой реполяризации (фаза 3) желудочкового потенциала действия. Во время этой фазы трансмембранный потенциал действия реполяризуется от его напряжения плато приблизительно 10 - -10 мВ до его уровня покоя, приблизительно, -85 мВ. Создающиеся межжелудочковые и внутрижелудочковые градиенты напряжения вследствие быстрой последовательной реполяризации клеток вызывают зубец T на поверхностной ЭКГ. Конфигурация зубца T определяется в соответствии с пространственно-временными особенностями желудочковой реполяризации, особенно асинхронной фазы 3 желудочковых потенциалов действия. Наше знание этих особенностей все еще неполно. В общем, реполяризация распространяется от эпикарда к эндокарду, то есть, против направления желудочковой деполяризации (2,3), и, вероятно, как во время возбуждения, существенная часть одновременных фронтов волны реполяризации взаимно нейтрализуется. Различие в пространственной последовательности деполяризации и реполяризации в свободной стенке левого желудочка подтверждается наблюдением о тенденции к инверсии между временем активации и продолжительностью потенциала действия (4). Продолжительность потенциала действия эпикардиальных клеток короче, чем среднемиокардиальных и эндокардиальных клеток (5). Кроме того, известно, что неоднородность реполяризации происходит уже на относительно коротких расстояниях на поверхности желудочков и, наиболее вероятно, также в пределах стенки желудочков (5,6). Вероятно, что некоторые из этих присущих потенциалу действия различий результат электрогониических взаимодействий во время реполяризации (7).

Изменения сегмента ST и зубца T вызваны ненормальными градиентами напряжения во время плато и фазы быстрой реполяризации потенциала действия и изменениями в последовательности реполяризации, последние могут произойти и без ненормальных градиентов напряжения. Эти отклонения часто связываются с различными хорошо определяемыми анатомическими, патологическими, физиологическими и фармакологическими событиями.

В этом разделе мы обращаемся к нескольким проблемам относительно измерения, описания, и интерпретации сегмента ST, T и U зубцов, и интервала QT. Они включают различие между первичными и вторичными патологиями реполяризации, соответствие описания и интерпретирующую терминологию, измерение интервала QT и его коррекция с ЧСС, полом и продолжительностью QRS.

Различие между первичной и вторичной патологией реполяризации

Изменения сегмента ST и зубца T, которые являются результатом изменений формы и/или продолжительности фазы реполяризации трансмембранного потенциала действия и происходят в отсутствие изменений в деполяризации, определяются как первичные отклонения реполяризации. Они могут быть ограниченными или распространенными и могут быть вызваны множеством причин, включая ишемию, миокардит, лекарства, токсины и электролитные расстройства, особенно отклонения кальция и калия сыворотки. Резкие изменения ЧСС, гипервентиляция, изменения в положении тела, катехоламины, симпатическая стимуляция или абляция звездобразного ганглия и температурные изменения также могут вызвать первичные отклонения реполяризации (8,9).

Патология сегмента ST и зубца T, которая возникает как прямой результат изменений в последовательности и/или продолжительности деполяризации желудочков, проявляющихся электрокардиографически как изменения в форме и/или продолжительности QRS, определяется как вторичные отклонения реполяризации. Такая патология не требует изменений в форме или продолжительности фазы 2 и фазы 3 желудочкового потенциала действия отдельных клеток. Быстрее они могут произойти из-за градиентов напряжения, которые обычно в значительной степени скрыты, но начинают проявляться при изменении в последовательности деполяризации после реполяризации. Изменения ST и зубца T, которые происходят в связи с пучковыми блокадами, желудочковым предвозбуждением, эктопическими и вызванными желудочковыми комплексами, - примеры вторичных отклонений реполяризации.

Классическое понятие желудочкового градиента введено Wilson и др. (10) в 1931 г., и представляет некоторый теоретический интерес относительно первичных против вторичных отклонений реполяризации. Желудочковый градиент в единственном отведении ЭКГ - интеграл напряжения ЭКГ по времени от начала зубца P до конца зубца U. Его пространственный аналог - вектор желудочкового градиента определенный в ортогональных отведениях XYZ. Практическая полезность желудочкового градиента в дифференциации первичного от вторичного отклонения реполяризации не была показана (11). Когда направление оси QRS нормально, ненормальное направление оси зубца T, вообще, является признаком первичных отклонений реполяризации.

Определение вторичных отклонений реполяризации обычно не трудно. При блокаде левой ножки векторы сегмента ST и зубца T, вообще, направлены против среднего вектора QRS. При блокаде правой ножки они направлены против медленного конечного компонента комплекса QRS. При желудочковом предвозбуждении изменения ST-T направлены против дельта волны комплекса QRS. Выраженность изменений ST-T зависит от величины изменений QRS, которые в свою очередь связаны с изменениями путей проведения.

Вторичные изменения ST и зубца T связаны с преходящими повреждениями желудочковой проводимости, которые возникают при эктопических желудочковых комплексах или преходящей блокаде ножки, обычно быстро возвращающейся к норме, прежде, чем развивались желудочковые изменения проводимости. Однако, некоторые вторичные изменения реполяризации бывают более продолжительными (часы или дни), чтобы появиться и исчезнуть. Изменения реполяризации, связанные с длительной стимуляцией желудочков, примеры этого явления (12).

Первичные и вторичные отклонения реполяризации могут происходить одновременно. Например, желудочковая гипертрофия, связанная с изменениями формы и продолжительности желудочкового потенциала действия отдельных клеток желудочка, особенно в эндокардиальном слое (13). Эти изменения могут способствовать изменениям ST и зубца T, и независимы от изменений, которые вторичны по отношению к изменениям амплитуды QRS и удлинению комплекса QRS. Комбинация первичных и вторичных отклонений реполяризации должны также быть рассмотрены, когда полярность T-волны не изменяется, как ожидается при изменениях в комплексе QRS.

Рекомендация

Различие между отклонениями при первичной и вторичной реполяризации клинически важно потому, что первичные отклонения указывают на изменения в характеристиках реполяризации желудочковых миоцитов, тогда как вторичные изменения нет. Обозначение отклонений ST и зубца T как первичные или вторичные является соответствующим и рекомендуется, чтобы автоматизированные интерпретирующие алгоритмы были запрограммированными идентифицировать их.

Отклонения сегмента ST

Амплитуды ST и зубца T расположены против сегментов TP или PR ЭКГ. Когда для удаления дрейфа изолинии применяется низкочастотный фильтр ЭКГ, не могут быть определены фактические уровни напряжения различных зубцов или сегментов ЭКГ. Таким образом, подъем сегмента ST может отражать снижение PR/TP, истинный подъем ST, или и то и другое; и наоборот, снижение ST может отражать повышение PR/TP, истинное снижение ST, или и то и другое (14–16). Рассматривая отклонения сегмента ST, необходимо принимать во внимание общую амплитуду QRS, потому что последняя также затрагивает амплитуду отклонения сегмента ST. Смещение сегмента ST обычно измеряется в его соединении с концом комплекса QRS, “точка J,” и, в некоторых случаях, таких как нагрузочное тестирование, на протяжении 40 и до 80 миллисекунд после точки J. Сегмент ST может быть описан как поднятый (элевация), сниженный (депрессия), косовосходящий, горизонтальный,

или косонисходящий. Кроме того, величина ненормального отклонения и отведения, его показывающие, должны быть идентифицированы. Сниженный сегмент ST может быть далее охарактеризован как горизонтальный, косонисходящий или косовосходящий (быстро или медленно).

Повышение сегмента ST в отведениях V_1 , V_2 , и V_3 должно быть сопоставлено с повышением, которое бывает в этих отведениях в норме и больше у молодых и мужчин средних лет, чем у женщин (17-21), и больше у афроамериканцев, чем в белых (21). Повышение ST является обычно наиболее четким в грудном отведении V_2 . Нормальный верхний предел для повышения J-точки в V_2 изменяется до известной степени в различных источниках, вероятно, в значительной как результат разичо выбранных критериев для нормальной группы. Один источник (20) сообщает о верхнем (98 перцентиль) нормальном пределе, как приблизительно 0.3 мВ у белых мужчин меньше 40 лет (до 0.33 мВ в 24 - 29-летней возрастной группе) и приблизительно 0.25 мВ у белых мужчин 40 лет и старше. Соответствующие пределы для белых женщин оставались относительно независимыми от возраста, составляя приблизительно 0.15 мВ.

Другой источник (21) перечисляет нормальные пределы амплитуд для J-точки и ST_{60} (ST в 60 миллисекундах после точки J) для белых и черных мужчины и женщины 40 лет и старше в 2 возрастных группах. Нормальный верхний предел (98 перцентиль) для амплитуды J-точки в V_2 составлял приблизительно 0.15 мВ у белых мужчин и 0.20 мВ у черных мужчин. Соответствующие пределы были приблизительно 0.10 мВ для белых женщин и 0.15 мВ для черных женщин. Нормальные верхние пределы для ST_{60} в V_2 составляли приблизительно 0.3 мВ у белых мужчин и приблизительно 0.35 мВ у черных мужчин. Соответствующие пределы составляют приблизительно 0.2 мВ у белых женщин и приблизительно 0.25 мВ у черных женщин.

Оценка повышения ST представляет особый интерес в связи с миокардиальной ишемией при остром инфаркте миокарда, как это будет обсуждено подробно в части 6 рекомендаций (Острая ишемия/инфаркт). В этой части величина порога для патологического повышения J-точки в V_2 и V_3 рекомендована 0.2 мВ для мужчин 40 лет и старше и 0.25 мВ для мужчин моложе 40 лет. Рекомендуемая величина порога для взрослых женщин в V_2 и V_3 0.15 мВ. Рекомендуемый порог для патологического подъема J-точки для мужчин и женщин во всех других стандартных отведениях - 0.1 мВ. Эти пороговые величины, кажется, соответствуют компромиссу для практического клинического использования в оценке повышения ST.

При оценке повышения ST важно рассмотреть форму сегмента ST в дополнение к нормальным пределам для амплитуды ST. Сегмент ST при нормальном подъеме J-точки в V_2 и особенно в V_1 вообще опускается круто. Нормальное повышение ST на 60 миллисекундах после после точки J объединено с косовосходящим сегментом ST, а не с более горизонтальным сегментом ST, который бывает при миокардиальной ишемии.

Рекомендуемые величины, основанные на адекватно больших группах здорового населения, стратифицированные по возрасту, полу и расе, должны быть включены в компьютерные ЭКГ-сегмент-ST классификационные алгоритмы, чтобы избежать несоответствующего диагноза, связанного с миокардиальной ишемией, инфарктом миокарда или перикардитом.

Повышение сегмента ST чаще всего может быть связано с 3 причинами: 1) нормальный вариант, часто называемый *ранняя реполяризация*, обычно характеризуется повышением точки J и быстрым косовосходящим или нормальным сегментом ST; 2) острое повреждение, ассоциирующееся с острой ишемией или желудочковой дискинезией; и 3) острое повреждение, обычно связанное с перикардитом. Критерии для дифференциации этих причин (22-24) должны быть включены в описательные и диагностические алгоритмы различных компьютерных ЭКГ-программ. Однако, важно признать что на практике часто трудно дифференцировать эти причины. Кроме того, существуют другие состояния, которые могут быть связаны с повышением сегмента ST.

Депрессия (снижение) ST может быть вызвана различными физиологическими, патологическими и фармакологическими воздействиями, которые изменяют фазу «плато» желудочкового потенциала действия. Например, воздействие ишемии, гипокалиемии, и различных сердечных и несердечных лекарств. Это первичные изменения сегмента ST. Депрессия сегмента ST также может сочетаться с изменениями зубца T. Например, депрессия сегмента ST связанная с гипертрофией и, как вторичные изменения реполяризации, нарушения желудочковой проводимости.

Изменения сегмента ST на стандартной ЭКГ, которые связаны с острой ишемией или инфарктом, происходят из-за прохождения тока через границу между ишемизированными и неишемизированными зонами, который называют *током повреждения*. Повышение сегмента ST вообще происходит с реципрокной депрессией ST в отведениях ЭКГ, в которых ось противоположна по направлению тем отведениям, в которых ST повышен. Эти отклонения сегмента ST обсуждены в части VI (Острая ишемия/инфаркт), в которой указана -0.05 мВ как рекомендуемая пороговая величина для патологической депрессии точки J в отведениях V_2 и V_3 у мужчин и женщин и -0.1 мВ во всех других отведениях (66).

Рассмотрение изменений сегмента ST как ответ на нагрузочное стресс тестирование находится вне области данного документа.

Рекомендация

Хотя может быть трудно дифференцировать различные причины отклонения сегмента ST, ЭКГ заключение должно включать качественное описание сегмента ST с учетом возраста и пола пациента, включая примечание, если депрессия ST составляет 0.1 мВ или более. Также могут быть включены одна или больше возможных причин, в зависимости от присутствия другой патологии ЭКГ и знание любой сопутствующей клинической информации. Для оценки повышения ST рекомендуемые величины, основанные на адекватно больших группах здорового населения, стратифицированные по возрасту, полу и расе, должны быть включены в компьютерные ЭКГ-сегмент-ST классификационные алгоритмы, чтобы избежать несоответствующего диагноза острого повреждения, связанного с миокардиальной ишемией/инфарктом или перикардитом

Отклонения зубца Т

Так же, как отклонения сегмента ST могут быть с или без отклонений зубца Т, отклонения зубца Т могут быть в присутствии или в отсутствии изменений сегмента ST. Амплитуда зубца Т в отведениях от конечностей зависит от оси Т во фронтальной плоскости, на которую в свою очередь влияет ось QRS.

У детей старше 1 месяца часто инвертируется зубец Т в отведениях V₁, V₂, и V₃. У подростков 12 лет и старше и у молодых взрослых моложе 20 лет зубец Т может быть немного инвертирован в aVF и инвертирован в отведении V₂. У взрослых 20 лет и старше нормальный зубец Т инвертирован в aVR; положительный или инвертированный в отведениях aVL, III, и V₁; и положительный в отведениях I, II и в грудных отведениях V₃ - V₆.

При оценке отклонений зубца Т отрицательный зубец Т в боковых грудных отведениях V₅ и V₆ клинически очень важен. В этих отведениях зубец Т немного отрицателен (меньше 0.1 мВ) у 2% белых мужчин и женщин 60 лет и старше и у 2% черных мужчин и женщин 40 лет и старше; отрицательный Т 0.1 мВ или больше у 5% черных мужчин и женщин 60 лет и старше (21).

У здоровых взрослых амплитуда зубца Т является наиболее положительной в отведениях V₂ или V₃. Сообщения о стандартах нормы для зубца Т из различных данных, основанных на популяционных исследованиях, показывают что амплитуда зубца Т изменяется в небольшой степени в зависимости от возрастом, пола и расы (20,21). Амплитуды зубца Т в V₂ от 1.0 до 1.4 мВ были перечислены как нормальные верхние границы у мужчин (до 1.6 мВ в 18 - 29-летней возрастной группе) и от 0.7 до 1.0 мВ у женщин.

Многие термины, такие как *остроконечный*, *симметричный*, *двухфазный*, *плоский*, и *инвертированный* используются как соответствующие качественные описания зубца Т. Как более количественные описания для зубца Т в отведениях I, II, aVL, и V₂ - V₆ предложены: *инвертированный*, когда амплитуда зубца Т от -0.1 до -0.5 мВ, *глубоко отрицательный*, когда амплитуда от -0.5 до -1.0 мВ, *гигантский отрицательный*, когда амплитуда меньше -1.0 мВ (25). Кроме того, зубец Т может быть назван *низким*, когда его амплитуда меньше 10% амплитуды зубца R в том же самом отведении и *плоским*, когда максимум амплитуды зубца Т находится между 0.1 и -0.1 мВ в отведениях I, II, aVL (с зубцом R, более высоким, чем 0.3 мВ) и V₄ - V₆.

Интерпретация изолированных отклонений зубца Т является трудной и часто служит источником неоднозначных и неточных утверждений. Несоответствующие диагнозы миокардиальной ишемии и инфаркта являются частыми ошибками. Как сказано выше, отклонения ST и зубца Т, которые вторичны по отношению к нарушениям желудочковой проводимости, должны быть отмечены также. Изменения ST и зубца Т связаны с гипертрофией, гипокалиемией и лекарствами. Гигантская инверсия зубца Т обычно ограничивается одной из нескольких сущностей, включая гипертрофическую кардиомиопатию, инфаркт без подъема сегмента ST, и неврологические события, особенно внутримозговое кровоизлияние. Интерпретация таких изменений зубца Т должна быть описательной, и заключение содержать наиболее частые соответствующие причины.

Фактически невозможно создать причинно-специфичную классификацию для незначительных отклонений зубца Т. Для них является соответствующей классификация: *небольшие* или *неопределенные* изменения зубца Т. Врач функционалист (суперчитатель) может тогда применить анализ других особенностей ЭКГ, учесть клинические данные, если это доступно, применить более вероятный список диагностических возможностей. В этих ситуациях часто полезно сравнение с предшествующими ЭКГ (если доступно).

Зазубрину зубца Т бывает трудно отличить от зубца U, который расположен на нисходящей части зубца Т. Важно знать, что зубец Т является редко зубчатым во всех 12 отведениях, и что интервал между 2 зазубринами зубца Т обычно меньше, чем интервал между пиком монофазного зубца Т и зубцом U, который обычно превышает 150 миллисекунд при ЧСС 50 - 100 в мин (26).

Рекомендация

Заключение ЭКГ должно включать описание отклонений зубца Т, идентификацию связанных изменений сегмента ST, если они есть, и уточнение относительно изменений: независимые ли они или более вероятно связаны с определенной причиной.

Альтернатива зубца Т

Альтернатива зубца Т означает изменения амплитуды зубца Т, которые чередуются каждый второй удар. Эти изменения амплитуды определяются количественно различными модификациями анализа средних значений или как различие определенных частотных компонентов спектрального анализа. Альтернатива зубца Т типично наблюдается как микровольт-уровневые изменения (микровольтовая альтернатива зубца Т) и, время от времени, как более явные изменения в альтернированных комплексах или как более медленные компоненты вне диапазона присущих зубцу Т изменений, вообще, наиболее заметные в связи с дыханием.

Альтернатива зубца Т указывает на скрытую неустойчивость реполяризации, прогнозирующую злокачественные аритмии. Она, вообще, не присутствует в состоянии покоя даже у пациентов с высоким риском, а стресс тест (нагрузочный или фармакологический стресс или стимуляция), требующий специальное оборудование и анализа программного обеспечения, может вызвать ее. Эти процедуры вне области настоящего документа. Этого достаточно, чтобы заявить, что хотя роль альтернативы зубца Т относительно ее клинической полезности полностью не определена, есть существенный потенциал в идентификации пациентов с высоким риском серьезных аритмичных событий.

Зубец U

Зубец U – электромеханический феномен (26), что приводит к низкоамплитудным, низкочастотным отклонениям после волны T. Он часто отсутствует в отведениях от конечностей и наиболее проявляется в отведениях V₂ и V₃, где его амплитуда приблизительно 0.33 мВ или 11% зубца T (27). Его присутствие зависит от сердечного ритма; он редко присутствует при ЧСС больше 95 в мин. Брадикардия увеличивает амплитуду зубца U и он присутствует в 90% случаев при ЧСС меньше 65 комплексов в минуту (28).

Долго считалось, что увеличение амплитуды зубца U, обычно в сочетании с депрессией сегмента ST и уменьшением амплитуды зубца T, может быть вызвано кардиоактивными препаратами с хинидино-подобными эффектами и гипокалиемией, и более, с гипокалиемией; при K меньше 2.7 ммоль/л амплитуда зубца U может превысить амплитуду зубца T в том же самом отведении. Однако, более новые данные предполагают, что это может произойти из-за слияния зубца U с зубцом T, а не из-за увеличения амплитуды зубца U в чистом виде.

Слияние зубца U с зубцом T также происходит в связи с увеличением симпатического тонуса (29) и в присутствии заметно удлиненного интервала QT при врожденном и приобретенном синдромах удлиненного QT (LQTS).

Инвертированный зубец U в отведениях V₂ - V₅ патологичен (30). Он может быть преходящим во время острой ишемии или при гипертензии (31,32). Ненормальный зубец U часто весьма труднораспознаваемая и редко изолированная особенность ЭКГ. Таким образом, его присутствие часто не распознается или пропускается функционалистом и автоматизированными системами. По этим причинам, нет определенных описательных или диагностических заключений, рекомендуемых для включения в автоматизированный перечень терминов. Это остается ответственностью функционалиста, распознать патологические зубцы U и определить их клиническую уместность.

Рекомендация

Заключения относительно зубца U должны быть включены в интерпретацию ЭКГ, когда зубец U инвертирован, слит с зубцом T, или когда его амплитуда больше амплитуды зубца T.

Интервал QT

Измерение интервала QT и его коррекция по ЧСС, полу и длительности QRS представляют большие проблемы в электрокардиографии. Они очень важны для врачей и фармпроизводителей из-за взаимосвязи между удлинением интервала QT и потенциально смертельными желудочковыми аритмиями. Документ, выпущенный в октябре 2005 г. Food and Drug Administration (FDA) представила руководство для дизайна, проведения, анализа и интерпретации клинических исследований по оценке удлиненного интервала QT (33).

QT и ST-T изменяются по различным генотипам LQTS. Zhang и др. (34) описали 10 различных вариантов ST-T в первых 3 генотипах синдрома (4 в LQT1, 4 в LQT2, и 2 в LQT3), и эти варианты были представлены в большинстве генотипов пациентов с LQTS.

Интервал QT определен как интервал от начала комплекса QRS, то есть, самого раннего признака желудочковой деполяризации, до конца зубца T, то есть, последнего признака желудочковой реполяризации. Проблемы, связанные с этим измерением, следующие: 1) опознание начала комплекса QRS и конца зубца T, 2) определение соответствующего отведения (-ий) для измерения интервала QT, и 3) корректировка интервала QT по продолжительности QRS, полу и ЧСС.

Когда большинство ЭКГ регистрировалось на одноканальных аналоговых аппаратах, отведения регистрировались последовательно, и интервал QT измерялся вручную в каждом отведении. Определение конца зубца T было часто затруднено и, иногда, невозможно, и начало комплекса QRS и конец зубца T изменялись в различных отведениях, представляясь короче, когда ось одного отведения была более перпендикулярной к пространственному вектору в начале комплекса QRS или в конце зубца T. Начало комплекса QRS имеет тенденцию начинаться на 20 миллисекунд ранее в V₂ и V₃, чем в отведениях от конечностей (35). Небольшие различия до 50 миллисекунд в интервалах QT, измеренных в разных отведениях у здоровых субъектов, признаются нормальными (36); другие считают различия до 65 миллисекунд все еще в пределах нормы (37). Эта величина, как сообщают, меньше у женщин, чем у мужчин (38).

Когда интервал QT измеряется в отдельных отведениях, должно использоваться отведение, показывающее самый длинный QT (39). Это обычно V₂ или V₃. Однако, если эти измерения отличаются больше чем на 40 миллисекунд от измеренных в других отведениях, измерение может быть ошибочным, и должны быть рассмотрены измерения в смежных отведениях. Если зубец T и зубец U слились или не могут быть отделены, рекомендуется QT измерять в отведениях, в которых нет зубца U, часто aVR и aVL (39), или спуск зубца T должен быть продолжен, пока не пересекет сегмент TP. Надо признать, что, определяя конец зубца T этими способами можно недооценить интервал QT.

Как уточнялось в разделе по технологии ЭКГ (1), наиболее современные используемые автоматизированные цифровые приборы регистрируют все отведения одновременно. Эта техника разрешает их временное выравнивание и суперпозиция, которые облегчают более точную оценку начала комплекса QRS, конца зубца T и разделение зубцов U и T. В результате автоматически измеренный интервал QT часто длиннее, чем интервал QT, измеренный в любом отдельном отведении, и величины сейчас расцениваемые как нормальные,

которые были установлены при одноканальной последовательной регистрации, не могут больше быть действительными. Наиболее автоматизированные системы не рутинно показывают суперналоженные записи или точки, используемые для получения интервала QT.

Ввиду клинической важности удлиненного интервала QT, существенно визуально подтвердить удлинение интервала QT, сообщенное компьютерным алгоритмом.

В дополнение к применению удлиняющих QT кардиоактивных препаратов, многие состояния могут вызвать удлинение QT. Когда соответствующая клиническая информация доступна, часто возможно идентифицировать конкретную причину удлинения QT; например, гипокалиемия и гипокальциемия могут продлить фазу 2 и фазу 3 потенциала действия и удлинить интервал QT. Невозможно здесь привести весь список всех возможных причин удлинения QT. Этого достаточно, чтобы подчеркнуть, что его присутствие на ЭКГ должно призвать к осторожной клинической оценке возможных причин.

Рекомендация

Рекомендуется, чтобы отобранные группы выравненных по времени и суперналоженных отведений ЭКГ сделали доступным оптимальный просмотр, чтобы облегчить измерение QT и подтвердить точки начала и конца интервала QT. Ввиду клинической важности удлиненного интервала QT, существенно визуально подтвердить удлинение интервала QT, о котором сообщает компьютерный алгоритм.

Коррекция QT по ЧСС

Было предложено много формул, чтобы скорректировать интервал QT по ЧСС (40,41). Наиболее широко используется формула Bazett (42), полученная в 1920 г. из графических зарисовок измеренных интервалов QT у 39 молодых субъектов. Эта корректирующая процедура делит измеренный QT на квадратный корень интервала RR для получения скорректированной по ЧСС величины. Формула, предложенная Fridericia (43), также в 1920 г., использует кубический корень RR. Формула Bazett's имеет сильную положительную остаточную корреляцию ($r=0.32$), а формула Fridericia's имеет отрицательную корреляцию ($r=-0.26$ - -0.32) с ЧСС (44,45), и скорректированные величины QT могут быть существенно ошибочны, особенно когда ЧСС высока. Позже введенные формулы для скорректированного QT как линейной функцией или степенной функцией от ЧСС для взрослых (44-48) и для детей (49) эффективно убирают зависимость скорректированного QT от ЧСС, и они явно предпочтительней формул Bazett's и Fridericia's. Некоторые исследователи ввели отдельные нормальные ограничения пределы или частотно-корректирующие факторы для каждого подинтервала ЧСС, используя так называемый "метод bin" (46,50).

Рекомендация

Рекомендуется, чтобы линейная регрессия функций, а не формула Bazett's, использовалась для коррекции QT-частота и этот метод должен использоваться для частотной коррекции в заключениях ЭКГ. Кроме того, коррекция QT по частоте не должна предприниматься, когда колебания интервалов RR большая, как это часто бывает при фибрилляции предсердий, или когда идентификация конца зубца T ненадежна.

Коррекция QT по полу и границы удлиненного и укороченного интервала QT

Хотя формулы Bazett's и Fridericia's не корректируют по полу, много исследований продемонстрировали, что интервал QT более длинный у молодых женщин и женщин средних лет, чем у мужчин. Половое различие потенциально важно потому, что женщины, как вообще полагают, являются более склонными к злокачественным аритмиям при LQTS, чем мужчины. Половое различие проявляется во время юности (51), когда скорректированный по ЧСС QT короче у мальчиков, возможно как эффект тестостерона, но мало изменяется у девочек.

Как сообщают в различных исследованиях, гендерное различие может быть от 6 до 10 миллисекунд в старших возрастных группах и от 12 до 15 миллисекунд у молодых взрослых. В целом, гендерное различие в скорректированных по ЧСС интервалах QT становится малым после 40 лет и фактически исчезает у пожилых мужчин и женщин. Отдельные половые и возрастные формулы корректирующие QT были предложены, чтобы согласовать эти различия (21,44,46,47). Нормальные границы, предложенные в различных исследованиях, изменяются в определенной степени в зависимости от особенностей исследованной популяции, и особенно от типа используемой функции коррекции QT. Важно признать, что нормальные границы установлены при использовании более верхних и более низких пределов фактической процентиля распределения скорректированных по частоте QT и применимы к средним величинам $\pm 2 \times SD$, потому что эти распределения сильно искажены (44).

Стандарты нормы для границ патологического QT получены на больших подгруппах общественных популяций (21,44-48). Эти границы относительно одинаковы в сообщениях, которые использовали линейные регрессивные функции скорректированного по ЧСС QT, как линейную степенную функцию RR или ЧСС (21,44,46-48). Последующие границы нормы были предложены как практический компромисс для оценки удлинения и укорочения интервала QT у взрослых мужчин и женщин: удлиненный QT: женщины, 460 миллисекунд или длиннее; мужчины, длиннее 450 миллисекунд; и короткий QT: женщины и мужчины, 390 миллисекунд или короче.

Руководящие принципы FDA для индустрии рекомендуют 3 уровня тяжести для скорректированного по ЧСС QT для оценки возможного воздействия удлиняющих QT лекарств: больше 350 миллисекунд, больше 480 миллисекунд, и больше 500 миллисекунд (32).

Хотя верхние границы нормы для скорректированного по ЧСС QT, как линейная функция от RR в небольших группах детей, стратифицированные по возрасту, полу и ЧСС были изданы (52), о границах для удлиненного и укороченного QT, установленных на достаточно больших группах детей, сообщили только для формулы Bazett's (53). В этом сообщении, 98-ая перцентильная граница скорректированного по ЧСС QT составляла приблизительно 450 миллисекунд у детей моложе 12 лет. Половое различие на 8 миллисекунд появляется в 12 - 16-летней возрастной группе. Надо отметить, что скорректированный QT по формуле Bazett's может быть ложным удлинением QT (45).

Рекомендация

Рекомендуется, что в дополнение к ЧСС, корректирование по полу и возрасту должно быть включено в корректировку QT. Как практические клинические границы для того, чтобы рассматривать интервал QT как патологический, рекомендуется скорректированный QT 460 миллисекунд или длиннее у женщин и 450 миллисекунд или длиннее у мужчин считать удлиненным интервалом QT и QT 390 миллисекунд и короче считать коротким интервалом QT.

Коррекция по продолжительности QRS

При удлиненном интервале QT и дефектах желудочковой проводимости становится необходимой коррекция по продолжительности QRS (54–56). Это может быть достигнуто наилучшим образом посредством соединения продолжительности QRS и интервала RR как covariates в формуле QT-коррекции или при использовании интервала JT (продолжительность QT - продолжительность QRS) (55). Если выбран интервал JT должны использоваться стандарты нормы, специально установленные для интервала JT (55).

Рекомендация

Формулы QT- и JT-коррекции были недавно введены для использования в определении замедления желудочковой проводимости. В дальнейшем при подтверждении они могут быть включены в автоматизированные алгоритмы, с использованием соответствующих корректирующих факторов.

Оценка интервалов QT при повторных записях

Оценка интервалов QT при повторных регистрациях ЭКГ весьма существенна для идентификации удлинения QT, вызванного фармакологическими агентами в медикаментозных исследованиях. Это также полезно как дополнение к анализу ST при определении наличия острой ишемии у пациентов, подозрительных на инфаркт миокарда.

Когда сравниваются повторные записи пациентов, зарегистрированные в различное время дня и в различных позициях, важно учитывать, что время дня может влиять на интервал QT (57,58), что существуют различия между различными системами регистрации и между программами для измерения QT, и что могут использоваться различные формулы для коррекции QT по ЧСС. Кроме того, есть существенные колебания в измерении интервала QT разными врачами (59). При последовательном сравнении интервала QT должна соблюдаться строгая стандартизация регистрации и оценочных процедур.

Руководство FDA предлагает для оценки возможного удлинения QT, вызванного лекарствами, 2 уровня изменений в повторных ЭКГ по сравнению с контрольной первой записью для скорректированного по ЧСС QT: увеличение больше чем на 30 миллисекунд и увеличение больше чем на 60 миллисекунд (33).

Рекомендация

Рекомендуется для сравнения повторных регистраций ЭКГ использовать определенные стандарты работы и, если возможно, одни и те же; что неизменно, должна быть тщательно стандартизирована запись ЭКГ и процедуры измерения QT; и, если это возможно, один и тот же врач должен быть ответственным за чтение повторных записей отдельного пациента или предмета исследования.

Дисперсия QT

Увеличенная гетерогенность миокардиальной реполяризации может предрасполагать к развитию злокачественных желудочковых аритмий (60). Как упоминалось выше, могут быть существенные различия в продолжительности интервала QT при измерении различных отведений. Визуализация этих различий облегчена записью достаточного подмножества временно сглаженных одновременных отведений с небольшими различиями амплитуды.

Разница между самым длинным и самым коротким интервалами QT обозначается как дисперсия QT. Это понятие было введено в 1990 для определения риска у пациентов с LQTS (61). С введением этого понятия, дисперсия QT была одна из самых популярных тем в исследовании ЭКГ. В ноябре 2006 г. поиск PubMed процитировал 670 публикаций с дисперсией QT в названии, а поиск Google "измерение дисперсии QT" показал 171 000 ссылок.

Понятие дисперсии QT привело к предположению, что дисперсия QT является мерой региональной или локальной гетерогенности миокардиальной реполяризации. Многочисленные исследования показывают Предполагаемый увеличенный риск заболеваемости и смертности при увеличении дисперсии QT. Однако, появились существенные методологические проблемы с измерением дисперсии QT, которые подняли

фундаментальные вопросы о законности этого понятия (62–65). В принципе, предположение, что дисперсия QT это мера региональной или ограниченной разнородности миокардиальной реполяризации, подразумевает, что отведения с самым коротким и самым длинным QT содержат информацию в конечной части зубца T, которая не присутствует в первых 3 ортогональных компонентах ЭКГ в 12 отведениях (или в обобщенном зубце T) (65).

До соответствия утвержденных данных в определенных клинических условиях, предположительно показывающих, что дисперсия QT на поверхностной ЭКГ есть копия ограниченной дисперсии миокардиальной реполяризации и передает соответственно сильный небиполярный информационный сигнал, который не может быть извлечен из X, Y, Z компонентов, кажется нерациональным включать это, как часть рутинного заключения ЭКГ.

Рекомендация

Рекомендуется не включать дисперсию QT в рутинное заключение ЭКГ. Однако, из-за фундаментальной важности гетерогенности миокардиальной реполяризации в происхождении злокачественных желудочковых аритмий поощряется продолжение исследований относительно идентификации маркеров увеличенной дисперсии миокардиальной реполяризации на поверхностной ЭКГ.

Ссылки

1. Kligfield P, Gettes L, Bailey JJ, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part I: the electrocardiogram and its technology: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1109–27.
2. Abildskov JA. The sequence of normal recovery of excitability in the dog heart. *Circulation.* 1975;52:442–6.
3. Spach MS, Barr RC. Ventricular intramural and epicardial potential distributions during ventricular activation and repolarization in the intact dog. *Circ Res.* 1975;37:243–57.
4. Franz MR, Barghee RK, Rafflenbeul W, et al. Monophasic action potential mapping in human subjects with normal electrocardiograms: direct evidence for the genesis of the T wave. *Circulation.* 1987;75:379–86.
5. Antzelevitch C, Sicouri S, Lukas A, et al. Regional differences in the electrophysiology of ventricular cells: physiological and clinical implications. In: Zipes DO, Jalife J, editors. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside.* 2nd edition. Philadelphia, PA: WB Saunders Co, 1995:228–45.
6. Watanabe T, Rautaharju PM, McDonald TF. Ventricular action potentials, ventricular extracellular potentials, and the ECG of guinea pig. *Circ Res.* 1985;57:362–73.
7. Surawicz B. *Electrophysiologic Basis of ECG and Cardiac Arrhythmias.* Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1995:599–607.
8. Surawicz B, Knilans TK. *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice.* Philadelphia, PA: WB Saunders Co, 2001:540–53.
9. Surawicz B. Pathogenesis and clinical significance of primary T wave abnormalities. In: Schlant RC, Hurst W, editors. *Advances in Electrocardiography.* New York, NY: Grune and Stratton, 1972:377–422.
10. Wilson FN, Macleod AG, Barker PS. The T deflection of the electrocardiogram. *Trans Assoc Am Physicians.* 1931;46:29–38.
11. Surawicz B. ST-T abnormalities. In: MacFarlane PW, Lawrie TDV, editors. *Comprehensive Electrocardiology.* New York, NY: Pergamon Books, Ltd, 1988:511–63.
12. Rosenbaum MB, Blanco HH, Elizari MV, et al. Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory. *Am J Cardiol.* 1982;50:213–22.
13. Nordin C, Siri F, Aronson RS. Electrophysiologic characteristics of single myocytes isolated from hypertrophied guinea-pig hearts. *J Mol Cell Cardiol.* 1989;21:729–39.
14. Samson WE, Scher AM. Mechanism of S-T segment alteration during acute myocardial injury. *Circ Res.* 1960;8:780–7.
15. Downar E, Janse MJ, Durrer D. The effect of acute coronary artery occlusion on subepicardial transmembrane potentials in the intact porcine heart. *Circulation.* 1977;56:217–24.
16. Kleber AG. Resting membrane potential, extracellular potassium activity, and intracellular sodium activity during acute global ischemia in isolated perfused guinea pig hearts. *Circ Res.* 1983;52:442–50.
17. Bidoglia H, Maciel JP, Capalozza N, et al. Sex-dependent electrocardiographic pattern of cardiac repolarization. *Am Heart J.* 2000;140:430–6.
18. Surawicz B, Parikh SR. Prevalence of male and female patterns of early ventricular repolarization in the normal ECG of males and females from childhood to old age. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1870–6.
19. Macfarlane PW. Age, sex, and the ST amplitude in health and disease. *J Electrocardiol.* 2001;34 Suppl:235–41.
20. Macfarlane PW, Veitch TD, editors. *Comprehensive Electrocardiography: Theory and Practice in Health and Disease.* New York, NY: Pergamon Press, Inc, 1989;3:1441–785.
21. Rautaharju P, Rautaharju F. *Investigative Electrocardiography in Epidemiological Studies and Clinical Trials.* London, UK: Springer Verlag London Ltd, 2007:1–410.
22. Mehta M, Jain AC, Mehta A. Early repolarization. *Clin Cardiol.* 1999;22:59–65.

23. Spodick DH. Differential characteristics of the electrocardiogram in early repolarization and acute pericarditis. *N Engl J Med.* 1976;295:523–6.
24. Ginzton LE, Laks MM. The differential diagnosis of acute pericarditis from normal variant: new electrocardiographic criteria. *Circulation.* 1982;65:1004–9.
25. Chikamori T, Doi YL, Furuno T, et al. Diagnostic significance of deep T-wave inversion induced by exercise testing in patients with suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1992;70:403–6.
26. Schimpf R, Antzelevitch C, Haghi D, et al. Electromechanical coupling in patients with the short QT syndrome: further insights into the mechano-electrical hypothesis of the U wave. *Heart Rhythm.* 2008;5:241–5.
27. Lepeschkin E. The U wave of the electrocardiogram. *Mod Concepts Cardiovasc Dis.* 1969;38:39–45.
28. Surawicz B. U wave: facts, hypotheses, misconceptions, and misnomers. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9:1117–28.
29. Daoud F, Surawicz B, Gettes LS. Effect of isoproterenol on the abnormal T wave. *Am J Cardiol.* 1972;30:810–9.
30. Holzmann M, Zwukzogl W. Die klinische bedeutung der negativen und diphasischen U-wellen in menschlichen EKG. *Cardiologia.* 1955;27:202–10.
31. Bellet S, Bettinger JC, Gottlieb H, et al. Prognostic significance of negative U waves in the electrocardiogram in hypertension. *Circulation.* 1957;15:98–101.
32. Kishida H, Cole JS, Surawicz B. Negative U wave: a highly specific but poorly understood sign of heart disease. *Am J Cardiol.* 1982;49:2030–6.
33. Document E 14: Clinical Evaluation of QT/QTc Interval Prolongation and Proarrhythmic Potential of Non-Antiarrhythmic Drugs. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration, October 2005.
34. Zhang L, Timothy KW, Vincent GM, et al. Spectrum of ST-T-wave patterns and repolarization parameters in congenital long-QT syndrome: ECG findings identify genotypes. *Circulation.* 2000;102:2849–55.
35. Lepeschkin E, Surawicz B. The measurement of the duration of the QRS interval. *Am Heart J.* 1952;44:80–8.
36. Statters DJ, Malik M, Ward DE, Camm AJ. QT dispersion: problems of methodology and clinical significance. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1997;5:672–85.
37. Surawicz B. Will QT dispersion play a role in clinical decision making? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7:777–84.
38. Fei L, Statters DJ, Camm AJ. QT-interval dispersion on 12-lead electrocardiogram in normal subjects: its reproducibility and relation to the T wave. *Am Heart J.* 1994;127:1654–5.
39. Lepeschkin E, Surawicz B. The measurement of the Q-T interval of the electrocardiogram. *Circulation.* 1952;6:378–88.
40. Ahnve S. Correction of the QT interval for heart rate: review of different formulas and the use of the Bazett's formula in myocardial infarction. *Am Heart J.* 1985;109:568–74.
41. Hnatkova K, Malik M. "Optimum" formulae for heart rate correction of the QT interval. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22:1683–7.
42. Bazett HC. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. *Heart.* 1920;7:35–70.
43. Fridericia LS. Die systolendauer im elektrokardiogramm bei normalen menschen und bei herzkranken. *Acta Med Scand.* 1920;53:469–86.
44. Rautaharju P, Zhang ZM. Linearly scaled, rate-invariant normal limits for QT interval: eight decades of incorrect application of power functions. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;13:1211–8.
45. Luo S, Michler K, Johnston P, Macfarlane PW. A comparison of commonly used QT correction formulae: the effect of heart rate on the QTc of normal ECGs. *J Electrocardiol.* 2004;37:81–90.
46. Sagie A, Larson MG, Goldberg RJ, et al. An improved method for adjusting the QT interval for heart rate (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol.* 1992;70:797–801.
47. De Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA, Hofman A, van Bommel JH, Grobbee DE. Prolonged QT interval predicts cardiac and all-cause mortality in the elderly: the Rotterdam Study. *Eur Heart J.* 1999;20:278–84.
48. Rautaharju PM, Prineas RJ, Kadish A, et al. Normal standards for QT and QT subintervals derived from a large ethnically diverse population of women aged 50 to 79 years (The Women's Health Initiative [WHI]). *Am J Cardiol.* 2006;97:730–7.
49. Wernicke JF, Faries D, Breitung R, Girod D. QT correction methods in children and adolescents. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:76–81.
50. Karjalainen J, Viitasalo M, Manttari M, Manninen V. Relation between QT intervals and heart rates from 40 to 120 beats/min in rest electrocardiograms of men and a simple method to adjust QT interval values. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:1547–53.
51. Rautaharju PM, Zhou SH, Wong S, et al. Sex differences in the evolution of the electrocardiographic QT interval with age. *Can J Cardiol.* 1992;8:690–5.
52. Eberle T, Hessling G, Ulmer HE, Brockmeier K. Prediction of normal QT intervals in children. *J Electrocardiol.* 1998;31 Suppl:121–5.
53. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, et al. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J.* 2001;22:702–11.
54. Das G. QT interval and repolarization time in patients with intraventricular conduction delay. *J Electrocardiol.* 1990;23:49–52.
55. Rautaharju PM, Zhang ZM, Prineas R, Heiss G. Assessment of prolonged QT and JT intervals in ventricular conduction defects. *Am J Cardiol.* 2004;93:1017–21.
56. Crow RS, Hannan PJ, Folsom AR. Prognostic significance of corrected QT

- and corrected JT interval for incident coronary heart disease in a general population sample stratified by presence or absence of wide QRS complex: the ARIC Study with 13 years of follow-up. *Circulation*. 2003;108:1985–9.
57. Bexton RS, Vallin HO, Camm AJ. Diurnal variation of the QT interval: influence of the autonomic nervous system. *Br Heart J*. 1986;55:253–8.
58. Molnar J, Zhang F, Weiss JS, et al. Diurnal pattern of QTc interval: how long is prolonged? *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:76–83.
59. Salerno SM, Alguire PC, Waxman HS. Competency in interpretation of 12-lead electrocardiograms: a summary and appraisal of published evidence. *Ann Intern Med*. 2003;138:751–60.
60. Antzelevitch C, Oliva A. Amplification of spatial dispersion of repolarization underlies sudden cardiac death associated with catecholaminergic polymorphic VT, long QT, short QT and Brugada syndrome. *J Intern Med*. 2006;259:48–58.
61. Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J*. 1990;63:342–4.
62. Lee KW, Kligfield P, Dower GE, Okin PM. QT dispersion, T-wave projection, and heterogeneity of repolarization in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2001;87:148–51.
63. Kors JA, van Herpen G, van Bemmel JH. QT dispersion as an attribute of T-loop morphology. *Circulation*. 1999;99:1458–63.
64. Malik M, Acar B, Gang Y, et al. QT dispersion does not represent electrocardiographic interlead heterogeneity of ventricular repolarization. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000;11:835–43.
65. Rautaharju PM. Why did QT dispersion die? *Card Electrophysiol Rev*. 2002;6:295–301.
66. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:xxx–xxx.

ANA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram

Part V: Electrocardiogram Changes Associated With Cardiac Chamber Hypertrophy

ANA/ACCF/HRS рекомендации по стандартизации и интерпретации электрокардиограммы

Часть V: Изменения электрокардиограммы связанные с гипертрофией камер сердца.

Обнаружение и оценка гипертрофии камеры сердца долго была важной целью

клинической электрокардиографии. Важность эта увеличилась в последние годы с признанием, что гипертрофия может быть обратима в результате лечения, и в результате этого неблагоприятный клинический прогноз может быть предотвращен или задержан (1,2).

(Примечание: Это сообщение использует термин *гипертрофия*, а не *расширение*. Конференция Молитвенного дома 1978 г. одобрила использование термина расширение, но гипертрофия более часто используется в современных научных отчетах, хотя не обязательна в учебниках. Расширение может применяться, когда подразумевается увеличение размеров камеры, при котором, возможно, не присутствует концентрическая гипертрофия. Сомнительно, встречается ли расширение без гипертрофии, по крайней мере, при хронических стабильных синдромах. Как обсуждается ниже, заметные отклонения зубца P могут произойти в отсутствие предсердной гипертрофии или расширения).

Основные изменения электрокардиограммы (ЭКГ) связанные с желудочковой гипертрофией проявляются в увеличении амплитуды и продолжительности QRS, изменениях в мгновенных и средних векторах QRS, отклонениях сегмента ST и зубца T, и изменениях зубца P. Была проведена корреляция этих изменений с прямыми или косвенными оценками размера или массы желудочков, чтобы установить электрокардиографические критерии для диагноза гипертрофии.

Первоначально, для установления критериев ЭКГ использовались измерения массы желудочков на аутопсии или клинические особенности пациентов. Позже, изменения ЭКГ сопоставлялись с результатами различных методов отображения, таких как рентгенография грудной клетки или левая вентрикулография. В последние годы, привелигированным сравнительным стандартом стала 2-мерная эхокардиография, но это теперь оспаривается 3-мерной эхокардиографией, компьютерной томографией и магнитно-резонансной томографией (3). Хотя эти самые новые методы отображения обеспечивают более точную оценку желудочковой миокардиальной массы, чем это делает ЭКГ, они не устранили клиническое использование ЭКГ. Большое удобство и более низкая стоимость ЭКГ продолжают поддерживать её широкое использование для диагноза желудочковой гипертрофии в клинической практике, в эпидемиологических исследованиях, и в клинических испытаниях. Кроме того, некоторые отклонения ЭКГ, как было показано, имеют независимую клиническую прогностическую ценность.

Развитие новых методов ведет к переоценке роли ЭКГ в выявлении сердечной гипертрофии и связанных с ней отклонений и к обновлению нашей практики на основе новых результатов исследований и развития технологий.

Гипертрофия левого желудочка

Диагностические критерии, основанные на вольтаже QRS

Наиболее часто используемые диагностические критерии гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) основаны на измерениях вольтажа QRS. Критерии ГЛЖ ЭКГ представлены в Таблице 1. Критерии были первоначально основаны на амплитудах R и S в стандартных отведениях от конечностей I и III, используя клинические данные и данные аутопсии как стандарты сравнения (4-6). (Амплитуды комплексов ЭКГ указаны в миллиметрах, а не в милливольтках. Используя обычную стандартизацию, 10 мм равняются 1 мВ; 1 мм равняется 0.1 мВ). После полного принятия стандартной ЭКГ в 12 отведениях было введено много других вольтажных критериев, наиболее известны критерии Sokolow и Lyon (7), которые в 1949 ввели широко используемый критерий, основанный на сумме S_{V1} и R_{V5} или R_{V6} . Позже использовалась, сумма S_{V3} и R_{aVL} , называемая "Вольтаж Cornell," (8). Подсчет шкалы Romhilt и Estes, введенный в 1968, включает отклонения в оси QRS и продолжительность QRS, время внутреннего отклонения QRS и морфологию P и ST-T, в дополнение к амплитуде QRS (9).

Позже были предложены более сложные критерии, которые легко осуществляются в условиях компьютерной регистрации и интерпретации. Они включают индексы, основанные на вольтаже и продолжительности QRS (10),

вычислении площади QRS (11), комплексном использовании нескольких критериев (12), и индексы, основанные на вычислении производных уравнений регресса, включающих электрокардиографические и неэлектрокардиографические факторы (13,14).

Существование многих различных критериев для диагностики ГЛЖ делает клиническое приложение более сложным. Чувствительность различных критериев вообще весьма низкая (обычно меньше 50%), тогда как специфичность весьма высокая (часто в диапазоне 85% - 90%) (15). Однако, чувствительность и специфичность каждого критерия различна. Таким образом, диагностическая точность будет зависеть от использования определенного критерия. Из-за этих различий в чувствительности и специфичности у пациентов, у которых встречается один набор критериев для ГЛЖ, обычно не встречаются другие критерии. В большой группе пациентов с мягкой или умеренной гипертензией только у 11.2% пациентов с ГЛЖ согласно критерия вольтажа Cornell или критерия Sokolow-Lyon была ГЛЖ, диагностированная в соответствии с обоими критериями (16). Кроме того, различные критерии имеют различную положительную и отрицательную прогнозирующую ценность в различных популяциях пациентов (17), подразумевая, что ценность нескольких критериев может быть суммарной.

Опубликованные исследования в настоящее время недостаточны, чтобы указать, что любой из предложенных критериев явно превосходит другие или является избыточным. Данные предполагают, что интерпретации должны определить, какие критерии должны использоваться для построения диагноза и что автоматизированные системы должны применять многочисленные критерии. Кроме того, потому что точность критериев является эмпирической, то есть, зависящей от корреляций между определенными измерениями ЭКГ и стандартными соответствиями (референциями), только критерии ЭКГ, которые были формально протестированы, должны использоваться без модификации протестированной формы.

Одна важная проблема в создании и применении диагностических критериев ГЛЖ, основанных на вольтаже QRS, состоит в том, что вольтаж QRS находится под влиянием множества других факторов, кроме размера левого желудочка или его массы. Эти факторы включают возраст, пол, расу и конституцию тела. Эти эффекты могут способствовать ограниченной точности критериев ЭКГ. Время суток и изменения в наложении электродов также воздействуют на вольтаж QRS и, следовательно, диагностическую ценность вольтажных критериев ЭКГ.

Возраст

Помимо большого изменения в нормальных пределах вольтажа QRS у младенцев и детей различных возрастов, есть важные различия между взрослыми различных возрастов, вольтаж QRS имеет тенденцию уменьшаться с увеличением возраста. Вообще, обычно используемые вольтажные критерии QRS относятся к взрослым старше 35 лет (15). Стандарты для 16 - 35-летней возрастной группы недостаточно установлены и диагноз ГЛЖ, основанный только на вольтаже имеет низкую точность в этой возрастной группе. Диагноз ГЛЖ у хорошо тренированных атлетов особенно проблематичен.

Пол

У взрослых женщин есть немного более низкий верхний предел вольтажа QRS, чем у мужчин, хотя S_{V3} является единственным измерением с большим различием (18). Различие сохраняется после коррекции по площади тела и массе сердца. Некоторые критерии показали улучшение их ценности после половой коррекции, но коррекция не равнозначна для всех критериев (8,13,18–20).

Раса

Нормальные величины вольтажа QRS зависят от расы. У афроамериканцев более высокий верхний предел нормы вольтажа QRS, чем у евроамериканцев, тогда как испанские американцы имеют более низкие пределы. У пациентов с мягкой или умеренной гипертензией критерий Sokolow-Lyon имел более высокую чувствительность и более низкую специфичность у афроамериканцев, чем у евроамериканцев, тогда как вольтажный критерий Cornell показывает более низкую чувствительность и более высокую специфичность у афроамериканцев, чем у евроамериканцев (19-23).

Habitus тела

Тучность связана с ЭКГ-показателями увеличенной массы левого желудочка, но не с увеличенным вольтажом QRS. Это может быть приписано эффекту изоляции жировой ткани и большому расстоянию от сердца до грудных электродов. Эффект тучности отличается у различных критериев ЭКГ. При исследовании пациентов с мягкой или умеренной гипертензией вольтажный критерий Cornell был чаще в диапазоне ГЛЖ у тучных пациентов, чем у нетучных, тогда как критерий Sokolow-Lyon был реже в диапазоне ГЛЖ у тучных пациентов (13,24–27).

Таблица 1. Критерии гипертрофии левого желудочка

	Амплитуда	Первый автор	Год публикации
Вольтаж отведений от конечностей			
(R I-S I)+(S III-R III)	>16 мм	Lewis (5)	1914
R I+S III	>25 мм	Gubner (6)	1943
R I	>15 мм	Gubner (6)	1943
R aVL	>11 мм	Sokolow (7)	1949
R aVF	>20 мм	Goldberger (65)	1949
Q or S aVR	>19 мм	Schack (73)	1950
R+S в любом отведении	>19 мм	Romhilt (9)	1968
Вольтаж прекардиальных отведений			
S V1	>23 мм	Wilson (76)	1944
S V2	>25 мм	Mazzoleni (69)	1964
S V1+R V5	>35 мм	Sokolow (7)	1949
S V2+R V5,6	>45 мм	Romhilt (72)	1969
S V1,2+R V5,6	>35 мм	Murphy (54)	1984
S V1,2+R V6	>40 мм	Grant (66)	1957
R+S в любом прекардиальном отведении	>35 мм	Grant (66)	1957
R V5: R V6	>1.0	Holt (67)	1962
R, в любом прекардиальном отведении	>26 мм	McPhie (70)	1958
S V2+R V4,5	>45 мм	Wolff (77)	1956
R V5	>33 мм	Wilson (76)	1944
R V6	>25 мм	Wilson (76)	1944
Комбинации вольтажа от конечностей и прекардиальных отведений			
RS aVF+V2+V6 (>30 лет)	>59 мм	Manning (68)	1964
RS aVF+V2+V6 (<30 лет)	>93 мм	Manning (68)	1964
S V3+R aVL (муж)	>28 мм	Casale (8)	1985
S V3+R aVL (жен)	>20 мм	Casale (8)	1985
Общий вольтаж 12 отведений	>175 мм	Siegel (74)	1982
Комбинация вольтажных и невольтажных критериев			
Вольтаж-STT-LAA-ось-QRS продолжит.	Подсчет шкалы	Romhilt (9)	1968
(R aVL+S V3) ×QRS продолжит.	>2436 мм/с	Molloy (71)	1992
Общий вольтаж 12 отв.×QRS продолжит.	>1742 мм/с	Molloy (71)	1992
Критерии, используемые с левой передней блокадой			
S V1+R V5+S V5	>25	Bozzi (33)	1976
S V1,2+R V6+S V6	>25	Bozzi (33)	1976
S III+max R/S в любом отв. (муж)	>30	Gertsch (32)	1988
S III+max R/S в любом отв. (жен)	>28	Gertsch (32)	1988
Критерии, используемые с блокадой правой ножки			
Max R/S в прекард. отв. (с LAD)	>29 мм	Vandenberg (75)	1991
S V1	>2 мм	Vandenberg (75)	1991
R V5,6	>15 мм	Vandenberg (75)	1991
S III+max R/S прекардиал. (с LAD)	>40 мм	Vandenberg (75)	1991
R I	>11 мм	Vandenberg (75)	1991

Амплитуда представлена в миллиметрах, где 1 мм=0,1 мВ. LAD обозначает отклонение оси влево.

Диагностическая роль продолжительности QRS

Продолжительность QRS часто увеличивается при ГЛЖ. Это очевидное общее увеличение продолжительности QRS или увеличение времени от начала QRS до вершины зубца R достигает максимума в V_5 или V_6 . Увеличение продолжительности QRS может быть приписано увеличенной толщине стенки левого желудочка и интрамуральному фиброзу, который искажает и продлевает трансмуральное распространение импульса.

Когда имеются ЭКГ-признаки ГЛЖ с расширенным QRS, может быть исчезновение перегородочного зубца Q, часто со сглаженной вершиной зубца R. В этих случаях разумно диагностировать ассоциированную неполную блокаду левой ножки, существование которой обычно замечается только в присутствии ГЛЖ. Может наблюдаться развитие от только ГЛЖ к неполной блокаде левой ножки.

Изменения ST-T при ГЛЖ

Сочетание инвертированных зубцов T с увеличенной работой левого желудочка было описано в 1929 г. (28). Термин “типичное напряжение” было введен в 1941 г. (29) и отнесен к определенному изменению ST-T, которое была приписано увеличенной гемодинамической перегрузке. Оно состояло из депрессии J-точки, косонисходящей депрессии сегмента ST и асимметричной инверсии зубца T. Сейчас установлено, что электрокардиографическая ГЛЖ с изменениями сегмента ST и зубца T происходят в условиях, которые не обязательно вызваны увеличенной гемодинамической работой, как у пациенты с дилатационной или гипертрофической кардиомиопатиями, и что меньшие степени отклонений ST-T, чем “типичное напряжение”, связаны с ГЛЖ. Таким образом, термины “напряжение” и “типичное напряжение” не советуются, а термин «вторичные отклонения ST-T» является предпочтительным. Присутствие отклонений ST-T главным образом поддерживает диагноз ГЛЖ, который иначе базировался бы только на увеличенном вольтаже QRS, и есть данные, чтобы предположить, что присутствие отклонений ST-T связано с большей информационной ценностью для массы левого желудочка и более высоких рисков сердечно-сосудистых осложнений и смертности, чем увеличение одного только вольтажа QRS (30,31). Однако, данных недостаточно для суждений о том, имеет ли “типичное напряжение” большее клиническое значение, чем меньшие отклонения ST-T, должны ли отклонения ST-T использоваться для диагностики ГЛЖ в отсутствии любых вольтажных критериев QRS, или присутствие отклонений ST-T должно модифицировать критерии вольтажа QRS. Это важные проблемы для дальнейших исследований.

Изменения левого предсердия при ГЛЖ

Изменения зубца P, которые, как известно, ассоциируются с дилатацией левого предсердия, гипертрофией, замедлением проводимости или подъемом давления часто связываются с ГЛЖ и используются как диагностические критерии. Изменения зубца P часто бывают у пациентов с гипертонзией, и они могут быть самым ранними электрокардиографическими признаками гипертонзивной болезни сердца. Однако, подобные отклонения зубца P часто бывают в отсутствие ГЛЖ. Поэтому и потому, что отсутствуют сообщения об адекватных клинических исследованиях, оценивающих точность этого критерия, или одного или в комбинация с другими критериями, отклонения зубца P должны использоваться как поддерживающий критерий.

Отклонение оси влево при ГЛЖ

Отклонение оси влево может быть связано с ГЛЖ. Однако, не известно, следует ли отклонение оси влево из гипертрофии непосредственно, из степени левого переднего фасцикулярного блока, или из других факторов, которые могут лежать в основе тенденции к большому отклонению оси влево с увеличением возраста, даже в отсутствие гипертрофии. Таким образом, отклонение оси влево, как и другие изменения ЭКГ, рассматриваемые в этом разделе, может использоваться для поддержки диагноза ГЛЖ, вместо того, чтобы ставить диагноз.

Удлиненный интервал QT

ГЛЖ часто связывается с небольшим удлинением интервала QT, но не известно имеет ли удлинение интервала QT независимую ценность как электрокардиографический критерий ГЛЖ или просто вторичен к увеличению продолжительности QRS. Немного удлиненный интервал QT совместим с, но не диагностирует ГЛЖ. Такое удлинение может отражать более продолжительные трансмембранные потенциалы действия из-за повреждения ионных каналов как части гипертрофического процесса. Дальнейшие исследования, проверяя добавочную ценность изменений интервала QT, оси QRS и зубца P в идентификации ГЛЖ, имеют смысл.

Диагноз ГЛЖ в присутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости (замедление) и блокада ножек

Гипертрофия левого желудочка часто бывает при заболеваниях сердца, которые также вызывают нарушения внутрижелудочковой проводимости или замедление (ВНП). И так же как ГЛЖ, ВНП изменяет QRS, и присутствие ВНП может подействовать на точность ЭКГ-критериев ГЛЖ.

Левая передняя фасцикулярная блокада

При левой передней фасцикулярной блокаде вектор QRS направлен кзади и вверх, что приводит к увеличенным зубцам R в отведениях I и aVL и уменьшению зубцов R, но более высоким зубцам S в отведениях V_5 и V_6 . Амплитуда зубца R в отведениях I и aVL не являются надежными критериями ГЛЖ в этой ситуации. Критерии, которые включают глубину зубца S в левых прекардиальных отведениях, улучшают обнаружение ГЛЖ в присутствии левой передней фасцикулярной блокаде (32-34).

Блокада левой ножки

Сообщают противоречивые результаты при изучении электрокардиографического диагноза ГЛЖ в присутствии полной блокады левой ножки (БЛН) (35–41). Некоторые приходят к выводу, что диагноз не должен быть поставлен в этом случае (35–37), тогда как другие полагают, что диагноз возможен (38–41). Подчеркивались случаи высокой распространенности анатомической ГЛЖ у пациентов с БЛН, особенно в сериях аутопсий, где это было в 90% или больше. Колебания результатов отражали также различия в определении БЛН. Строгие определения, которые требуют монофазные зубчатые или с широким плато зубцы R в отведениях I, aVL, V₅, и V₆, имеют тенденцию показывать низкую чувствительность для критериев ГЛЖ (42). Более широкие определения, которые требуют только продолжительности QRS больше 120 миллисекунд, зазубренных преобладающих R в левых прекардиальных отведениях, и зазубренных преобладающих зубцов S в правых прекардиальных отведениях, вероятно включают случаи, которые могли бы быть классифицированы как ГЛЖ с ассоциированной замедленной внутрижелудочковой проводимостью, а не БЛН. Поскольку "полная" БЛН может часто быть на самом деле неполной, и потому что продолжительность QRS при ГЛЖ может вероятно больше 120 миллисекунд без ограниченного повреждения левой ножки, различие между этими двумя случаями может быть трудно определимо (43). Изменения левопредсердного зубца P (38,39,41) и продолжительности QRS больше, чем приблизительно 155 миллисекунд, так же как вольтажные критерии в прекардиальных отведениях (35,38–42), имеют тенденцию к относительно высокой специфичности для ГЛЖ в присутствии БЛН. У пациентов, имеющих эти определенные критерии, разумно диагностировать ГЛЖ, даже при том, что чувствительность низкая. Иначе говоря, ЭКГ диагноз ГЛЖ не должен выставляться, когда имеется БЛН.

Блокада правой ножки

Блокада правой ножки (БПН) уменьшает амплитуду зубца S в правых прекардиальных отведениях и имеет тенденцию уменьшать чувствительность электрокардиографических критериев ГЛЖ. Увеличивают возможность диагноза ГЛЖ в присутствии БПН вспомогательные особенности изменений левого предсердия и отклонение оси влево (44–47). Несколько критериев было предложено для использования именно в присутствии БПН, это S_{V1} больше 2 мм (0.2 мВ), R_{V5,6} больше 15 мм (1.5 мВ), и ось QRS отклонена влево от -30, S III+ наибольший R/S в прекардиальных отведениях больше 30 мм (3.0 мВ). У этих критериев, как сообщают, была чувствительность 46% - 68% и специфичность 57% - 71% (47).

Проблемы терминологии

Оценки вероятности

Качественные диагностические термины, такие как *вероятный* или *возможный* или *рассмотреть* могут интерпретироваться по-разному и могут использоваться, чтобы указать, что есть некоторые критерии ГЛЖ, но точность этих критериев ограничена, или что критерии находятся на уровне пороговых величин, но ГЛЖ все же должна быть настоятельно рассмотрена из-за других нарушений, таких как тучность. Каждая интерпретация имеет различные значения для читателя и пользователя ЭКГ. Следовательно, эти термины должны использоваться и интерпретироваться осторожно. Необходимы дополнительные исследования, чтобы предложить определенные критерии для их использования.

Диагностические термины

За многие годы электрокардиографисты приняли различные термины для определенных результатов ЭКГ, многие термины с ограниченным использованием и точностью. Термины *систолическая (давлением) перегрузка* и *диастолический (объемом) перегрузка* с ограниченной точностью у пациентов с врожденными пороками сердца и у взрослых, и их использование не рекомендуется. Как обсуждено выше, термин *напряжение* был порожден в старом понятии изменениями ST-T, которые, как полагали, отражают желудочковую сверхработу, но не обязательно гипертрофию. Его использование должно быть также прекращено.

Особые проблемы у детей

Электрокардиографическое обнаружение желудочковой гипертрофии у детей в значительной степени основано на отклонениях вольтажа QRS. Стандарты вольтажа QRS получены в исследованиях популяций клинически нормальных детей. Исследования относительно немногочисленны и не всегда учитывают размеры тела, пол или расу. Корреляция с эхокардиограммами также ограничена, а стандарты, сопоставимые с аутопсией или магнитной резонансной томографией, не доступны.

Стандарты, разработанные на популяции канадских детей (48), широко используются в Северной Америке. Более новые исследования на Шотландских детях, использующие цифровую выборку 500 в секунду (49), и на голландских детях, использующих выборку 1200 в секунду (50), показали более высокие верхние нормальные вольтажные границы. При использовании более высокой частоты выборок должны быть откорректированы амплитудные критерии у детей.

Половые и расовые различия вольтажа QRS, так же как у взрослых, существуют у детей старше 10 лет. Корректирование по конституции тела не было адекватно исследовано.

Чувствительность критериев ЭКГ для ГЛЖ так же низка у детей, как у взрослых. ЭКГ наилучшим образом используется в педиатрии как скрининговый инструмент, откорректированный с другими измерениями для оценки гипертрофии.

Другие соображения

Несколько других факторов влияют на ценность ЭКГ для выявления ГЛЖ. Чувствительность и специфичность различных критериев ЭКГ отражают проблемы, связанные с типами сердечных болезней, анатомическими видами ГЛЖ и степенью гипертрофии, представленных в различных популяциях пациентов. Okin и др. (16) отметили, что у пациентов с мягкой или умеренной гипертензией увеличивается вольтаж $S_{V3} + R_{aVL}$ и продолжительность QRS, которые более характерны для пожилых тучных пациентов и женщин, тогда как увеличение суммы S_{V1} и R_{V5} было более характерно для пациентов, которые были моложе, мужчин, черных и нетучных. Точность также была различна в популяциях, в которых ГЛЖ маловероятна (большинство положительных тестов были ложноположительными), и в популяциях, в которых ГЛЖ более вероятна, например, группы пациентов с выраженной гипертензией, в которых наиболее отрицательные результаты были ложноотрицательными. Также важно признать что особенности групп пациентов, в которых критерии были установлены, может отличаться от групп, в которых критерии применяются.

Рекомендации

1. Интерпретация ЭКГ для ГЛЖ должна использовать только достоверные критерии, без отклонения от достоверных формул.
2. Нет единственного диагностического критерия, который можно рекомендовать преимущественно по сравнению с другими.
3. Компьютерные системы должны использовать все критерии, которые поддержаны доказательными данными для идентификации ГЛЖ.
4. Интерпретации должны указывать, какие диагностические критерии использовались и какие были неправильны (и, таким образом, исключены, какие были проверены, но не найдены патологическими).
5. Критерии должны быть откорректированы по известным факторам, которые могут изменить точность, включая пол, расу и конституцию тела, когда такие критерии утверждены.
6. Термины напряжение, систолический и диастолический не должны использоваться в диагностических заключениях, связанных с ГЛЖ.
7. Термины вероятный, возможный и пограничный должны использоваться с осторожностью.
8. Поскольку данные противоречивы, диагноз ГЛЖ в присутствии полной БЛН должен выставляться с осторожностью.

Рекомендации для дальнейшего исследования

Проблемы, которые требуют дополнительного исследования перед рекомендациями, должны включать следующее:

1. Развитие и тестирование корректирования главных диагностических критериев по полу, расе, возрасту и конституции тела;
2. Корректировка главных критериев для определенных популяций с различной распространенностью ГЛЖ, включая (полу) количественные изменения терминов, таких как возможный и вероятный;
3. Развитие и тестирование критериев для определенных признаков, например, прогноз, скрининг, продолжение терапии и так далее;
4. Увеличение клинической ценности ЭКГ, когда она используется в дополнение к другим диагностическим методам;
5. Возможное использование отклонений ST-T типичных для ГЛЖ в диагностике ГЛЖ в случаях, когда отсутствуют вольтажные критерии ГЛЖ;
6. Полезность вольтажных и других критериев, таких как ось QRS, изменения левого предсердия и продолжительность QRS, в диагностике ГЛЖ в присутствии БЛН;
7. Идентификация критериев, которые существенно превосходят другие критерии, в том числе и те, которые только избыточны;
8. Для педиатрических пациентов, возможное усовершенствование критериев, основанных на современной технологии осуществления выборок, широких демографических группах и использовании большего количества отведений;
9. Суточное влияние на изменения вольтажа и других критериев ГЛЖ с точки зрения их достоверности.

Гипертрофия правого желудочка

Гипертрофия правого желудочка (ГПЖ) вызывает смещение вектора QRS вправо и вперед и часто вызывает замедление пика зубца R в правых прекардиальных отведениях. Однако, значительные степени ГПЖ часто приводят к изменению баланса правых и левых желудочковых векторов. Вектор активации левого желудочка доминирует в нормальном сердце и даже больше, чем в присутствии ГЛЖ. Таким образом, возможность по ЭКГ обнаружить ГПЖ, как следует ожидать, будет низка.

Многие критерии главным образом опираются на амплитуды R и S в отведениях I, V₁, V₆ и на время внутреннего отклонения зубца R в V₁ и показаны в Таблице 2. Они были коррелированы прежде всего с данными аутопсии, хотя некоторые из них основаны на клинической и гемодинамической идентификации условий, вызывающих увеличенные рабочие нагрузки на правый желудочек (51–54). Эхокардиограмма также

использовалась как стандарт сравнения, но это менее достоверно, чем при ГЛЖ из-за сложной 3-мерной формы правого желудочка и частой трудности измерения толщины свободной стенки правого желудочка.

Хотя чувствительность электрокардиографических критериев ГПЖ вообще низка, некоторые критерии имеют высокую специфичность и могут использоваться в диагностических схемах или для получения ряда показателей (54,55). Самая большая точность при врожденной пороках сердца, промежуточная точность при приобретенных болезнях сердца и первичной легочной гипертензии у взрослых. Самая низкая точность бывает при хронической болезни легких.

Электрокардиографическая ГПЖ, особенно при врожденном пороке сердца, часто классифицируется на основе противоположных признаков ЭКГ. В одном случае ЭКГ подобна неполной БПН, предполагая перегрузку объемом, и, в другом случае, ЭКГ состоит из преобладающих высоких зубцов R (как часть Rs, R, или Qr комплексов) в правых прекардиальных отведениях, предполагая перегрузку давлением. Оба типа связаны с отклонением оси вправо. Оба типа также часто ассоциируются с депрессией ST и инверсией зубца T в правых прекардиальных отведениях; как при ГЛЖ эти отклонения ST-T лучше описываются как “вторичные изменения ST-T” чем как “напряжение.” У пациентов с хронической необструктивной болезнью легких часто есть отклонение оси вправо и глубокие зубцы S в прекардиальных отведениях.

Хроническая обструктивная легочная болезнь часто вызывает характерные электрокардиографические типы, которые отражают, главным образом, низкую диафрагму из-за увеличенного легочного объема. Этот тип включает низкий вольтаж в отведениях от конечностей; ось QRS во фронтальной плоскости отклонена вправо, вверх или неопределенная; ось зубца P отклонена вправо (то есть, больше чем 60); постоянные зубцы S во всех прекардиальных отведениях; и низкая амплитуда зубца R в V₆ (56). ГПЖ предполагается при типе ЭКГ хронической обструктивной легочной болезни, только если амплитуда зубца R в V₁ относительно увеличена.

Отклонение оси вправо и выдающийся передний фронт в правых прекардиальных отведениях должны присутствовать для электрокардиографического диагноза ГПЖ почти во всех случаях. С другой стороны, такие особенности могут по различным причинам кроме ГПЖ включать не такой уж редкий нормальный вариант. Использование дополнительной клинической информации, поэтому играет большую роль в соответствующем использовании ЭКГ с целью распознавания ГПЖ, чем в случае ГЛЖ или предсердной патологии.

Таблица 2. Критерии гипертрофии правого желудочка

	Амплитуда	Первый автор	Год публикации
Высокий R V1	> 6 мм	Myers (78)	1948
Повышен R:S V1	> 1.0	Myers (78)	1948
Глубокий S V5	> 10 мм	Myers (78)	1948
Глубокий S V6	> 3 мм	Myers (78)	1948
Высокий R aVR	> 4 мм	Sokolow (7)	1949
Маленький S V1	< 2 мм	Myers (78)	1948
Маленький R V5,6	< 3 мм	Myers (78)	1948
Уменьшенное R:S V5	< 0.75	Myers (78)	1948
Уменьшенное R:S V6	< 0.4	Myers (78)	1948
Уменьшенное R:S V5 - R:S V1	< 0.04	Sokolow (7)	1949
(R I+S III)–(S I+R III)	< 15 мм	Lewis (5)	1914
Max R V1,2+max S I, aVL–S V1	> 6 мм	Butler (51)	1986
R V1+S V5,6	> 10.5 мм	Sokolow (7)	1949
R peak V1 (QRS продолж < 0.12 sec)	> 0.035 сек	Myers (78)	1948
QR V1	Есть	Myers (78)	1948
Поддерживающие критериев			
RSR V1 (QRS продолжит > 0.12 sec)	Есть		
S>R в I, II, III	Есть		
S I и Q III	Есть		
R:S V1 > R:S V3,4	Есть		
Отрицат T-зубец V1 - V3	Есть		
P II амплитуда	> 2.5 мм		

Амплитуды представлены в миллиметрах, где 1 мм=0.1 мВ.

Таблица 3. Педиатрические критерии для гипертрофии левого желудочка (возрастные)

	Вольтаж (мм)				
	Возраст				
	0-7 дней	7 дней-1 год	1-3 года	3-5 года	> 5 лет
RV6	> 12	> 23	> 23	> 25	> 27
SV1	> 23	> 18	> 21	> 22	> 26
SV1+RV6	> 28	> 35	> 38	> 42	> 47

Основано на Davignon et al (48). Амплитуды даны в миллиметрах, где 1 мм = 0.1мВ.

Таблица 4. Педиатрические критерии для гипертрофии правого желудочка (возрастные)

	Вольтаж (мм)				
	Возраст				
	0-7 дней	7 дней-1 год	1-3 года	3-5 года	> 5 лет
RV1	> 27	> 22	> 18	> 18	> 13
SV6	> 10	> 10	> 7	> 6	> 4
RV1+SV6	> 37	> 43	> 30	> 24	> 17

Основано на Davignon et al (48). Амплитуды даны в миллиметрах, где 1 мм = 0.1мВ.

Рекомендации

1. Единственный критерий или ограниченный набор критериев не могут быть рекомендуемы для использования, исключая другие достоверные критерии. Воздействие использования большого числа критериев на чувствительность и специфичность должен быть далее изучен.
2. Критерии должны быть откорректированы по возрасту, полу, расе и конституции тела
3. Вероятностные оценки ГПЖ должны быть откорректированы в свете доступных клинических диагнозов, предполагающих врожденный порок сердца, клапанный порок сердца или хроническую легочную болезнь. Должно быть исследовано объединение таких клинических диагнозов в компьютерных алгоритмах.

Гипертрофия обоих желудочков

Гипертрофия обоих желудочков относительно часто бывает у пациентов с сердечными заболеваниями многих типов. Общепризнано, что ЭКГ имеет очень низкую чувствительность в этом случае, которая объясняется взаимным погашением увеличения векторов QRS как ГЛЖ так и ГПЖ. При наличии ЭКГ критериев ГЛЖ в присутствии выдающихся зубцов S в V₅ или V₆, отклонения оси вправо, необычно высоких двухфазных комплексов R/S в нескольких отведениях и признаков патологии правого предсердия можно заподозрить наличие ГПЖ (57,58).

У пациентов с врожденными пороками сердца и ГПЖ присутствие комбинации высоких зубцов R и глубоких зубцов S в отведениях V₂ - V₄ с общей амплитудой больше 60 мм (6.0 мВ) предполагает присутствие ГЛЖ.

Рекомендации

1. Гипертрофия обоих желудочков можно предположить на основании присутствия принятых критериев ГЛЖ и ГПЖ. В таком случае должна быть отмечена низкая чувствительность.
2. Отклонение оси вправо в присутствии электрокардиографической ГЛЖ и высоких двухфазных комплексов R/S в нескольких отведениях должно быть признано как наводящее на размышления о гипертрофии обоих желудочков.

Предсердные изменения (зубец P)

Изменения зубца P, которые связаны с анатомическими или физиологическими отклонениями в правом или левом предсердии, были отмечены с первых лет электрокардиографии. Термины *P-mitrale*, *P-congenitale* и *P-pulmonale* были позже заменены на *расширение левого предсердия* и *расширение правого предсердия*, поскольку было понятно, что различные клинические условия вызывают похожие отклонения. Однако, другие термины, такие как *гипертрофия предсердия*, *перегрузка предсердия*, *напряжение предсердия* и *межпредсердные (или внутриведерные) нарушения проводимости* также использовались, отражая тот факт, что предсердная дилатация, предсердная мышечная гипертрофия, повышенное предсердное давление, пониженная желудочковая эластичность и замедление внутриведерной проводимости - все видимо играют роль в происхождении отклонений зубца P. Поскольку воздействие этих нескольких факторов на зубец P часто проявляется вместе и,

возможно, не различимо, менее определенные термины *патология левого предсердия* и *патология правого предсердия* предпочтительны.

Патология левого предсердия

Патология левого предсердия обычно вовлекает удлинение времени общей предсердной активации, потому что активация левого предсердия начинается и заканчивается позже, чем активация правого предсердия. Замедление активации левого предсердия имеет тенденцию вызывать двухвершинный или зубчатый зубец Р, потому что правый и левый предсердные пики, которые обычно почти одновременны, и слиты в единственный пик, становятся более широко отделенными. Активация левого предсердия имеет более влево и кзади отклоненный вектор, чем вектор правого предсердия. Произведение амплитуды и продолжительности последнего отрицательного компонента зубца Р в отведении V_1 (конечный форсированный Р), использовалось наиболее часто в различных критериях патологии левого предсердия, но продолжительный зубец Р (120 миллисекунд или больше) и широко зубчатый зубец Р (40 миллисекунд или больше), кажется, имеет одинаковую ценность. Некоторые другие критерии, включая левую ось конечной части зубца Р (-30 - -90) и, возможно, площадь зубца Р также полезны (59,60). Просто отрицательный зубец Р в V_1 наводит на размышления, но может быть без увеличенного конечного форсированного Р.

Удлинение времени активации предсердия, обозначаемое как общая продолжительность зубца Р 120 миллисекунд или больше, присутствует у значительного большинства пациентов с электрокардиографическими признаками, как полагают, патологии левого предсердия (61). Замедление проводимости более тесно связано с патологией левого предсердия, чем с патологией правого предсердия, вероятно потому, что оно часто представляет замедление в специализированном межпредсердном тракте (пучок Bachmann's) (62,63), и, возможно, в пределах миокарда левого предсердия также. Более общий термин *внутрипредсердный* поэтому предпочтительнее чем *межпредсердный*, даже при том, что замедление могло бы фактически быть прежде всего межпредсердным.

Патология правого предсердия

Патология правого предсердия типично проявляется как увеличение амплитуды зубца Р и тенденция отклонения вправо вектора зубца Р (64). Высокий вертикальный зубец Р в отведении II (больше 2.5 мм), часто остроконечный или резко приподнят, что, по-видимому, отражает суммирование повышенного правопредсердного компонента с одновременным левопредсердным компонентом. Патология правого предсердия увеличивает амплитуду начала зубца Р, контрастируя с увеличением более позднего участка зубца, которое бывает при патологии левого предсердия (псевдо-Р pulmonale). Выступающий вначале положительный зубец Р в V_1 или V_2 (1.5 мм [0.15 мВ] или больше) также указывает патологию правого предсердия. Отклонение оси зубца Р вправо и остроконечный Р без увеличенной амплитуды поддерживающие признаки. Общая продолжительность зубца Р обычно нормальная, но исключения составляют пациенты с хирургически восстановленным врожденным пороком сердца (особенно с единственным желудочком), где встречается существенное удлинение зубца Р, которая является фактором риска для развития предсердных тахикардий.

Комбинированная предсердная патология

Комбинированная предсердная патология обозначает, в сущности, присутствие некоторых особенностей патологии как правого, так и левого предсердий. Однако, есть немногочисленные доступные данные относительно точности критериев ЭКГ для комбинированной предсердной патологии.

Рекомендации

1. Патологические зубцы Р должны обычно упоминаться как право- или лево- "предсердная патология", а не расширение, перегрузка, напряжение или гипертрофия.
2. Многочисленные электрокардиографические критерии должны использоваться для распознавания предсердной патологии.
3. Внутрипредсердное нарушение проводимости должно быть признано как категория относящаяся к предсердной патологии, применимая особенно к случаям, когда расширение зубца Р не сопровождается увеличенной амплитудой правого или левого предсердных компонентов.

Ссылки

1. Mathew J, Sleight P, Lonn E, et al. Reduction of cardiovascular risk by regression of electrocardiographic markers of left ventricular hypertrophy by the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril. *Circulation*. 2001;104:1615–21.
2. Okin PM, Devereux RB, Jern S, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy by losartan versus atenolol: the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Study. *Circulation*. 2003;108:684–90.
3. Devereux RB, Pini R, Aurigemma GP, Roman MJ. Measurement of left ventricular mass: methodology and expertise. *J Hypertens*. 1997;15: 801–9.
4. Einthoven W. Le telecardiogramme. *Archives internat de physiol*. 1906; 4:132–4 [Translation published in *Am Heart J*. 1955;49:77–82 and *Am Heart J*. 1957;53:602].
5. Lewis T. Observations upon ventricular hypertrophy with special reference to preponderance of one or the other chamber. *Heart*. 1914;5:

367–402.

6. Gubner RS, Ungerlied HE. Electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy: factors determining the evolution of the electrocardiographic patterns in hypertrophy and bundle branch block. *Arch Intern Med.* 1943;72:196–209.
7. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar and limb leads. *Am Heart J.* 1949;37:161–86.
8. Casale P, Devereux R, Kligfield P, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6:572–80.
9. Romhilt DW, Estes EH. A point score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1968;75:752–8.
10. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage-duration products. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25:417–23.
11. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Time-voltage area of the QRS for the identification of left ventricular hypertrophy. *Hypertension.* 1996;27:251–8.
12. Schillaci G, Verdecchia P, Borgioni C, et al. Improved electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol.* 1994;74:714–9.
13. Norman JE Jr., Levy D. Improved electrocardiographic detection of echocardiographic left ventricular hypertrophy: results of a correlated data base approach. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:1022–9.
14. Rautaharju PM, Manolio TA, Siscovick D, et al. Utility of new electrocardiographic models for left ventricular mass in older adults: the Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *Hypertension.* 1996;28:8–15.
15. MacFarlane PW, Lawrie TD. *Comprehensive Electrocardiography: Theory and Practice in Health and Disease.* Oxford, United Kingdom: Pergamon Press, 1988.
16. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, et al. Baseline characteristics in relation to electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: the Losartan Intervention for Endpoint Reduction (LIFE) in hypertension study: the Life Study Investigators. *Hypertension.* 2000;36:766–73.
17. Murphy ML, Thenabadu PN, de Soya N, et al. Sensitivity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy according to type of heart disease. *Am J Cardiol.* 1985;55:545–9.
18. Simonson E. *Differentiation Between Normal and Abnormal in Electrocardiography.* St. Louis, MO: Mosby, 1961.
19. Alfakih K, Walters K, Jones T, et al. New gender-specific partition values for ECG criteria of left ventricular hypertrophy: recalibration against cardiac MRI. *Hypertension.* 2004;44:175–9.
20. Casale PN, Devereux RB, Alonso DR, et al. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. *Circulation.* 1987;75:565–72.
21. Rao PS, Thapar MK, Harp RJ. Racial variations in electrocardiograms and vector cardiograms between black and white children and their genesis. *J Electrocardiol.* 1984;17:239–52.
22. Rautaharju PM, Zhou SH, Calhoun HP. Ethnic differences in ECG amplitudes in North American white, black and Hispanic men and women: the effect of obesity and age. *J Electrocardiol.* 1994;27:20–31.
23. Vitelli LL, Crow RS, Shahar E, et al. Electrocardiographic findings in a healthy biracial population: Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Am J Cardiol.* 1998;81:453–9.
24. Nath A, Alpert MA, Terry BE, Kelly DL. Sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left and right ventricular hypertrophy in morbid obesity. *Am J Cardiol.* 1988;62:126–30.
25. Abergel E, Tase M, Menard J, Chatellier G. Influence of obesity on the diagnostic value of electrocardiographic criteria for detecting left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol.* 1996;77:739–44.
26. Okin PM, Jern S, Devereux RB, et al. Effect of obesity on electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: the Losartan Intervention for Endpoint (LIFE) Reduction in Hypertension Study. *Hypertension.* 2000;35:13–8.
27. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic identification of left ventricular hypertrophy: test performance in relation to definition of hypertrophy and presence of obesity. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:124–31.
28. Barnes AR, Whitten MB. Study of T-wave negativity in predominant ventricular strain. *Am Heart J.* 1929;5:14–67.
29. Kaplan LG, Katz LN. The characteristic electrocardiograms in left ventricular strain with and without axis deviation. *Am J Med Sci.* 1941;201:676–93.
30. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease: the Framingham study. *Ann Intern Med.* 1970;72:813–22.
31. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, et al. Electrocardiographic strain pattern and prediction of cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients. *Hypertension.* 2004;44:48–54.
32. Gertsch M, Theler A, Foglia E. Electrocardiographic detection of left

- ventricular hypertrophy in the presence of left anterior fascicular block. *Am J Cardiol.* 1988;61:1098–101.
33. Bozzi G, Figina A. Left anterior hemiblock and electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Adv Cardiol.* 1976;16:495–500.
34. Fragola P, Autore C, Magni G, et al. Limitations of the electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy: the influence of left anterior hemiblock and right bundle branch block. *Int J Cardiol.* 1992;34:41–8.
35. Petersen GV, Tikoff G. Left bundle branch block and left ventricular hypertrophy: electrocardiographic-pathologic correlations. *Chest.* 1971;59:174–7.
36. Havelda CJ, Sohi GS, Flowers NC, Horan LG. The pathologic correlates of the electrocardiogram: complete left bundle branch block. *Circulation.* 1982;65:445–51.
37. Fragola PV, Autore C, Ruscitti G, et al. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block: a wasted effort. *Int J Cardiol.* 1990;28:215–21.
38. Klein RC, Vera Z, DeMaria AN, Mason DT. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block. *Am Heart J.* 1984;108:502–6.
39. Noble LM, Humphrey SB, Monaghan GB. Left ventricular hypertrophy in left bundle branch block. *J Electrocardiol.* 1984;17:157–60.
40. Kafka H, Burggraf GW, Milliken JA. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block: an echocardiographic study. *Am J Cardiol.* 2000;55:103–6.
41. Mehta A, Jain AC, Mehta MC, Billie M. Usefulness of left atrial abnormality for predicting left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block. *Am J Cardiol.* 2000;85:354–9.
42. Haskell RJ, Ginzton LE, Laks MM. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block. *J Electrocardiol.* 1987;20:227–32.
43. Scott RC. Left bundle branch block: a clinical assessment. *Am Heart J.* 1965;70:535–66.
44. Holt JH Jr., Barnard AC, Kramer JO Jr. A study of the human heart as a multiple dipole source: IV. Left ventricular hypertrophy in the presence of right bundle branch block. *Circulation.* 1977;56:391–4.
45. Murphy ML, Thenabadu PN, de Soya N, et al. Left atrial abnormality as an electrocardiographic criterion for the diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of right bundle branch block. *Am J Cardiol.* 1983;52:381–3.
46. De Leonadis V, Goldstein SA, Lindsay J Jr. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of complete right bundle branch block. *Am J Cardiol.* 1988;62:590–3.
47. Vandenberg B, Sagar K, Paulsen W, Romhilt D. Electrocardiographic criteria for diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of complete right bundle branch block. *Am J Cardiol.* 1989;63:1080–4.
48. Davignon A, Rautaharju PM, Poisselle E, et al. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatr Cardiol.* 1979;1:123–52.
49. Macfarlane PW, Coleman EN, Pomphrey EO, et al. Normal limits of the high-fidelity pediatric ECG: preliminary observations. *J Electrocardiol.* 1989;22 Suppl:162–8.
50. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, et al. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J.* 2001;22:702–11.
51. Butler PM, Leggett SI, Howe CM, et al. Identification of electrocardiographic criteria for diagnosis of right ventricular hypertrophy due to mitral stenosis. *Am J Cardiol.* 1986;57:639–43.
52. Scott RC. The electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy in the adult. *Heart Bull.* 1967;16:65–7.
53. Murphy M, Hutcheson F. The electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest.* 1974;65:622–7.
54. Murphy ML, Thenabadu PN, de Soya N, et al. Reevaluation of electrocardiographic criteria for left, right, and combined cardiac ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol.* 1984;53:1140–7.
55. Lehtonen J, Sutinen S, Ikäheimo M, Pääkkö P. Electrocardiographic criteria for the diagnosis of right ventricular hypertrophy verified at autopsy. *Chest.* 1988;93:839–42.
56. Selvester RH, Rubin HB. New criteria for the electrocardiographic diagnosis of emphysema and cor pulmonale. *Am Heart J.* 1965;69:437–47.
57. Nunez BD, Messerli FH, Amodeo C, et al. Biventricular hypertrophy in essential hypertension. *Am Heart J.* 1987;114:813–8.
58. Jain A, Chandna H, Silber EN, et al. Electrocardiographic patterns of patients with echocardiographically determined biventricular hypertrophy. *J Electrocardiol.* 1999;32:269–73.
59. Alpert MA, Munuswamy K. Electrocardiographic diagnosis of left atrial enlargement. *Arch Intern Med.* 1989;149:1161–5.
60. Hazen MS, Marwick TH, Underwood DA. Diagnostic accuracy of the resting electrocardiogram in detection and estimation of left atrial enlargement: an echocardiographic correlation in 551 patients. *Am Heart J.* 1991;122:823–8.
61. Josephson ME, Kastor JA, Morganroth J. Electrocardiographic left atrial enlargement: electrophysiologic, echocardiographic and hemodynamic correlates. *Am J Cardiol.* 1977;39:967–71.

62. Wagner ML, Lazarra R, Weiss RM, Hoffman BF. Specialized conducting fibers in the interatrial band. *Circ Res.* 1966;18:502–18.
63. Waldo AL, Bush HL Jr., Gelband H, et al. Effects on the canine P wave of discrete lesions in the specialized atrial tracts. *Circ Res.* 1971;29:452–67.
64. Reeves WC, Hallahan W, Schwiter EJ, et al. Two-dimensional echocardiographic assessment of electrocardiographic criteria for right atrial enlargement. *Circulation.* 1981;64:387–91.
65. Goldberger E. Unipolar Lead Electrocardiography and Vectorcardiography, Including Standard Leads, Augmented Unipolar Extremity Leads and Multiple Unipolar Precordial Leads, and a Section on Cardiac Arrhythmias. 2nd edition. Philadelphia, PA: Lea & Febiger, 1949.
66. Grant RP. Clinical Electrocardiography: The Spatial Vector Approach. New York, NY: McGraw-Hill Blakiston Division, 1957.
67. Holt DH, Spodick DH. The Rv6:Rv5 voltage ratio in left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1962;63:65–6.
68. Manning GW, Smiley JR. QRS-voltage criteria for left ventricular hypertrophy in a normal male population. *Circulation.* 1964;29:224–30.
69. Mazzoleni A, Wolff R, Wolff L, Reiner L. Correlation between component cardiac weights and electrocardiographic patterns in 185 cases. *Circulation.* 1964;30:808–29.
70. McPhie J. Left ventricular hypertrophy: electrocardiographic diagnosis. *Australas Ann Med.* 1958;7:317–27.
71. Molloy TJ, Okin PM, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy by the simple QRS voltage-duration product. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:1180–6.
72. Romhilt DW, Bove KE, Norris RJ, et al. A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1969;40:185–95.
73. Schack JA, Rosenman RH, Katz LN. The aV limb leads in the diagnosis of ventricular strain. *Am Heart J.* 1950;40:696–705.
74. Siegel RJ, Roberts WC. Electrocardiographic observations in severe aortic valve stenosis: correlative necropsy study to clinical, hemodynamic, and ECG variables demonstrating relation to 12-lead QRS amplitude to peak systolic transaortic pressure gradient. *Am Heart J.* 1982;103:210–21.
75. Vandenberg BF, Romhilt DW. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of bundle branch block. *Am Heart J.* 1991;122:818–22.
76. Wilson FN, Johnston FD, Rosenbaum FF, et al. The precordial electrocardiogram. *Am Heart J.* 1944;27:19–85.
77. Wolff L. Electrocardiography: Fundamentals and Clinical Application. 2nd edition. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1956.
78. Myers GB, Klein HA, Stofer BE. Electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1948;35:1–40.

ANA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram

Part VI: Acute Ischemia/Infarction

ANA/ACCF/HRS рекомендации по стандартизации и интерпретации электрокардиограммы

Часть VI: Острая ишемия/инфаркт

Это - шестой и заключительный раздел проекта обновления стандартов и интерпретации

электрокардиографии (ЭКГ). Проект был начат Советом по Клинической Кардиологии АНА. Обоснование проекта и процесса его выполнения были описаны в предыдущей публикации (1).

ЭКГ считают единственным самым важным начальным клиническим тестом для диагностики миокардиальной ишемии и инфаркта. Ее правильная интерпретация, особенно в неотложной ситуации, обычно является основанием для непосредственного терапевтического вмешательства и/или последующих диагностических тестов. Изменения ЭКГ, которые происходят в связи с острой ишемией и инфарктом, включают остроконечный зубец T, названный острейшими изменениями зубца T, повышение и/или депрессия сегмента ST, изменения в комплексе QRS и инвертированные зубцы T.

Изменения сегмента ST вызваны потоком тока, названный “током повреждения,” который генерируется градиентами напряжения через границу между ишемизированным и неишемизированным миокардом в течение фазы покоя и плато желудочкового потенциала действия, которые соответствуют TQ и ST сегментам ЭКГ (2,3). Современные руководящие принципы предлагают, что когда смещение сегмента ST превышает пороговые величины в 2-х или больше анатомически смежных поверхностных отведениях ЭКГ, диагноз острой ишемии/инфаркта обозначен (4). Когда сегмент ST повышен, термин инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST (STEMI) используется, чтобы описать изменения и определить преимущество относительно острой реперфузионной терапии. Обозначение STEMI противопоставлено NSTEMI (или non-STEMI), который включает все другое, то есть, меньшую степень повышения сегмента ST, патологическое повышение сегмента ST меньше чем в 2 смежных отведениях, депрессию сегмента ST, инверсию зубца T, или отсутствие отклонений вообще.

Изменения в комплексе QRS отражают изменения в электрической активации в пределах сильно ишемизированной или инфарктной области (5). Величина и степень этих изменений ЭКГ зависят от размера и местоположения ишемической/инфарктной области и отношения этой области к пространственной ориентации отдельного отведения ЭКГ. Размер и локализация затронутой области зависят, в свою очередь, от вовлеченной коронарной артерии, участка окклюзии артерии и присутствия или отсутствия коллатерального кровотока.

С появлением автоматизированных систем регистрации и крупномасштабных мультицентровых клинических исследований накопился большой опыт который позволяет переопределить характеристики нормальной ЭКГ и коррелировать индуцированные ишемией отклонения ЭКГ с ангиографическими результатами, полученными близко по времени с регистрацией ЭКГ. В результате, стандартная поверхностная ЭКГ в 12 отведениях теперь обеспечивает более точную корреляцию изменений формы зубцов с вовлеченным сосудом и участком окклюзии этого сосуда. Кроме того, начинают появляться исследования магнитной резонансной томографии, которые сравнивают с изменениями ЭКГ от ишемии/инфаркта до степени и локализации вовлеченной миокардиальной области (6) и, как ожидают, приведут к более анатомически достоверной номенклатуре ишемической/инфарктной области, особенно той, которую сейчас называют задней областью левого желудочка.

Цель этого раздела документа пересмотреть существующие ЭКГ критерии ишемии/инфаркта. Наши рекомендации сфокусированы прежде всего на изменениях в сегменте ST, которые происходят во время ранней острой фазы острых коронарных синдромов; однако, некоторые изменения зубца T в фазу постреперфузии и изменения QRS в хронической фазе также будут рассмотрены. Обсуждаются следующие темы: 1) значение и важность подъема и депрессии сегмента ST; 2) понятие анатомически смежных отведений; 3) пороговые величины для изменений сегмента ST; 4) использование пространственного вектора сегмента ST для определения вовлеченной области и окклюзированной коронарной артерии; 5) важность постишемических изменений зубца T; 6) диагноз ишемии/инфаркта в присутствии внутрижелудочковых нарушений проводимости; и 7) количественные изменения QRS для оценки размера хронического инфаркта.

Значение и важность повышения (элевации) и депрессии сегмента ST

Понимание отношений между повышением и депрессией сегмента ST требуют рассмотрения определенных биоэлектрических принципов. Один из них - все отведения биполярные. Однако, только 3 отведения (отведения I, II, и III) используют 2 определенных электрода, один, связанный с положительным входом ЭКГ прибора, и другой - с отрицательным входом. Остальные 9 отведений используют только 1 определенный положительный электрод. Отрицательный электрод для 6 грудных отведений (также названы как *прекардиальные* или *V* отведения), представлен центральной терминальной Wilson's, которая составлена из усредненных входов от электродов правой руки, левой руки и левой ноги. Отрицательный электрод для 3 aV (или *усиленных*) отведений от конечностей (aVR, aVL, и aVF) представлен усредненными входами от 2 электродов от конечностей, которые не служат положительным электродом для указанных отведений; например, для aVR используется усредненный потенциал электродов левой руки и левой ноги.

Второй принцип - повышение сегмента ST в любом отведении обычно ассоциируется с реципрокной депрессией сегмента ST в отведениях, чей положительный полюс направлен против (то есть, приблизительно на 180°) отведений, которые показывают элевацию сегмента ST и наоборот. Если никакое отведение с поверхности тела не выполняет это условие, тогда только повышение или только депрессия сегмента ST будут видны на рутинной ЭКГ в 12 отведениях. Кроме того, реципрокные изменения сегмента ST могут отсутствовать в отведениях, в которых они ожидаются, из-за неадекватной, чтобы отвечать диагностическим критериям, передачи напряжения к поверхности тела. Эта может случиться, если в дополнение к ишемии/инфаркту есть ассоциированная гипертрофия левого желудочка с изменениями ST и зубца T, внутрижелудочковые нарушения проводимости со вторичными изменениями ST и зубца T или перикардит (7). Поэтому потоки повреждения, связанные с острой ишемией/инфарктом, могут вызвать повышение сегмента ST, депрессию сегмента ST, оба эти изменения, или ни одно из них в любом отведении на поверхности тела в зависимости от отношений между локализацией положительных и отрицательных полюсов, которые определяют пространственную ориентацию этого отведения, локализации ишемизированной области, величины напряжения, передаваемого на поверхность тела и присутствия сложной патологии ЭКГ. Например, депрессия сегмента ST в отведении с положительным полюсом влево и вверху, таком как отведение aVL, есть реципрокная и подобная по значению элевации сегмента ST в отведении с положительным полюсом вправо и вниз, таком как отведение III. Наоборот, депрессия сегмента ST в отведении III является аналогичной и подобной по значению повышению сегмента ST в отведении aVL. Таким же образом, депрессия сегмента ST в отведениях V_1 и V_2 , в которых положительный полюс расположен спереди, аналогична и подобна по значению повышению сегмента ST, которое было бы зарегистрировано, если бы положительный электрод был помещен на заднюю стенку грудной клетки в положение V_8 и V_9 .

Важно признать, что величина повышения сегмента ST и величина реципрокной депрессии сегмента ST (или наоборот), возможно, не идентичны из-за различий в расстоянии отведений, регистрирующих эти изменения, от ишемизированной области и из-за отклонения отведений от 180° противостояния. Это в частности относится к изменениям сегмента ST, которые происходят в отведении aVL, потому что это отведение часто такая пространственная ориентация, которая является приблизительно перпендикулярной к среднему вектору QRS.

Также важно подчеркнуть, что есть другие факторы, которые кроме острой ишемии могут вызвать повышение или депрессию сегмента ST. Факторы, которые могут вызвать депрессию сегмента ST, включают, но не ограничиваются, гипертрофию, кардиоактивные препараты и сниженный калий сыворотки. Факторы, которые могут вызвать повышение сегмента ST, включают, но не ограничиваются, перикардит, повышенный калий сыворотки, волны Osborne, острый миокардит, некоторые опухоли сердца, и нормальный вариант, отмеченный как *ранняя реполяризация*. Опубликованы критерии, чтобы дифференцировать эти отклонения сегмента ST от связанных с острой ишемией (7).

Острая ишемия, которая является результатом окклюзии коронарной артерии ассоциируется с повышением сегмента ST в отведениях, у которых положительные полюса расположены над ишемизированной областью, и с реципрокной депрессией ST в отведениях, у которых положительные полюса ориентированы в противоположном направлении. Это анатомически разумно, но концептуально ограничивает, обращение к отведениям как *передний*, *нижний*, или *боковой*, потому что эта номенклатура обращается только к локализации на поверхности тела электрода, который определяет положительный полюс этого отведения. Эти описания электродов, хотя часто используются в отдельных отведениях; например, *переднее отведение* такое как V_1 или V_2 , расположено в этой анатомической области, и может не отобразить реципрокные ишемические изменения сегмента ST по отношению к противоположной анатомической области. Действительно, депрессия сегмента ST в отведениях V_1 и V_2 есть общее проявление для заднего или бокового инфаркта с повышением сегмента ST. Надо отметить, что понятие субэндокардиальной ишемии, вызывающей депрессию сегмента ST в нескольких отведениях, пока еще надежно и, как обсуждено ниже, эта депрессия может восприниматься как реципрокная по отношению к эндокардиальному повышению сегмента ST, вызванному токами повреждения, направленными к полости желудочка.

Рекомендация

1. Маркировка отдельных отведений как передний, нижний и боковой надо избегать. Отведения должны быть идентифицированы согласно их оригинальной номенклатуре, то есть, отведения I, II, III, aVR, aVL, aVF, и V_1 - V_6 . Эта рекомендация относится только к маркировке отведений. Ссылка на анатомическую локализацию ишемической/инфарктной области, такие как передний или нижний все еще рекомендуются и основаны на отведениях, которые показывают изменения сегмента ST. Это обсуждено ниже.

Понятие «анатомически смежные отведения»

Современные стандарты ЭКГ для диагностики острой ишемии/инфаркта требуют, чтобы повышение сегмента ST присутствовало в 2-х или более смежных отведениях, и чтобы повышение сегмента ST в точке J было больше 0.2 мВ (2 мм при стандартной калибровке) в отведениях V₁, V₂, и V₃ и больше 0.1 мВ во всех других отведениях (4). В классическом представлении ЭКГ грудные отведения V₁ - V₆ показаны на пленке ЭКГ в их анатомически смежном порядке справа передний (V₁) и влево боковой (V₆); однако, отведения от конечностей не так. Скорее, они показаны в 2 группах по 3: отведения I, II, и III и отведения aVR, aVL, и aVF, такой порядок отражает их историческое развитие. Если эти отведения показать в их анатомически смежном порядке, то есть, от левого верхне-базального до правого нижнего, они должны идти в порядке aVL, I, -aVR (то есть, отведение aVR с полностью измененной полярностью), II, aVF, и III. В этой конфигурации, -aVR существует в 30 ° в шестиосевой фронтальной плоскости, то есть, на полпути между отведением I (в 0 °) и отведением II (в 60 °). Этот порядок известен как формат Cabrera, существует как стандарт в Швеции в течение 25 лет и был рекомендован в 2000 г. руководящими принципами ESC/ACC (4) для универсального применения в электрокардиографии в 12 отведениях.

Рекомендация

1. Электрокардиографы должны быть оборудованы системами переключения, которые позволяют показывать и маркировать отведения соответственно с их анатомически смежной последовательностью.

Пороговые величины для изменений сегмента ST

Пороговые величины повышения сегмента ST 0.2 мВ (2 мм) в некоторых отведениях и 0.1 мВ (1 мм) в остальных заставляют признать, что некоторое повышение соединения комплекса QRS и сегмента ST (точка J) в большинстве грудных отведениях нормально. Недавние исследования показали, что пороговые величины зависят от пола, возраста и отведения ЭКГ (8–12). У здоровых людей амплитуда соединения ST является, вообще, самой высокой в отведениях V₂ и V₃, и больше у мужчин, чем у женщин.

Рекомендации

1. Для мужчин 40 лет и старше пороговые величины для патологического повышения J-точки должны составлять 0.2 мВ (2 мм) в отведениях V₂, и V₃ и 0.1 мВ (1 мм) во всех других отведениях.
2. Для мужчин моложе 40 лет пороговые величины для патологического повышения J-точки в отведениях V₂, и V₃ должны быть 0.25 мВ (2.5 мм).
3. Для женщин пороговые величины для патологического повышения J-точки должны быть 0.15 мВ (1.5 мм) в отведениях V₂ и V₃ и больше 0.1 мВ (1 мм) во всех других отведениях.
4. Для мужчин и женщин порог для патологического повышения J-точки в V₃R и V₄R должен составлять 0.05 мВ (0.5 мм), за исключением мужчин меньше 30 летнего возраста, для которых 0.1 мВ (1 мм) является более соответствующим.
5. Для мужчин и женщин пороговая величина для патологического повышения J-точки в V₇ - V₉ должна составлять 0.05 мВ (0.5 мм).
6. Для мужчин и женщин всех возрастов пороговая величина для патологической депрессии J-точки должна составлять -0.05 мВ (-0.5 мм) в отведениях V₂ и V₃ и -0.1 мВ (-1 мм) во всех других отведениях.

Корреляция повышения и депрессии сегмента ST с областью вовлечения и с окклюзированным сосудом

В настоящее время предполагается, что диагноз острой ишемии/инфаркта должен быть основан на присутствии повышения ST, измеренного в точке J (4), равняясь или превышая пороги, определенные выше в 2 или больше анатомически смежных отведениях. Вовлеченная область идентифицируется положением на поверхности тела отведений, в которых имеется повышение сегмента ST. Более точная локализация пространственного вектора смещения сегмента ST определяется анализом отведений с депрессией сегмента ST и с повышением сегмента ST, такой анализ дает более разумную локализацию ишемизированной/инфарктной области. Корреляция этих изменений сегмента ST с результатами коронарной ангиографии, проведенная близко по времени, показала более точную идентификацию обструктивной коронарной артерии и проксимальную или дистальную локализацию обструкции в пределах этой артерии. Эти корреляции были детализированы в нескольких публикациях (7,13-15) и рассмотрены ниже.

Ишемия/инфаркт передней стенки происходит всегда из-за окклюзии левой передней нисходящей коронарной артерии и в результате пространственный вектор сегмента ST направлен влево и латерально. Это будет выглядеть как повышение ST в некоторых или во всех отведениях V₁ - V₆. Локализацию окклюзии в левой передней нисходящей артерии, то есть, проксимальная или дистальная, предполагают грудные отведения, в которых происходит повышение сегмента ST и присутствие повышения или депрессии сегмента ST в других отведениях.

Окклюзия проксимальной левой передней нисходящей коронарной артерии выше первой перегородочной и первой диагональной ветвей приводит к вовлечению базальной части левого желудочка, так же как и передней и боковой стенок и межжелудочковой перегородки. Это приводит к направлению пространственного вектора сегмента ST вверх и влево и ассоциируется с повышением сегмента ST в отведениях V₁ - V₄, I, aVL и, часто, aVR. Это также ассоциируется с реципрокной депрессией сегмента ST в отведениях, в которых положительный

полюс размещен внизу, то есть, отведения II, III, aVF и, часто, V₅ (15,16). Как правило, повышение ST больше в aVL, чем в aVR, и больше депрессия сегмента ST в отведении III, чем в отведении II, потому что пространственный вектор сегмента ST будет направлен более влево, чем вправо.

Когда окклюзия расположена между первой перегородочной и первой диагональной ветвями, базальная межжелудочковая перегородка будет незатронута, и сегмент ST в отведении V₁ не будет поднят. В этой ситуации вектор сегмента ST будет направлен к aVL, где ST будет поднят, и от положительного полюса отведения III, который покажет депрессию сегмента ST (14). Когда окклюзия расположена более дистально, то есть, ниже первой перегородочной и ниже первой диагональной ветвей, базальная часть левого желудочка не будет вовлечена, и вектор сегмента ST будет ориентирован больше вниз. Таким образом, сегмент ST не будет поднят в отведениях V₁, aVR или aVL, и не будет депрессии сегмента ST в отведениях II, III, или aVF. Действительно, из-за ориентации вниз вектора сегмента ST повышение сегмента ST в отведениях II, III, и aVF может произойти. Кроме того, повышение сегмента ST может быть более заметно в отведениях V₃ - V₆ и менее заметно в V₂, чем при более проксимальной окклюзии (16).

Рекомендации

1. Изготовители ЭКГ приборов должны развить программное обеспечение, способное к демонстрации пространственной ориентации вектора сегмента ST как во фронтальной, так и трансверсальной плоскостях.
2. Везде, где это возможно, ЭКГ диагноз должен быть обеспечен автоматизированными алгоритмами, обращенными к окклюзированному сосуду и к участку окклюзии в пределах этого сосуда, так же как к области вовлечения.
3. Когда повышение сегмента ST присутствует в I и aVL, так же как в отведениях V₁ - V₄ и иногда в V₆, и депрессия сегмента ST присутствует в отведениях II, III, и aVF, автоматизированная интерпретация должна предложить обширные ишемия/инфаркт передней или передне-базальной стенки из-за окклюзии проксимальной части левой передней нисходящей коронарной артерии.
4. Когда повышение сегмента ST присутствует в отведении V₃ - V₆, и депрессия сегмента ST не присутствует в отведении II, III, и aVF, автоматизированная интерпретация должна предложить ишемию/инфаркт передней стенки из-за окклюзии средней или дистальной части левой передней нисходящей коронарной артерии.

Инфаркт нижней стенки, который приводит к повышению сегмента ST только в отведениях II, III, и aVF может быть результатом окклюзии или правой коронарной артерии (RCA) или левой огибающей коронарной артерии (LCx), в зависимости от какой отходит задняя нисходящая ветвь, то есть, какой сосуд преобладает. Когда RCA окклюзирована, пространственный вектор сегмента ST будет обычно направляться более вправо, чем когда LCx закрыта. Это приведет к большему подъему сегмента ST в отведении III, чем в отведении II и часто будет связан с депрессией сегмента ST в отведении I и aVL, отведениях, в которых положительные полюса ориентируются налево и вверх (17,18). Когда RCA закрыта в проксимальной части, может случиться ишемия/инфаркт правого желудочка, которая (-ый) вызывает смещение пространственного вектора сегмента ST вправо и вперед, так же как и вниз. Это приводит к повышению сегмента ST в отведениях, размещенных в правой передней части грудной клетки, в позициях, называемых V₃R и V₄R и, часто, в отведении V₁ (19–21). Отведение V₄R – наиболее часто используемое отведение правой стороны грудной клетки. Это имеет большую ценность в диагностике вовлечения правого желудочка в инфаркт нижней стенки и в распознавании различия между окклюзией RCA и LCx и между проксимальной и дистальной окклюзией RCA. Важно признать, что повышение ST в правосторонних грудных отведениях, ассоциированное с инфарктом правого желудочка, сохраняется в течение намного более короткого временного периода, чем повышение ST, означающее инфаркт нижней стенки, в отведениях от конечностей. Поэтому отведения V₃R и V₄R должны быть зарегистрированы настолько быстро насколько возможно после возникновения боли в груди (14). Объединенная целевая группа АНА/АСС в сотрудничестве с Канадским Сердечно-сосудистым Обществом рекомендовали, что правосторонние грудные отведения V₃R и V₄R должны быть зарегистрированы у всех пациентов, имеющих ЭКГ признаки острой (-го) ишемии/инфаркта нижней стенки (22).

Рекомендации

1. Электрокардиографы должны быть запрограммированы, чтобы регистрировать правосторонние грудные отведения V₃R и V₄R, когда повышение ST больше 0.1 мВ имеет место в отведениях II, III и aVF.
2. Электрокардиографы должны быть оборудованы механизмом маркировки отведений V₃R и V₄R.
3. Должны быть созданы описательные и объяснительные документы для интерпретации отклонений, которые могут быть в отведениях V₃R и V₄R.

Депрессия сегмента ST в отведениях V₁, V₂ и V₃, которая происходит в сочетании с инфарктом нижней стенки, может быть вызвана окклюзией RCA или LCx. Эта ЭКГ была названа *задней* или *задне-боковой* ишемией с тех пор, когда была рекомендована Perloff (23) и Nolan и др. (24), и основана на анатомических и патологических исследованиях ex vivo сердца. Однако, современные технологии изображения in vivo, включая эхокардиографию и магнитную резонансную томографию, продемонстрировали наклонное положение сердца в пределах грудной клетки. Эти исследования продемонстрировали, что область, упомянутая как задняя стенка, была боковой, а не задней, и было предложено, что термин задний должен быть заменен на обозначение боковой (25). Bayès de Luna и др. (6) коррелировали ЭКГ излеченных инфарктов миокарда с их анатомической локализацией, определенной магнитной резонансной томографией. Они сообщили, что самая частая причина патологически высоких и широких зубцов R в отведениях V₁ и V₂ у пациентов, перенесших недавний острый инфаркт, была в вовлечении

боковой а не задней стенки левого желудочка. Они предложили, что термины *задняя ишемия* и *задний инфаркт* должны быть заменены соответственно терминами *боковой*, *нижне-боковой* или *базально- боковой* в зависимости от ассоциированных изменений в II, III, aVF, V₁, V₅, и V₆. Такая терминология была подтверждена International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography (26).

Рекомендация

1. Пока мнение комитета противостоят рекомендациям International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography, текущая терминология ЭКГ «задний» должна быть сохранена при описании депрессии ST в отведениях V₁ и V₂ с последующим развитием широких зубцов R в этих отведениях, как описано в ранее изданного раздела относительно терминология (27). Дальнейшие совместные исследования с вовлечением больших групп пациентов разных по возрасту и строению тела, и имеющих острую ишемию, так же как установленный инфаркт, должны обеспечить дальнейшие данные по этой теме. Эта рекомендация, так же как другие в этом сообщении, будет периодически пересматриваться, чтобы определить должны ли изменения быть рекомендованы.

Не возможно определить какая окклюзия, RCA или LCx, когда ишемия/инфаркт нижней стенки сопровождается депрессией сегмента ST в отведениях V₁, V₂, и V₃; однако, отсутствие таких изменений является более наводящим на размышления о RCA, чем окклюзия LCx. Когда LCx закрыта, пространственный вектор сегмента ST во фронтальной плоскости, более вероятно, будет направлен влево, чем тогда, когда закрыта RCA. Поэтому, сегмент ST может быть поднятый в большей степени в отведении II, чем в отведении III и может быть изоэлектрическим или поднятым в отведениях I и aVL (28). Когда доминирующая RCA закрыта проксимально, вовлекаются левая задне-боковая и правая стенка желудочков, и направленный кзади вектор сегмента ST ассоциируется с отменой повышения сегмента ST в отведении V₁, ожидаемого в связи с вовлечением правого желудочка и наоборот.

Мы имеем из вышеизложенного, что депрессия ST всегда реципрокна к подъему сегмента ST в отведениях, расположенных противоположно к поверхности тела, на которой отведения регистрируют депрессию ST; однако, в некоторых случаях, только подъем или депрессия ST (но не оба) будет присутствовать на рутинной ЭКГ в 12 отведениях. Для случая, когда повышение ST ограничено в отведениях с положительными полюсами, расположенными над определенной анатомической областью, такой как среднепередняя левожелудочковая стенка (например, V₃ - V₆), возможно, не будет реципрокной депрессии сегмента ST на поверхностной ЭКГ, потому что нет отведений на поверхности тела, рутинно расположенных напротив отведений V₃ - V₆. В некоторых случаях, депрессия сегмента ST может быть ограничена в определенных отведениях, таких как V₂ и V₃, и в этой ситуации не будет повышения ST на ЭКГ в 12 отведениях, потому что нет на поверхности тела отведений, рутинно расположенных напротив этих отведений.

Повышение сегмента ST более чем в 1 отдельной области характерно для перикардита, вовлекающего большие части эпикардальной поверхности (7). Депрессия сегмента ST в более чем в 1 отдельной области, происходящая в отсутствии повышения сегмента ST в отведениях I, II, III, aVL, и V₂ - V₆ подразумевает присутствие токов повреждения, направленной от поверхности тела к желудочковой камере, и может указывать на присутствие ишемии в больше чем 1 области сердца. В этих ситуациях отведения aVR и V₁, в которых положительные полюса расположены вправо, выше и вперед, могут показать повышение ST, которое отражает пространственный вектор токов повреждения. Такая распространенная депрессия сегмента ST обычно подразумевает нетрансмуральную ишемию или повреждение и характерна для 2 ситуаций. Первая сочетается со стабильной стенокардией и может быть вызвана тредмиллом или велоэргометрией и другие формами стресса. Это обычно ассоциируется с субтотальной окклюзией 1 или более коронарных артерий и происходит, когда кислородная потребность миокарда увеличена вне способности коронарного потока обеспечить эту увеличенную потребность. Идентификация обструкции коронарной артерии или артерий на основе изменения сегмента ST не возможна в этом случае.

Во второй ситуации депрессия ST в нескольких отведениях происходит в покое у пациентов с нестабильной стенокардией. Это часто связано с тяжелым мультисосудистым стенозом или стенозом ствола левой коронарной артерии (29). Сообщают, что у пациентов со стенокардией покоя депрессия сегмента ST в 8 или больше поверхностных отведений ЭКГ в сочетании с повышением ST в aVR и V₁ связана с 75%-ой прогнозирующей точностью 3-х сосудистого стеноза или стеноза ствола левой коронарной артерии (14).

Рекомендация

1. Когда ЭКГ в покое показывает депрессию сегмента ST больше 0.1 мВ (1 мм) в 8 или больше поверхностных отведений, соединенную с повышением сегмента ST в aVR и/или V₁, но не в других отведениях, автоматизированная интерпретация должна предположить ишемию вследствие мультисосудистой обструкции или обструкции ствола левой коронарной артерии.

Постишемические изменения зубца T

Часто после ишемии и инфаркта зубцы T становятся перевернутыми в отведениях с предыдущим повышением сегмента ST и остаются перевернутыми в течение неопределенного периода, который колеблется от дней до постоянного. Есть важная подгруппа пациентов, у которых глубоко инвертированные зубцы T, то есть, больше 0.5 мВ, находятся в отведениях V₂, V₃, V₄, и иногда V₅, часто с существенным удлинением QT, после эпизода боли в груди, но без дальнейших данных ЭКГ развивающегося инфаркта или продолжающейся ишемии. Эта ЭКГ

подобна той, которая может быть после внутричерепного кровоизлияния (CVA [церебро-васкулярный случай]) и при некоторых формах кардиомиопатии (7). Коронарная ангиография в этой подгруппе пациентов обычно показывает тяжелый стеноз проксимальной левой передней нисходящей коронарной артерии с коллатеральным кровотоком (30,31). Если эти изменения не опознаны и пациенты не оценены и не лечатся соответственно, высокий процент может перенести острый инфаркт передней стенки с рисками, связанными с окклюзией проксимальной левой передней нисходящей коронарной артерии (32).

Рекомендация

1. ЭКГ с глубокими перевернутыми зубцами Т с удлинением QT в отведениях V₂ - V₄ должна интерпретироваться как сопряженные с тяжелым стенозом проксимальной левой передней нисходящей коронарной артерии или с недавним внутричерепным кровоизлиянием (CVA [церебро-васкулярный случай]).

Диагноз ишемии/инфаркта в присутствии внутрижелудочковых нарушений проводимости

Критерии сегмента ST для диагноза острой ишемии/инфаркта не зависят от присутствия фасцикулярных блокад или блокады правой ножки. Они зависят от присутствия блокады левой ножки из-за более выраженных вторичных изменений ST и зубца Т. Критерии для инфаркта в присутствии полной блокады левой ножки были опубликованы (33), основываясь на ретроспективном анализе пациентов, включенных в исследование GUSTO (Global Utilization of Streptokinase and Tissues plasminogen activator for Occluded coronary arteries) I. Они включают повышение сегмента ST больше или равно 0.1 мВ (1 мм) в отведениях с положительным комплексом QRS и депрессию ST больше или равно 0.1 мВ (1 мм) в отведениях V₁ - V₃, то есть, отведениях с доминирующим зубцом S. Они считаются как конкордантные изменения сегмента ST. Третий критерий – это повышение сегмента ST больше или равно 0.5 мВ (5 мм) в отведениях с отрицательным комплексом QRS. Они считаются как дискордантные изменения сегмента ST. Конкордантные изменения сегмента ST и депрессия ST в отведениях V₁ - V₃, как сообщалось, продемонстрировали высокую специфичность, но низкую чувствительность (33,34), и более новое исследование (35) сообщило, что дискордантные изменения ST имели очень низкую специфичность и чувствительность. Также сообщают, что блокада левой ножки с конкордантными изменениями сегмента ST были связаны с более высокой 30-дневной смертностью, чем блокада левой ножки и повышением ферментов, но без конкордантных изменений сегмента ST.

Рекомендация

1. Автоматизированные алгоритмы ЭКГ должны предположить возможность острой ишемии/инфаркта у пациентов с блокадой левой ножки, которые имеют изменения сегмента ST, отвечающие вышеупомянутым критериям.

Количественные изменения QRS для оценки размера инфаркта

Миннесотский код - метод для того, чтобы определить присутствие отдаленного инфаркта миокарда (36). Этот метод был предложен для диагноза инфаркта, а не количественного определения его размера и плохо коррелирует с анатомическими размерами инфаркта (37). Для улучшения корреляции изменений комплекса QRS с размером инфаркта был предложен расчет QRS системы Selvester и др., используя компьютерную модель человеческой миокардиальной активности, о которой сообщает Durrer и др. (38). Система расчета QRS Selvester включает 54 взвешенных критерия для комплексов QRS в 10 стандартных отведениях (I, II, aVL, aVF, и V₁ - V₆), которая насчитывает 32 точки QRS, каждая из которых эквивалентна приблизительно 3 % стенки левого желудочка (39). Специфичность метода Selvester была установлена у нормальных субъектов, и были документированы его способности обнаружить и оценить анатомически определенные размеры предшествующих инфарктов (40). Однако, эти оценки больше всего полезны в определении единственного инфаркта.

Рекомендация

1. Алгоритмы, способные определять шкалу Selvester в записях, которые используют критерии для предшествующих инфарктов, должны быть созданы и доступны для использования врачами при необходимости.

Ссылки

1. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part I: the electrocardiogram and its technology: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1109–27.
2. Kléber AG, Janse MJ, van Capelle FJ, Durrer D. Mechanism and time course of S-T and T-Q segment changes during acute regional myocardial ischemia in the pig heart determined by extracellular and intracellular recordings. *Circ Res.* 1978;42:603–13.
3. Surawicz S, Saito S. Exercise testing for detection of myocardial ischemia in patients with abnormal electrocardiograms at rest. *Am J Cardiol.*

- 1978;41:943–51.
4. Myocardial infarction redefined: a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J.* 2000;21:1502–13.
 5. Birnbaum Y, Herz I, Sclarovsky S, et al. Prognostic significance of the admission electrocardiogram in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1128–32.
 6. Bayés de Luna A, Cino JM, Pujadas S, et al. Concordance of electrocardiographic patterns and healed myocardial infarction detected by cardiovascular magnetic resonance. *Am J Cardiol.* 2006;97:443–51.
 7. Surawicz B, Knilans T. *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice.* 5th edition. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2001.
 8. Macfarlane PW. Age, sex, and the ST amplitude in health and disease. *J Electrocardiol.* 2001;34 Suppl:235–41.
 9. Macfarlane PW, Browne D, Devine B, et al. Modification of ACC/ESC criteria for acute myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2004;37 Suppl: 98–103.
 10. Wu J, Kors JA, Rijnbeek PR, et al. Normal limits of the electrocardiogram in Chinese subjects. *Int J Cardiol.* 2003;87:37–51.
 11. Surawicz B, Parikh SR. Prevalence of male and female patterns of early ventricular repolarization in the normal ECG of males and females from childhood to old age. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1870–6.
 12. Macfarlane PW, Petryka J, Kaczmarska E. Normal limits of STj in V3R-V6R and V7-V9 (abstr). *Eur Heart J.* 2006;27 Suppl:918.
 13. Sgarbossa EB, Birnbaum Y, Parrillo JE. Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction: current concepts for the clinician. *Am Heart J.* 2001;141:507–17.
 14. Wellens HJJ, Gorgels APM, Doyendans PA. *The ECG in Acute Myocardial Infarction and Unstable Angina: Diagnosis and Risk Stratification.* Boston, MA: Kluwer Academic Publishers, 2004.
 15. Birnbaum Y, Sclarovsky S, Solodky A, et al. Prediction of the level of left anterior descending coronary artery obstruction during anterior wall acute myocardial infarction by the admission electrocardiogram. *Am J Cardiol.* 1993;72:823–6.
 16. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:389–95.
 17. Herz I, Assali AR, Adler Y, et al. New electrocardiographic criteria for predicting either the right or left circumflex artery as the culprit coronary artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1997; 80:1343–5.
 18. Zimetbaum PJ, Krishnan S, Gold A, et al. Usefulness of ST-segment elevation in lead III exceeding that of lead II for identifying the location of the totally occluded coronary artery in inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1998;81:918–9.
 19. Braat SH, Brugada P, de Zwaan C, et al. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J.* 1983;49:368–72.
 20. Zalenski RJ, Rydman RJ, Sloan EP, et al. Value of posterior and right ventricular leads in comparison to the standard 12-lead electrocardiogram in evaluation of ST-segment elevation in suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1997;79:1579–85.
 21. Correale E, Battista R, Martone A, et al. Electrocardiographic patterns in acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement: classification, diagnostic and prognostic value, masking effect. *Clin Cardiol.* 1999;22:37–44.
 22. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction) [published correction appears in *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1376]. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:671–719.
 23. Perloff JK. The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography. *Circulation.* 1964;30:706–18.
 24. Horan LG, Flowers NC, Johnson JC. Significance of the diagnostic Q wave of myocardial infarction. *Circulation.* 1971;43:428–36.
 25. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, et al., for the American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation.* 2002;105:539–42.
 26. Bayés de Luna A, Wagner G, Birnbaum Y, et al., for the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. A new terminology for left ventricular walls and location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: a statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. *Circulation.* 2006;114:1755–60.
 27. Mason JW, Hancock EW, Gettes L, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part II: electrocardiography

- diagnostic statement list: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1128–35.
28. Bairey CN, Shah PK, Lew AS, Hulse S. Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987; 60:456–69.
29. Gorgels AP, Vos MA, Mulleneers R, et al. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. *Am J Cardiol.* 1993;72:999–1003.
30. De Zwaan C, Bär FW, Gorgels AP, Wellens HJ. Unstable angina: are we able to recognize high-risk patients? *Chest.* 1997;112:244–50.
31. De Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J.* 1982;103:730–6.
32. Simon K, Hackett D, Szeliar A, et al. The natural history of postischemic T-wave inversion: a predictor of poor short-term prognosis? *Coron Artery Dis.* 1994;5:937–42.
33. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al., for the GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block [published correction appears in *N Engl J Med.* 1996;334:931]. *N Engl J Med.* 1996;334:481–7.
34. Shlipak MG, Lyons WL, Go AS, et al. Should the electrocardiogram be used to guide therapy for patients with left bundle-branch block and suspected myocardial infarction? *JAMA.* 1999;281:714–9.
35. Wong CK, French JK, Aylward PE, et al; HERO-2 Investigators. Patients with prolonged ischemic chest pain and presumed-new left bundle branch block have heterogeneous outcomes depending on the presence of ST-segment changes. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:29–38.
36. Blackburn H, Keys A, Simonson E, et al. The electrocardiogram in population studies: a classification system. *Circulation.* 1960;21: 1160–75.
37. Pahlm US, Chaitman BR, Rautaharju PM, et al. Comparison of the various electrocardiographic scoring codes for estimating anatomically documented sizes and single and multiple infarcts of the left ventricle. *Am J Cardiol.* 1998;81:809–15.
38. Durrer D, van Dam RT, Freud GE, et al. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation.* 1970;41:899–912.
39. Startt-Selvester RH, Wagner GS, Ideker RE. Myocardial infarction. In: Macfarlane PW, Lawrie TDV, editors. *Comprehensive Electrocardiology: Theory and Practice in Health Disease.* New York, NY: Pergamon Press, 1989:565–629.
40. Hindman NB, Schocken DD, Widmann M, et al. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size, V: specificity and method of application of the complete system. *Am J Cardiol.* 1985;55: 1485–90.