

Міністерство охорони здоров'я України
Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця

Марушко Ю.В., Гищак Т.В., Марушко Т.В.,
Дмитришин О.А.

ФУНКЦІОНАЛЬНА ДІАГНОСТИКА В ДИТЯЧІЙ КАРДІОЛОГІЇ

Навчальний посібник

Київ 2026

УДК 616.12-072.7-053.2(075)
Ф94

*Рекомендовано Вченою Радою
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця
(протокол №6 від 17.12.2025 р.).*

Автори:

Марушко Ю.В., д.мед.н., проф., **Гищак Т.В.**, д.мед.н., проф.,
Марушко Т.В., д.мед.н., проф., **Дмитришин О.А.**, PhD, доц.

Рецензенти:

А.В. Чуриліна – професор кафедри педіатрії № 4 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор.

Т.В. Куріліна – професор кафедри педіатрії, дитячої кардіології, ревматології та кардіохірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор.

Ф94 **Функціональна діагностика в дитячій кардіології:** навчальний посібник / Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак, Т.В. Марушко, О.А. Дмитришин; за ред. Ю.В. Марушка. – Київ, 2026. – 256 с.

ISBN

У навчальному посібнику представлено узагальнення теоретичних основ функціональної діагностики та практичних аспектів інтерпретації результатів досліджень в дитячій кардіології, розглянуто принципи та правила підготовки до функціональних методів досліджень, наведено нормативні значення отриманих показників, описано семіотику змін при найпоширеніших захворюваннях серцево-судинної системи у дітей.

Навчально-довідникове видання буде корисним для лікарів дитячих кардіологів, лікарів-педіатрів, лікарів загальної практики-сімейної медицини, лікарів інших спеціальностей, що надають медичну допомогу дитячому населенню, лікарів-інтернів, студентів старших курсів.

УДК 616.12-072.7-053.2(075)

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	4
РОЗДІЛ 1. Електрокардіографія	5
РОЗДІЛ 2. Добовий моніторинг ЕКГ	75
РОЗДІЛ 3. Проби з дозованим фізичним навантаженням	131
РОЗДІЛ 4. Добовий моніторинг артеріального тиску	171
РОЗДІЛ 5. Ехокардіографія	200
РОЗДІЛ 6. Капіляроскопія.....	209
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	218
ДОДАТКИ.....	248

ПЕРЕДМОВА

Функціональна діагностика є одним із ключових інструментів сучасної дитячої кардіології, оскільки вона дає можливість своєчасно виявляти порушення серцевої діяльності, оцінювати їх динаміку та обґрунтовувати індивідуальні підходи до лікування. Дитячий вік має свої анатомо-фізіологічні особливості, що зумовлює необхідність специфічних підходів до інтерпретації результатів функціональних методів.

У цьому посібнику зібрано найважливіші відомості щодо реєстрації та аналізу електрокардіограми (ЕКГ) у дітей, включно з віковими нормами та варіантами, притаманними саме дитячому віку. Окрему увагу приділено холтерівському моніторингу ЕКГ (ХМЕКГ) як методу, що дозволяє оцінити серцевий ритм у звичних для дитини умовах та виявити тимчасові або приховані порушення. Важливою частиною є розділ, присвячений амбулаторному моніторингу артеріального тиску (АМАТ), який сьогодні вважають незамінним у діагностиці гіпертензійних станів у дитячому та підлітковому віці. Додатково посібник містить матеріали щодо проб із фізичним навантаженням, з особливим акцентом на велоергометрію як безпечний, інформативний та відтворюваний метод оцінки реакцій серцево-судинної системи на дозоване навантаження. Цей розділ допоможе читачеві краще зрозуміти адаптивні можливості дитячого організму та виявити порушення, які не проявляються у стані спокою. Крім цього, в посібнику наявні розділи присвячені основам ехокардіографії у дітей і капіляроскопічного дослідження.

Посібник адресований студентам медичних закладів, лікарям-інтернам, педіатрам, дитячим кардіологам та всім, хто прагне поглибити знання з сучасних методів оцінки функціонального стану серця в дітей. Сподіваємося, що наведені матеріали стануть надійним підґрунтям для навчання та клінічної практики, та сприятимуть ранній і точній діагностиці серцевих порушень у дітей.

РОЗДІЛ 1. Електрокардіографія

Сучасні методи функціональної діагностики захворювань серцево-судинної системи (ССС) включають ряд інструментальних досліджень, серед яких електрокардіографія займає провідне місце завдяки своїй доступності, безпеці, простоті виконання, неінвазивності та інформативності.

Електрокардіографія (ЕКГ) – це метод графічної реєстрації біоелектричної активності серця, що супроводжує серцеву діяльність, за допомогою спеціального приладу – електрокардіографа.

Перший запис електричної активності серця був здійснений і опублікований доктором Августом Воллером у 1887 році. Роботу доктора Воллера було вдосконалено доктором Віллемом Ейнтговенном, який створив 3-канальний апарат ЕКГ (у 1911 р.) і отримав Нобелівську премію з фізіології та медицини в 1924 році за свою роботу (рисунок 1.1). Спочатку ЕКГ використовувалася лише для виявлення аритмій, але незабаром була визнана важливим інструментом для виявлення і інших аномалій роботи серця, для діагностики яких і залишається важливим інструментом у сучасній клінічній медицині та кардіології [1].

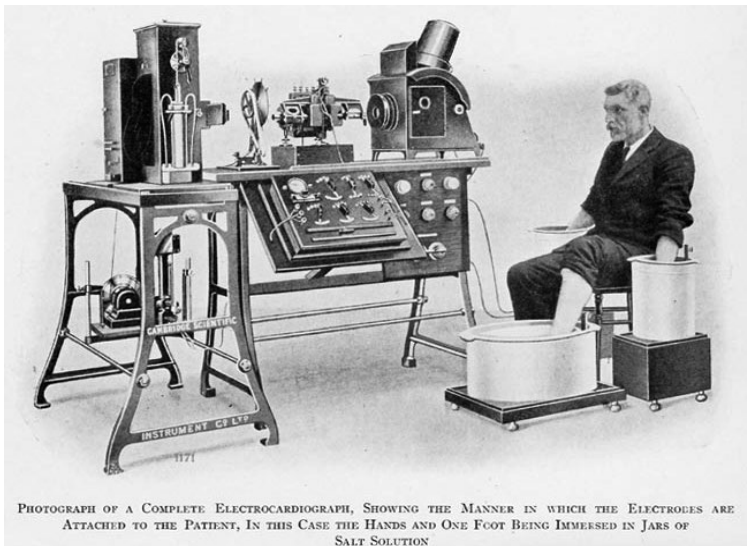


Рисунок 1.1. Перша модель настільного електрокардіографа Ейнтговена, що була виготовлена компанією Cambridge Scientific Instrument в Лондоні у 1911 році [2]

За допомогою ЕКГ є можливість оцінити порушення ритму та провідності, виявити переважання потенціалів та гіпертрофію правих і лівих відділів серця, а також ознаки ряду захворювань ССС – ішемічної хвороби серця, міокардиту, перикардиту, кардіоміопатій, вроджених і набутих вад серця. Також, ЕКГ відіграє ключову роль у моніторингу розвитку захворювань ССС, оцінці ефективності їх лікування та прогнозуванні можливих ускладнень.

Проведення ЕКГ необхідно призначати у випадках, коли у пацієнта спостерігаються біль у грудній клітці, відчуття серцебиття, задишка, запаморочення, пресинкопальний стан і синкопе, а також з метою скрінінгового обстеження стану ССС [3].

Дослідження серцевої діяльності у дітей має свої особливості, оскільки фізіологічні параметри серця у дітей відрізняються від дорослих, і ці характеристики змінюються залежно від віку. Це вимагає уважного підходу до інтерпретації результатів ЕКГ у дітей з врахуванням вікових норм.

ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ЕКГ

Серце – це помпа, яка працює за участі власних електричних імпульсів, що змушують його битися. Це відбувається за рахунок скорочення структурно-функціональних одиниць серця – кардіоміоцитів. Розрізняють типові і атипіві кардіоміоцити, які формують міокард передсердь і шлуночків та провідну систему серця.

Кардіоміоцити є різновидом м'язових клітин, що складаються з актину і міозину, з'єднані між собою за допомогою щільних контактів – нексусів і об'єднані у групи функціонального синцитію. Через нексуси відбувається рух іонів калію (K^+), натрію (Na^+), кальцію (Ca^{2+}), хлору (Cl^-), зміна концентрації яких у внутрішньоклітинному та позаклітинному середовищах лежить в основі біоелектричної активності та насосної функції серця. **Міокард має ряд фізіологічних властивостей:** автоматизму, збудливості, рефрактерності, провідності та скоротливості.

Автоматизм – це здатність серця виробляти електричні імпульси при відсутності зовнішніх подразників, що забезпечується атипівими кардіоміоцитами (пейсмейкерами), тобто клітинами провідної системи серця.

Атипові кардіоміоцити провідної системи серця, зокрема синусового вузла, здатні до повільної спонтанної ритмічної діастолічної деполяризації (ПСДД), що призводить до генерації потенціалу дії (ПД) з частотою скорочення серця (ЧСС).

Під час ПСДД відбувається повільне входження іонів натрію (Na^+) в клітину атипового кардіоміоцита під час діастоли, що призводить до зменшення різниці потенціалів між зовнішньою і внутрішньою поверхнею мембрани та виникненню деполяризації – збудження, що є імпульсом для збудливості інших клітин міокарда. Кожен такий момент деполяризації клітини пейсмейкера є черговим імпульсом для серцевого скорочення. Відповідно, чим вища швидкість ПСДД, тим частіше у клітинах водія ритму виникає електричний імпульс.

Здатність типових кардіоміоцитів до генерації ПД під впливом цих імпульсів називається **збудливістю**. Дана властивість є характерною і для атипових кардіоміоцитів. Розрізняють декілька фаз ПД скоротливого кардіоміоцита:

Фаза 0 – фаза швидкої деполяризації під час якої відбувається активація швидких Na -каналів та входження іонів натрію (Na^+) всередину клітини. При цьому відбувається зміна заряду мембрани – внутрішня поверхня стає позитивною, а зовнішня – негативною.

Фаза 1 – фаза ранньої швидкої реполяризації, що характеризується відновленням початкової полярності мембрани кардіоміоциту, за рахунок зменшення надходження натрію (Na^+), та потоку іонів хлору (Cl^-) всередину кардіоміоцита.

Фаза 2 – фаза повільної реполяризації (плато), для якої властивою є підтримка рівня ПД приблизно на одному рівні за рахунок надходження іонів кальцію (Ca^{2+}) і натрію (Na^+) всередину клітини, та виходу іонів калію (K^+) з неї.

Фаза 3 – кінцева швидка реполяризації кардіоміоцитів, що супроводжується швидким виходом калію (K^+) з клітини і зміною полярності клітинної мембрани до стану спокою: внутрішня поверхня стає негативною, а зовнішня – позитивною.

Фаза 4 – фаза діастоли, під час якої відбувається відновлення вихідної концентрації калію (K^+), натрію (Na^+), кальцію (Ca^{2+}), хлору (Cl^-) у внутрішньо- і позаклітинному середовищі (рисунки 1.2.).

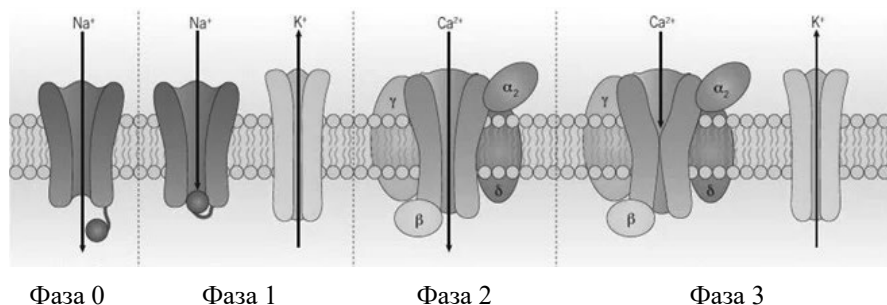


Рисунок 1.2. Схематичне зображення руху іонів під час фаз ПД у типових кардіоміоцитах [4].

Важливо, що в нормі під час фаз ПД для клітин серця характерною є їх **рефрактерність**, яка запобігає надто частим повторним збудженням серця. Так, під час 0, 1, 2 фази ПД клітини є повністю незбудливі до будь якого електричного імпульсу, що називається «абсолютним рефрактерним періодом». Виділяють також «відносний рефрактерний період» у фазі 3, під час якого дуже сильний додатковий стимул може призвести до нового повторного ПД в кардіоміоциті. В діастолу збудливість клітин серця повністю відновлюється, рефрактерність відсутня.

Здатність до проведення збудження до інших кардіоміоцитів та відділів серця – це **провідність**, властивість характерна, як для клітин провідної системи серця, так і для скоротливих кардіоміоцитів.

До провідної системи серця належать (рисунок 1.3):

1. Синусовий вузол - центр автоматизму I порядку, що являє собою скупчення атипичних пейсмейкерних клітин у правому передсерді, біля місця впадання верхньої порожнистої вени. Частота генерації ПД у синусовому вузлі складає від 140-160 імп./хв у новонароджених до 60-80 імп./хв. У дітей старшого віку. Звідси імпульс далі поширюється на міокард передсердь і до атріовентрикулярного вузла по трактам Бахмана, Венкенбаха, Тореля.

2. Атріовентрикулярний вузол - центр автоматизму II порядку, що знаходиться на межі між передсердями і шлуночками. Частота генерації ПД у атріовентрикулярному вузлі менша порівняно з синусовим вузлом (40-60 імп./хв. у дітей старшого віку) В цьому місці виникає затримка проведення імпульсу з наступним поширення імпульсу по внутрішньошлуночкової провідній системі.

3. Пучок Гіса - центр автоматизму III порядку, який у міжшлуночкової перегородці ділиться на праву і ліву ніжку. Ліва ніжка, у свою чергу, ділиться на передньо-верхню і задньо-нижню гілки. Частота генерації ПД клітинами ніжок пучка Гіса ще менша, ніж а втріовентрикулярному вузлі.

4. Волокна Пуркін'є – кінцеві розгалуження внутрішньошлуночкової провідної системи, що знаходяться у товщі міокарда шлуночків.

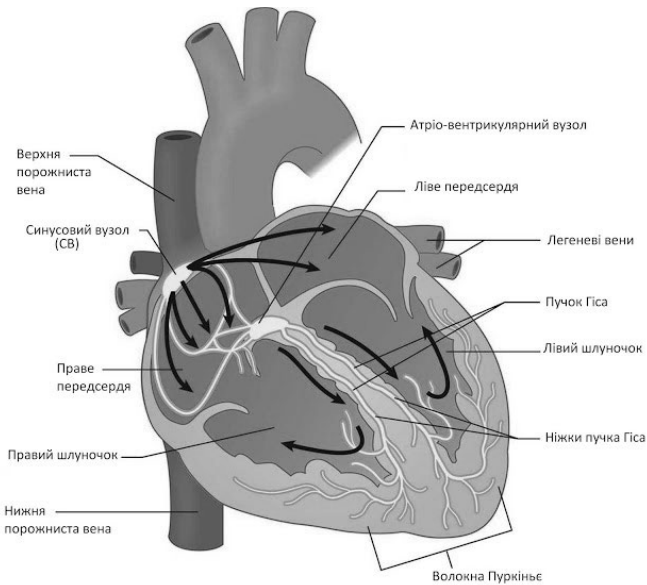


Рисунок 1.3. Провідна система серця [5].

В нормі водієм ритму є синусовий вузол, а інші центри автоматизму є лише провідниками імпульсів. У випадку порушення роботи синусового вузла функцію водія ритму виконують нижчі центри автоматизму відповідно до рівня блокади. Існують також додаткові шляхи проведення (Кента, Джеймса, Махейма), які в нормі не функціонують, а їх активність є причиною синдромів передчасного збудження шлуночків.

Скоротливість – це здатність серцевого м'яза (скоротливих кардіоміоцитів) скорочуватися у відповідь на збудливість і провідність. Так, забезпечується основна функція серця – скоротлива.

Коливання різниці ПД під час деполяризації і реполяризації різних ділянок міокарда супроводжуються формуванням електричних дипольних векторів, різної величини та напрямку. Відповідно до дипольної концепції ЕКГ дані вектори можуть бути об'єднані в сумарний електричний вектор і єдиний серцевий диполь, а серце може розглядатися як єдине точкове джерело струму. Таким чином, збудження і скорочення серця відбувається за рахунок деполяризації і реполяризації міокарда, що супроводжується змінами величини і орієнтації серцевого диполя, електричного поля.

Графічне відображення вказаних електричних змін фіксується на електрокардіограмі шляхом її реєстрації з різних відведень від поверхні тіла, куди розповсюджуються біоелектричні потенціали серця внаслідок електропровідності органів та тканин, що прилягають до серця.

ЕКГ ВІДВЕДЕННЯ

Під час запису ЕКГ застосовується декілька видів **відведень**, для того щоб записати електричну активність серця з різних позицій. Відведення – це пара точок, між якими реєструється різниця ПД. Класично при реєстрації ЕКГ використовується 12 відведень, що поділяються на такі види:

1. За місцем розташування електродів - відведення від кінцівок та грудні;

2. За фізичною характеристикою – двополюсні і однополюсні (біполярні і уніполярні, відповідно).

Двополюсні відведення від кінцівок називаються **стандартними** і позначаються римськими цифрами I, II, III. Ці відведення формують рівносторонній трикутник Ейнтговена, в центрі якого знаходиться серце (рисунок 1.4.). Також використовуються однополюсні відведення від кінцівок, що позначаються aVR, aVL, aVF і носять назву «**підсилені відведення**». Вказані 6 відведень від кінцівок відображають 6 різних позицій серця у фронтальній площині:

- I відведення реєструє різницю ПД між правою та лівою рукою;
- II відведення - між правою рукою та лівою ногою;
- III відведення - між лівою рукою та лівою ногою;
- aVR, aVL, aVF – відображають різницю ПД між однією із кінцівок, на якій цей електрод встановлений (права рука, ліва рука або ліва нога, відповідно) і середнім ПД від двох інших кінцівок (рисунок 1.4).

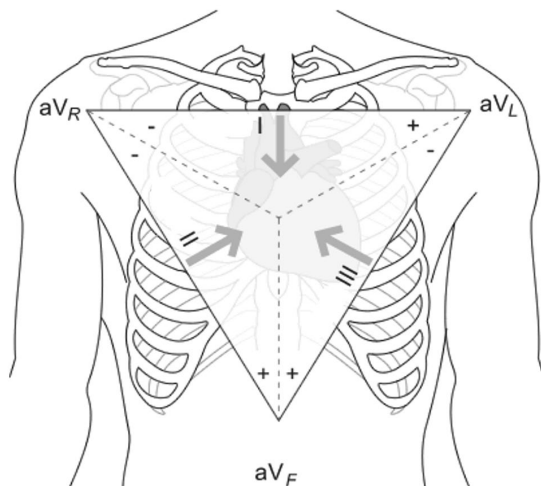


Рисунок 1.4. Трикутник Ейнтговена [6].

Для запису ЕКГ у 6 відведеннях від кінцівок використовується 4 електроди:

- червоний (I, aVR) – розміщується на правій руці;
- жовтий (II, aVL) – на лівій руці;
- зелений (III, aVF) – на лівій нозі;
- чорний (заземлення) - на правій нозі.

Для безпомилкового розміщення електродів від кінцівок слід запам'ятати мнемонічну фразу «Ride Your Green Bike», де «R» – «red» червоний колір і «right» права рука, «Y» - «yellow» жовтий колір, «G» - «green» зелений колір, «B» - «black» чорний колір [3].

Для відображення електричної роботи серця у горизонтальній площині використовується **6 грудних однополюсних відведень**, що позначаються буквою «V» і розміщуються на грудній клітці наступним чином (рисунок 1.5):

- V1 – у IV міжребер'ї біля правого краю грудини;
- V2 - у IV міжребер'ї біля лівого краю грудини;
- V3 – посередині між V2 і V4;
- V4 – у V міжребер'ї на лівій середньо-ключичній лінії, на верхівці серця;
- V5 – по лівій передній аксиллярній лінії на рівні горизонтальної лінії, проведеної через V4;

- V6 - по лівій середній аксиллярній лінії на рівні горизонтальної лінії, проведеної через V4.

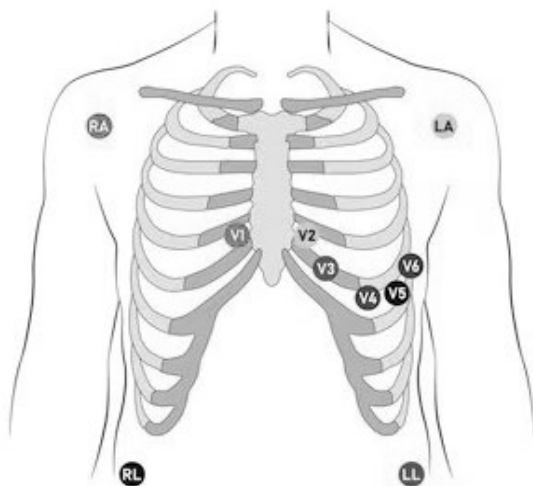


Рисунок 1.5. Схема розміщення грудних електродів (V1-V6 відведення) [7].

Можливе використання додаткових грудних відведень:

- V7 - по лівій задній аксиллярній лінії на рівні горизонтальної лінії, проведеної через V4;

- V8 - по лівій лопатковій лінії на рівні горизонтальної лінії, проведеної через V4;

- V9 - по лівій паравертебральній лінії на рівні горизонтальної лінії, проведеної через V4. Дані відведення застосовуються у випадках необхідності діагностики задне-базальних і задньо-бокових вогнищ інфаркту міокарда. Також можливе використання додаткових грудних відведень з правої половини грудної клітки, які позначаються V3_R-V6_R і розміщуються на тих самих позиціях, що і V3-V6 тільки на правій половині грудної клітки.

Відведення від кінцівок відображають різницю потенціалів електричної роботи серця у фронтальній площині, а грудні відведення – у горизонтальній (рисунок 1.6).

Існує і розподіл різних відведень залежно від того, в яких відділах серця відбуваються електричні процеси, що їх відображають. Так, розрізняють **праві відведення** – III, aVR, V1, V2 (відображають ПД в правих відділах серця, порушення провідності по правій ніжці пучка Гіса)

та **ліві відведення** - I, aVL, V5, V6 (відображають ПД в лівих відділах серця, порушення провідності по лівій ніжці пучка Гіса).

Деякі відведення є «**протилежними**», тобто відображають електричні потенціали серця з протилежних сторін і в них, зміни на ЕКГ будуть виглядати «дзеркально». Протилежними відведеннями є III, aVF і I, aVL, II і aVR, V1-V2 і V6-V9, а також $V3_R$ - $V4_R$ і V5-V6.

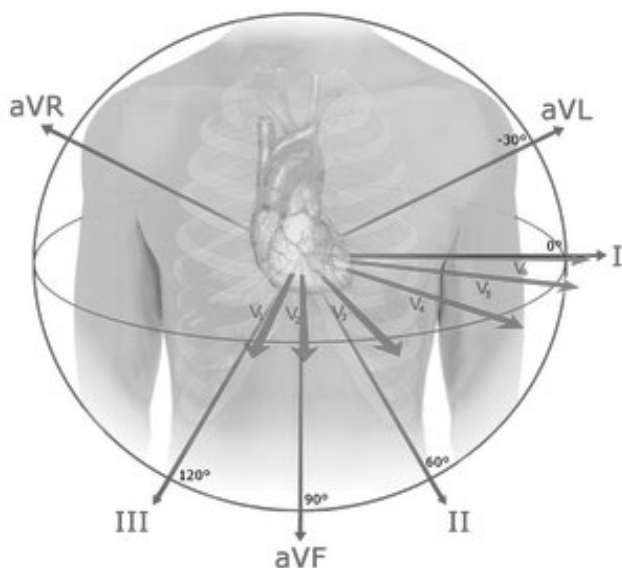


Рисунок 1.6. Схема напрямків різниці потенціалів електричної роботи серця, що реєструються під час запису ЕКГ у 12 відведеннях [1].

Відображення електричних процесів у різних відділах серця відведеннями ЕКГ представлено в таблиці 1.1.

Таблиця 1.1. Відображення відділів серця відведеннями ЕКГ

Відведення	Відділ серця	
Стандартні	I	Передня стінка лівого шлуночка, боковий сегмент
	II	Проміжне, повторює I або III (в бік патології)
	III	Задні діафрагмальні відділи, нижній сегмент або правий шлуночок
Посилені	aVR	Дзеркальне відображення II
	aVL	Верхні бокові відділи лівого шлуночка
	aVF	Діафрагмальні відділи або правий шлуночок

Відведення	Відділ серця	
Грудні	V1	Передня стінка
	V2	Передня стінка
	V3	Перегородка
	V4	Верхівка
	V5	Нижні бокові відділи лівого шлуночка
	V6	Нижні бокові відділи лівого шлуночка

МЕТОДИКА ЗАПISУ ТА ІНТЕРПРЕТАЦІЯ ЕКГ

При проведенні запису ЕКГ необхідно дотримуватися правил методики її виконання. Так, під час реєстрації кардіограми пацієнт має бути максимально розслаблений, в приміщенні має бути тепло. Виконання даних умов має унеможливити посмикування м'язів, що впливатиме на ЕКГ картину. Після 10-15 хвилинного відпочинку у положенні лежачи на спині на пацієнта накладаються електроди згідно з розташуванням описаним вище (I, II, III, aVR, aVL, aVF на кінцівки, V1-V6 на грудну клітку). Для покращення контактів електродів зі шкірою, що впливатиме на якість запису, шкіру обробляють спеціальним гелем, або серветками змоченими 5-10% розчином хлориду натрію.

Безпосередньо запис ЕКГ розпочинають з калібрування, тобто реєстрації контрольного мілівольта електрокардіографа. Його значення має бути встановлене таким чином, щоб 1 мВ викликав відхилення ізоїнії вгору на 10 мм (рисунок 1.7). Правильна калібровка дає можливість стандартизувати дослідження.

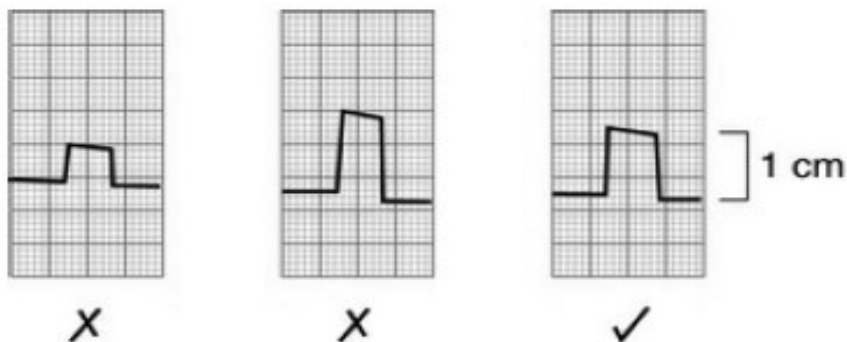


Рисунок 1.7. Правильна калібровка ЕКГ запису [3].

Наступним є вибір **швидкості запису ЕКГ**, найпоширенішими варіантами якої є 25 мм/с і 50 мм/с. Швидкість запису необхідно врахувати при визначенні тривалості різних елементів ЕКГ (зубців, інтервалів, сегментів). Так, при швидкості запису ЕКГ 50 мм/с 1 мм паперу становить 0,02 с (20 мс), а при швидкості 25 мм/с 1 мм - це 0,04 с (40 мс) (рисунок 1.8).

Швидкість запису 25 мм/с		Швидкість запису 50 мм/с	
Мала клітинка = 0,04 с	Велика клітинка = 0,2 с	Мала клітинка = 0,02 с	Велика клітинка = 0,1 с

Рисунок 1.8. Визначення тривалості великих і маленьких клітинок на ЕКГ залежно від швидкості її запису [8].

Запис проводиться одночасно у 12 відведеннях, записується не менше 4-5 послідовних циклів роботи серця, за необхідності і більше. По завершенню запису на плівці фіксується дата і час запису, ім'я та вік пацієнта, симптоми під час яких проводився запис ЕКГ, ліки, що прийняв пацієнт перед записом [3].

ЕКГ – це реєстрація проекції результуючого електричного вектора серця по осі відведення (лінії, що з'єднує два електроди або полюси (позитивний і негативний) цього відведення). Вісь стандартних і посилених відведень проходять через умовний електричний центр серця і являють собою шестиосьову систему координат у фронтальній площині (по Баулеу). Грудні відведення формують осі в горизонтальній площині (рисунок 1.9).

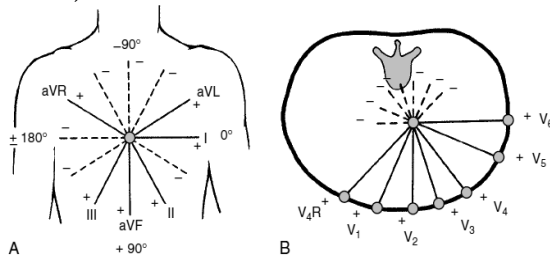


Рисунок 1.9. А. Фронтальна (коло Кабрера) і В. Горизонтальна система координат розташування осей відведень з вказівкою їх полярності [9].

Запис ЕКГ складається з зубців, сегментів, інтервалів, що відображають складний процес поширення електричного збудження по серцю – деполяризації і реполяризації (рисунок 1.10.). На ЕКГ розрізняють:

- Зубці (P, Q, R, S, T, U) – відхилення вверх чи вниз від ізоелектричної лінії.
- Сегменти (PR, ST) – фрагменти ізоелінії між зубцями.
- Інтервали (PQ (PR), QT) – частини ЕКГ, що складаються з сегменту і сусіднього зубця.

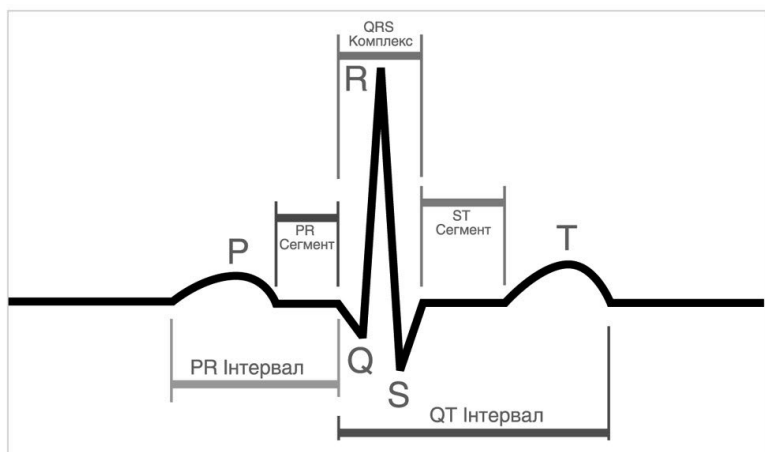


Рисунок 1.10. Зубці, сегменти та інтервали ЕКГ [10].

Форма зубців на ЕКГ залежить від напрямку електричного вектора до позитивного чи негативного електрода відповідно до осі відведення. Так, при проекції моментного вектора до позитивного електрода на ЕКГ фіксуються відхилення вверх від ізоелінії (позитивні зубці), а при проекції вектора в напрямку до негативного електрода – відхилення вниз від ізоелінії (негативні зубці) (рисунок 1.10). Висота амплітуди зубця залежить від кута, під яким направлений даний вектор. Чим меншим є цей кут, тим більшою буде амплітуда зареєстрованого зубця. Якщо вектор направлений перпендикулярно до осі відведення, його проекція на вісь дорівнює нулю і відхилення від ізоелінії на ЕКГ не реєструються.

Кожний із елементів ЕКГ відображає електричні процеси у різних відділах серця. Зокрема, зубець P - процес деполяризації правого і лівого передсердя. Інтервал PQ – вимірюється від початку зубця P і до

початку зубця Q і відображає швидкість поширення збудження через атріовентрикулярний вузол та по провідній системі шлуночків. Зубці Q, R, S формують шлуночковий комплекс, що відображає деполяризацію шлуночків. Сегмент ST визначається від кінця зубця S до початку зубця T і відображає період повної деполяризації шлуночків. Зубець T свідчить про реполяризацію шлуночків, а інтервал QT, що вимірюється від початку зубця Q до кінця зубця T є електричною систолою шлуночків. Інколи можливою є реєстрація зубця U у відведеннях II, III, V1-V4 після зубця T, появу якого пов'язують з надмірним розтягненням міокарда, реполяризацією папілярних м'язів та гіпокаліємією (рисунок 1.11).

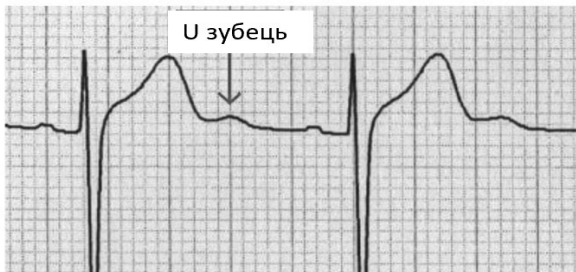


Рисунок 1.11. U зубець на ЕКГ [11].

Інтерпретація результатів ЕКГ передбачає поступовий аналіз серцевого ритму, ЧСС та характеристик описаних вище елементів кардіограми (зубців, інтервалів, сегментів). Для формування коректного ЕКГ-заключення необхідно враховувати вікові особливості параметрів нормальної ЕКГ у дітей та оцінювати патологічні зміни за їх наявності.

Схема аналізу запису ЕКГ виглядає в наступній послідовності:


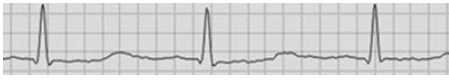
1. Аналіз серцевого ритму (синусовий/несинусовий, правильний/неправильний) урахуванням характеристик зубця P.
2. Визначення і аналіз ЧСС.
3. Визначення положення електричної осі серця (ЕОС).
4. Аналіз амплітуди та тривалості зубця P.
5. Оцінка інтервалів PQ і QT.
6. Опис комплексу QRS, співвідношення R/S.
7. Оцінка сегмента ST і зубця T.

Розглянемо кожен із описаних пунктів детальніше.

1. Аналіз серцевого ритму, визначення водія ритму. В нормі водієм ритму є синоатріальний вузол, а ритм є синусовим, що характеризується наявністю позитивного зубця Р перед кожним комплексом QRS у I, II відведенні і aVF, при цьому зубець Р має однакову полярність і форму в даному відведенні. Такий Р називається «синусового походження» і є критерієм синусового ритму. За відсутності синусового Р на ЕКГ визначається ритм несинусового походження: ектопічний передсердний, із АВ-з'єднання, шлуночковий (ідіовентрикулярний). На даному етапі аналізу ЕКГ, також необхідно оцінити правильність/регулярність ритму, коли інтервали R-R рівні між собою, різниця між найдовшим і найкоротшим інтервалом R-R не перевищує 0,15 с, або 15%. За відсутності даної ознаки ритм визначається неправильним/нерегулярним або аритмічним [12].

2. Визначення і аналіз ЧСС. Під час запису ЕКГ, ЧСС може бути визначена автоматично за допомогою електрокардіографа або «вручну», класичним методом, відповідно до математичної формули $ЧСС = 60/R-R$, де R-R – це відстань між верхівками двох сусідніх зубців R в міліметрах, конвертована в секунди. Алгоритм застосування даної формули залежно від швидкості запису ЕКГ представлено в таблиці 1.2.

Таблиця 1.2. Обчислення ЧСС

Швидкість запису 25 мм/с	Швидкість запису 50 мм/с
$ЧСС = 60 / R-R$ $R-R (c) = R-R (мм) * 0,04$	$ЧСС = 60 / R-R$ $R-R (c) = R-R (мм) * 0,02$
Приклади	
 <p>R-R (мм) = 20 мм R-R (c) = 20*0,04=0,8 ЧСС = 60/0,8 = 75 уд/хв</p>	 <p>R-R (мм) = 45 мм R-R (c) = 45*0,042=0,9 ЧСС = 60/0,9 = 67 уд/хв</p>

Якщо записаний ритм є неправильним/нерегулярним, то визначається мінімальна і максимальна ЧСС на даній плівці за найбільшим і найменшим інтервалом R-R, відповідно, а далі - середнє значення ЧСС. При АВ блокаді III ступеня (повній), коли частота скорочень шлуноч-

ків і передсердь різна, вираховуються два значення серцевих скорочень – за передсердями і шлуночками.

Інтерпретація результатів ЧСС проводиться відповідно до нормативних значень даного показника у дітей залежно від віку. Ці нормативи дещо різняться а даними різних авторів (таблиця 1.3. і 1.4.) [13, 14].

Таблиця 1.3. Значення ЧСС у дітей [9].

Вік	Значення ЧСС
Новонароджені	145 (90–180)
6 місяців	145 (105–185)
1 рік	132 (105–170)
2 роки	120 (90–150)
4 роки	108 (72–135)
6 років	100 (65–135)
10 років	90 (65–130)
14 років	85 (60–120)

Таблиця 1.4. Вікові критерії частоти пульсу при брадикардії і тахікардії [15].













Вікові критерії частоти пульсу при брадикардії і тахікардії (В.К. Таточенко, 1997)							
Вік	Норма	Брадикардія			Тахікардія		
		Легка	Помірна	Значна	Легка	Помірна	Значна
1-й міс	120-140	<115	<110	<100	>160	>175	>190
6 міс	130-135	<125	<115	<90	>155	>170	>185
1 рік	120-125	<115	<100	<90	>130	>145	>160
2 роки	110-115	<105	<100	<90	>120	>135	>150
3 роки	105-110	<100	<95	<85	>115	>125	>140
4 роки	100-105	<95	<85	<75	>110	>120	>135
5 років	98-100	<95	<85	<70	>105	>110	>120
6 років	90-95	<85	<80	<70	>100	>105	>115
7 років	85-90	<80	<70	<65	>95	>100	>110
8-9 років	80-85	<75	<70	<60	>90	>96	>105
10-11 років	78-84	<73	<68	<58	>90	>95	>104
12 років	75-82	<70	<65	<55	>88	>92	>102
13-14 років	72-80	<67	<62	<52	>84	>90	>100

При визначенні ЧСС більшому за верхній діапазон норми визначається тахікардія. У випадку ЧСС меншому за нижню межу норми – брадикардія.

3. Визначення положення електричної осі серця (ЕОС). Положення ЕОС визначається основним електричним вектором шлуночкового комплексу, що проектується на фронтальну площину і обчислюється виходячи з амплітуди комплексу QRS у відведеннях I, II, III, aVR, aVL, aVF. В нормі положення ЕОС є близьким до його анатомічної осі.

Положення ЕОС визначається кутом α , що формується положенням ЕОС і позитивною половиною осі I відведення зміщеною в центр трикутника Ейнтговена (електричний центр серця). Найзручнішим способом визначення осі QRS є метод з використанням шестиосьової системи координат Бейлі у фронтальній площині (метод квадрантів). Алгоритм визначення ЕОС представлено в таблиці 1.5.

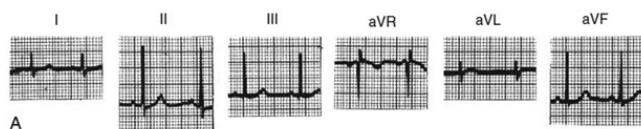
Таблиця 1.5. Алгоритм визначення ЕОС методом квадрантів [9, 14].

Крок	Пояснення			
	I відведення		aVF	
Крок 1. Визначення квадранту фронтальної площини, в якій знаходиться ЕОС відповідно до даних з відведень I і aVF.	$0^\circ - +90^\circ$			
	$0^\circ - -90^\circ$			
	$+90^\circ - \pm 180^\circ$			
	$-90^\circ - \pm 180^\circ$			
	<ul style="list-style-type: none"> - Якщо найвищий зубець комплексу QRS у відведенні I і aVF позитивні то ЕОС знаходиться у нормальному квадранті; - Якщо найвищий зубець комплексу QRS у відведенні I позитивний, а у aVF – негативний, то визначається зсув осі вліво; - Якщо найвищий зубець комплексу QRS у відведенні I негативний, а у aVF – позитивний, то визначається зсув осі вправо; - Якщо найвищий зубець комплексу QRS у відведенні I і aVF негативні то ЕОС відхилена різко вправо. 			

Продовження табл. 1.5

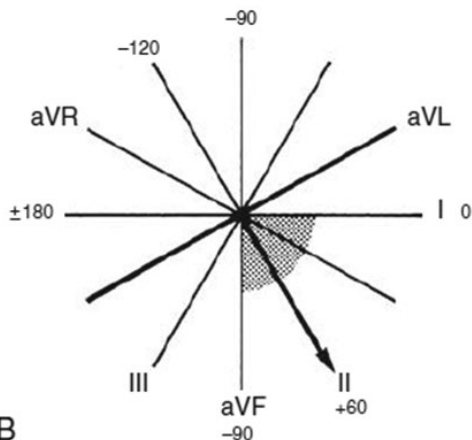
<p>Крок 2.</p> <p>В и з н а ч е н н я відведення (серед I, II, III, aVR, aVL, aVF) з еквифазним комплексом QRS (висота зубця R і глибина зубця S є однаковими).</p>	<p>- Розташування ЕОС є перпендикулярним до відведення з еквифазним комплексом QRS у визначеному квадранті на Кроці 1;</p> <p>- На основі отриманого результату визначається кут положення ЕОС – кут α.</p>
<p>Крок 3.</p> <p>Інтерпретувати положення ЕОС відповідно до значення кута α</p>	<p>Варіанти положення ЕОС:</p> <ul style="list-style-type: none"> – нормальне – кут α від $+31^\circ$ до $+90^\circ$; – вертикальне – кут α від $+71^\circ$ до $+90^\circ$; – горизонтальне – кут α від до 0° $+30^\circ$; – відхилення ЕОС вліво – кут α від 0° до -90°; – відхилення ЕОС вправо – кут α від $+90^\circ$ до $\pm 180^\circ$

Приклад.
Необхідно
визначити
положення ЕОС
на ЕКГ (рисунок
А).



Крок 1. Найвищі зубці комплексу QRS у відведенні I і aVF позитивні, отже ЕОС знаходиться у квадранті від 0° до $+90^\circ$;

Крок 2. Комплекс QRS є еквіфазним у aVL. Перпендикулярним до відведення aVL є II відведення. Отже, кут положення ЕОС $\alpha=60^\circ$.



Крок 3. Значення кута $\alpha=60^\circ$ відповідає нормальному положенню ЕОС.

Більш точно значення кута α можна визначити за спеціальними таблицями, використовуючи алгебраїчні суми зубців шлуночкового комплексу у I і III відведеннях (таблиці 1.6 – 1.8). При складанні амплітуд зубців враховується, що позитивні зубці мають знак «+», а негативні – мінус «-». Отже, як приклад, якщо в I відведенні комплекс QRS підіймається на 12 мм (1 мВ) від ізолінії, а вниз відхиляється на 5 мм (0,5 мВ) від ізолінії, то алгебраїчна сума складає $12 - 5 = +7$ мм (0,7 мВ). Якщо при цьому в III відведенні алгебраїчна сума зубців складала $3-5 = -2$ мм, кут $\alpha=+15$ градусів (таблиця 1.6) [15].

Таблиця 1.6. Розрахунок кута α при QRS в I відведенні, спрямованому переважно вгору (+) і в III відведенні – переважно вниз (-)

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

Таблиця 1.7. Розрахунок кута α при QRS в I відведенні, спрямованому переважно вгору (+) і в III відведенні – також спрямованого переважно вгору (+)

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

Таблиця 1.8. Розрахунок кута α при QRS в I відведенні, спрямованому переважно вниз (-) і в III відведенні – переважно вгору (+)

3 відв. (+)		Величина комплексу QRS III відведення, спрямованого переважно вгору (+), мм																			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1 відв. (-)		Відхилення електричної осі серця																			
Величина комплексу QRS I відведення, спрямованого переважно вниз (-), мм	1	+150	+120	+110	+105	+102	+99	+98	+97	+96	+95	+95	+94	+94	+94	+93	+93	+93	+93	+93	+91
	2	+180	+150	+130	+120	+112	+109	+106	+102	+101	+100	+99	+99	+98	+97	+97	+97	+96	+96	+95	+95
	3	-170	+168	+150	+135	+127	+120	+116	+112	+109	+107	+105	+104	+102	+102	+101	+100	+99	+99	+98	+98
	4	-164	-179	+163	+150	+139	+131	+124	+120	+115	+113	+110	+109	+107	+106	+105	+104	+103	+102	+101	+101
	5	-161	-175	+173	+161	+150	+140	+134	+128	+124	+119	+117	+114	+112	+110	+109	+108	+107	+106	+105	+104
	6	-158	-170	+180	+168	+158	+150	+142	+136	+129	+125	+122	+120	+117	+115	+113	+112	+110	+109	+108	+107
	7	-158	-167	-175	+175	+166	+157	+150	+143	+138	+138	+129	+125	+122	+120	+117	+116	+114	+113	+112	+110
	8	-157	-164	-172	+180	+170	+164	+156	+150	+144	+139	+134	+131	+127	+124	+122	+120	+118	+116	+115	+113
	9	-156	-162	-169	-177	+176	+169	+161	+155	+150	+145	+140	+136	+132	+129	+126	+124	+122	+120	+118	+117
	10	-155	-161	-168	-174	+180	+173	+167	+160	+155	+150	+145	+141	+137	+134	+131	+128	+126	+124	+122	+120
	11	-155	-160	-165	-172	-177	+177	+171	+165	+160	+155	+150	+145	+141	+142	+135	+132	+130	+127	+125	+123
	12	-154	-160	-164	-169	-175	+180	+174	+169	+164	+159	+154	+150	+146	+142	+139	+136	+133	+131	+132	+127
	13	-154	-160	-163	-168	-173	-178	+177	+172	+167	+163	+158	+154	+150	+146	+143	+140	+137	+134	+132	+130
	14	-154	-158	-162	-167	-171	-175	+180	+175	+170	+168	+161	+157	+153	+150	+146	+143	+140	+138	+135	+133
	15	-154	-157	-161	-165	-169	-174	-178	+178	+173	+169	+164	+161	+157	+153	+150	+145	+144	+141	+138	+136
	16	-153	-157	-161	-164	-168	-172	-179	+180	+176	+172	+168	+164	+160	+156	+153	+150	+147	+144	+142	+139
	17	-153	-156	-159	-163	-166	-169	-173	-178	+178	+174	+170	+166	+163	+159	+156	+153	+150	+146	+144	+142
	18	-153	-156	-159	-162	-166	-169	-173	-177	+180	+176	+172	+169	+166	+162	+159	+156	+153	+150	+147	+145
	19	-153	-156	-159	-162	-165	-168	-171	-175	-178	+178	+175	+171	+168	+165	+162	+158	+156	+153	+150	+147
	20	-153	-155	-158	-160	-164	-167	-170	-173	-177	+180	+176	+173	+170	+167	+164	+161	+158	+155	+152	+150

Нормальні межі розташування ЕОС змінюються з віком. Під час внутрішньоутробного життя легеневий судинний опір високий, оскільки легені не беруть участь у газообміні, а системний судинний опір низький через роботу плацентарного кровообігу. З цієї причини в періоді новонародженості спостерігається домінування правого шлуночка, яке з віком поступово змінюється домінуванням лівого шлуночка (приблизно до 3 років) [16]. Дані зміни впливають на норми ЕОС залежно від віку (таблиця 1.9).

Таблиця 1.9. Нормальні значення кута α (положення ЕОС) залежно від віку, в градусах [9].

Вік	Середнє значення кута α
1 тиждень-1 місяць	+110°
1-3 місяці	+70°
3 місяці – 3 роки	+60°
Старше 3 років	+60°
Дорослі	+50°

Патологічними варіантами розташування ЕОС є відхилення осі вліво, що визначається при гіпертрофії лівого шлуночка, блокаді лівої

ніжки пучка Гіса, та відхилення осі вправо, що характерно для гіпертрофії правого шлуночка, легеневої гіпертензії, блокаді правої ніжки пучка Гіса. У дітей грудного віку екстремальне відхилення ЕОС (від -90° до $\pm 180^\circ$) характерно для вроджених вад серця (дефекти перегородки, атрезія трикуспідального клапана, аномалія Ебштейна).

4. Аналіз амплітуди та тривалості зубця Р. Дану характеристику необхідно враховувати при діагностиці гіпертрофії передсердь. У нормі амплітуда зубця Р становить менше 2,5 мм, тривалість – менше 0,1 с у дітей віком 3-15 років, менше 0,09 с у дітей віком 6 місяців-3 роки і менше 0,07 с у немовлят. Також, слід пам'ятати, що зубець Р має бути позитивний у відведеннях I, II, V3-V6 і завжди негативний у aVR [9, 13, 15].

5. Оцінка інтервалів PQ і QT. Тривалість інтервалу PQ в нормі складає 0,1-0,2 с і залежить від віку та ЧСС (таблиця 1.10). Подовження інтервалу PQ свідчить про AV-блокаду I ступеню і може визначатися при міокардиті, вроджених вадах серця, передозуванні глікозидів, застосуванні аміодарону, гіперкаліємії, та в інших випадках норми з надмірною вагусною стимуляцією роботи серця. Скорочення інтервалу PQ характерно для синдрому передчасно збудження шлуночків (Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW), Лоуна-Ганонга-Левіна (LGL), Клерка-Леві-Крістеско (CLC)), м'язової дистрофії Дюшена, феохромоцитомі [9].

Таблиця 1.10. Нормальні значення інтервалу PQ (с) у здорових дітей залежно від ЧСС (наведено середнє і максимально допустиме значення) [9].

ЧСС	0-1 міс	1-6 міс	6 м – 1 р	1-3 р	3-8 р	8-12 р	12-16 р	Дорослі
<60						0,16 (0,18)	0,16 (0,19)	0,17 (0,21)
60-80					0,15 (0,17)	0,15 (0,17)	0,15 (0,18)	0,16 (0,21)
80-100	0,10 (0,12)				0,14 (0,16)	0,15 (0,16)	0,15 (0,17)	0,15 (0,20)
100-120	0,10 (0,12)			(0,15)	0,13 (0,16)	0,14 (0,15)	0,15 (0,16)	0,15 (0,19)
120-140	0,09 (0,11)	0,11 (0,14)	0,11 (0,14)	0,12 (0,14)	0,13 (0,15)	0,14 (0,15)		0,15 (0,18)
140-160	0,09 (0,11)	0,10 (0,13)	0,11 (0,13)	0,11 (0,14)	0,12 (0,14)			(0,17)
160-180	0,09 (0,11)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)				
>180	0,09	0,09 (0,11)	0,10 (0,11)					

Оцінка тривалості інтервалу QT в практичній ЕКГ-діагностиці проводиться переважно за оцінкою корегованого QT (QTc) відносно ЧСС, що визначається за формулою Базета: $QTc = QT /$ (рисунк 1.12).

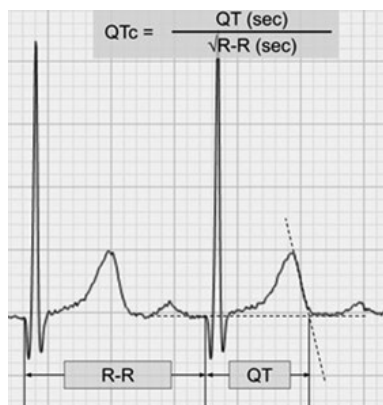


Рисунок 1.12. Графічне зображення формули Базета на півці ЕКГ [1].

Найбільша тривалість інтервалу QT залежно від ЧСС наведено в таблиці 1.11.

Таблиця 1.11. Максимальні значення інтервалу QT залежно від ЧСС [13].

ЧСС (уд/хв)	Тривалість QT (с)
50	0,49
60	0,44
70	0,42
80	0,39
100	0,35
120	0,32
150	0,28
170	0,27

Використовується поняття «граничних» значення інтервалу QT при його тривалості 0,44-0,46 с, що вимагає подальшого спостереження. При значенні QTc більше 0,46 с висока вірогідність встановлення синдрому подовженого QT. Тривалість QT менше, ніж 0,37 с, характерно для синдрому вкороченого інтервалу QT [16].

Збільшення тривалості QTc може спостерігатися при вродженому синдромі подовженого QT (синдром Джервелла-Ланге-Нільсена, Романо-Уорда), гіпокальціємії, гіпервентиляції, міокардиті, дилатативній

і гіпертрофічній кардіоміопатії, травми голови зі струсом мозку. Також прийом деяких лікарських засобів може призводити до подовженого інтервалу QT – антиаритмічних (блокатори натрієвих, калієвих каналів), антипсихотичних (галоперидол), трициклічних антидепресантів (іміпрамін, амітриптилін), антибіотиків (ампіцилін, еритроміцин, триметоприм-сульфаметоксазол), протигрибкових (флуконазол). Вкорочення інтервалу QT визначається як ефект застосування серцевих глікозидів, при гіперкальціємії, синдромі короткого інтервалу, що є однією із причин раптової серцевої смерті [9].

Діагностична цінність визначення тривалості інтервалу QT також полягає у можливості оцінки систолічного показника (СП), що характеризує відношення тривалості електричної систоли до всього серцевого циклу і визначається за формулою: $СП = (QT/R-R) \cdot 100\%$.

Отримане математичне значення СП необхідно порівняти з нормативними показниками наведеними в таблиці 1.12. Різниця між двома значеннями до 5% вважається допустимою, а якщо систолічний показник у пацієнта вищий від цифри, зазначеній в таблиці, більше ніж на 5% визначається наявність метаболічних змін в міокарді [15].

Таблиця 1.12. Нормативні значення СП у здорових дітей залежно від тривалості інтервалу QT і RR [15].

R-R, сек	Q-T, сек	СП (%)	R-R, сек	Q-T, сек	СП (%)
1,10	0,39	35	0,62	0,30	48
1,05	0,39	37	0,60	0,29	48
1,00	0,38	38	0,55	0,28	50
0,95	0,37	38	0,50	0,27	54
0,90	0,36	40	0,48	0,26	54
0,85	0,35	41	0,45	0,25	55
0,80	0,34	42	0,40	0,24	60
0,75	0,33	44	0,35	0,22	62
0,65	0,31	47			

6. Опис комплексу QRS, співвідношення R/S. Аналіз комплексу QRS передбачає оцінку його тривалості та амплітуди зубців Q, R, S, а також їхнє співвідношення. Нормальна тривалість QRS у дітей змінюється залежно від віку (таблиця 1.13).

Таблиця 1.13. Нормальна тривалість комплексу QRS (с.) у здорових дітей залежно від віку (наведено середні значення та верхня межа норми) [9].

0-1 міс	1-6 міс	6 міс-1 р	1-3 р	3-8 р	8-12 р	12-16 р	Дорослі
0,05 (0,07)	0,05 (0,07)	0,05 (0,07)	0,06 (0,07)	0,07 (0,08)	0,07 (0,09)	0,07 (0,10)	0,08 (0,10)

Збільшення тривалості комплексу QRS характерно для порушень внутрішньошлуночкової провідності, до яких належать блокади лівої чи правої ніжок пучка Гіса, синдром передчасного збудження шлуночків, гіперкаліємія, вживання хінідину, прокаїнаміду, дисфункція міокарда метаболічного або ішемічного генезу, шлуночкові аритмії (екстрасистоли, пароксизмальна шлуночкова тахікардія, імплантований кардіостимулятор) [9].

Зубець Q, що відображає деполяризацію перегородки серця, завжди є негативним. Він присутній у нижніх відведеннях (II, III, aVF), передньобокових відведеннях (I, aVL) і майже завжди присутній у V5 та V6. Середня нормальна тривалість зубця Q становить 0,02 с. і не перевищує 0,03 с., а амплітуда не перевищує 25% (1/4) відповідної амплітуди зубця R у будь-якому відведенні. Нормальні середні значення амплітуди зубця Q у здорових дітей, залежно від віку представлено в таблиці 1.14.

Таблиця 1.14. Нормальні значення амплітуди зубця Q (мм) залежно від відведення та віку (наведено середні значення та верхня межа норми) [9].

Відв.	0-1 міс	1-6 міс	6-12 міс	1-3 р	3-8 р	8-12 р	12-16 р	Дорослі
III	1,5 (5,5)	1,5 (6,0)	2,1 (6,0)	1,5 (5,0)	1,0 (3,5)	0,6 (3,0)	1,0 (3,0)	0,5 (4,0)
aVF	1,0 (3,5)	1,0 (3,5)	1,0 (3,5)	1,0 (3,0)	0,5 (3,0)	0,5 (2,5)	0,5 (2,0)	0,5 (2,0)
V5	0,1 (3,5)	0,1 (3,0)	0,1 (3,0)	0,5 (4,5)	1,0 (5,5)	1,0 (3,0)	0,5 (3,0)	0,5 (3,5)
V6	0,5 (3,0)	0,5 (3,0)	0,5 (3,0)	0,5 (3,0)	1,0 (3,5)	0,5 (3,0)	0,5 (3,0)	0,5 (3,0)

Аномальні зубці Q – це зубці Q надмірної амплітуди, тривалості, або їх поява у відведеннях в яких в нормі вони є відсутні. Такі зубці є характерними для гіпертрофії шлуночків, кардіоміопатій, інфаркту міокарда. Глибокі зубці Q у відведенні aVL можуть свідчити про аномальне відходження лівої коронарної артерії від легеневої артерії (ALCAPA). Найявність зубців Q у V1-V3 характерна для транспозиції магістральних артерій (рисунок 1.13). Відсутність зубців Q у лівих грудних відведеннях може свідчити про гіпоплазію лівих відділів серця [16].



Рисунок 1.13. ЕКГ дитини з корегованою транспозицією магістральних судин. Визначаються аномальні, глибоку зубці Q у V1-V3 [16].

Зубці R і S – це позитивний і негативний зубці комплексу QRS, амплітуда яких використовується для оцінки гіпертрофії або переважання потенціалів шлуночків. В нормі амплітуда зубця R у грудних відведеннях поступово зростає від V1 до V4, з максимальною висотою у V4 і поступовим зменшенням від V4 до V6. Найбільший зубець S в нормі визначається у V1-V2 з поступовим зменшенням до V5-V6 (рисунок 1.14) [15].

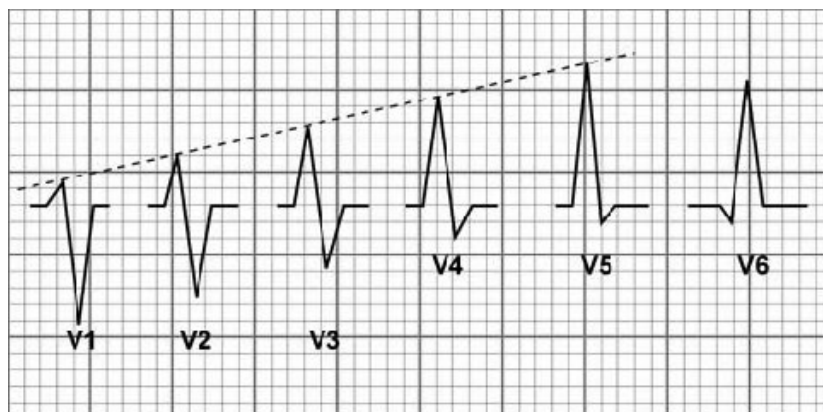


Рисунок 1.14. Графічне зображення зміни амплітуди зубця R і S від V1 до V6 [17].

Нормальні значення амплітуди зубців R і S залежать від віку (таблиці 1.15 і 1.16). Оцінюється також співвідношення R до S (R/S) (таблиця 1.17).

Таблиця 1.15. Нормальні значення амплітуди зубця R (мм) залежно від відведення та віку (наведено середні значення та верхня межа норми) [9].

Відв.	0-1 міс	1-6 міс	6 міс-1 р	1-3 р	3-8 р	8-12 р	12-16 р	Дорослі
I	4 (8)	7 (13)	8 (16)	8 (16)	7 (15)	7 (15)	6 (13)	6 (13)
II	6 (14)	13 (24)	13 (27)	12 (23)	13 (22)	14 (24)	14 (24)	5 (25)
III	8 (16)	9 (20)	9 (20)	9 (20)	9 (20)	9 (24)	9 (24)	6 (22)
aVR	3 (8)	2 (6)	2 (6)	2 (5)	2 (4)	1 (4)	1 (4)	1 (4)
aVL	2 (7)	4 (8)	5 (10)	5 (10)	3 (10)	3 (10)	3 (12)	3 (9)
aVF	7 (14)	10 (20)	10 (16)	8 (20)	10 (19)	10 (20)	11 (21)	5 (23)
V1	13 (24)	10 (19)	10 (20)	9 (18)	8 (16)	5 (12)	4 (10)	3 (14)
V2	18 (30)	20 (31)	22 (32)	19 (28)	15 (25)	12 (20)	10 (19)	6 (21)
V5	12 (23)	20 (33)	20 (31)	20 (32)	23 (38)	26 (39)	21 (35)	12 (33)
V6	5 (15)	13 (22)	13 (23)	13 (23)	15 (26)	17 (26)	14 (23)	10 (21)

Таблиця 1.16. Нормальні значення амплітуди зубця S (мм) залежно від відведення та віку (наведено середні значення та верхня межа норми) [9].

Відв.	0-1 міс	1-6 міс	6 міс-1 р	1-3 р	3-8 р	8-12 р	12-16 р	Дорослі
I	5 (10)	4 (9)	4 (9)	3 (8)	2 (8)	2 (8)	2 (8)	1 (6)
V1	7 (18)	5 (15)	7 (18)	8 (21)	11 (23)	12 (25)	11 (22)	10 (23)
V2	18 (33)	15 (26)	16 (29)	18 (30)	20 (33)	21 (36)	18 (33)	14 (36)
V5	9 (17)	7 (16)	6 (15)	5 (12)	4 (10)	3 (8)	3 (8)	
V6	3 (10)	3 (9)	2 (7)	2 (7)	2 (5)	1 (4)	1 (4)	1 (13)

Таблиця 1.17. Нормальні значення співвідношення амплітуди R до S залежно від відведення та віку (наведено середні значення, нижня та верхня межа норми) [9].

Відв.	Знач.	0-1 міс	1-6 міс	6 міс -1 р	1-3 р	3-8 р	8-12 р	12-16 р	Дорослі
V1	Нижня межа	0,5	0,3	0,3	0,5	0,1	0,15	0,1	0,0
	Середнє	1,5	1,5	1,2	0,8	0,65	0,5	0,3	0,3
	Верхня межа	19	S=0	6	2	2	1	1	1
V2	Нижня межа	0,3	0,3	0,3	0,3	0,05	0,1	0,1	0,1
	Середнє	1	1,2	1	0,8	0,5	0,5	0,5	0,2
	Верхня межа	3	4	4	1,5	1,5	1,2	1,2	2,5
V6	Нижня межа	0,1	1,5	2	3	2,5	4	2,5	2,5
	Середнє	2	4	6	20	20	20	10	9
	Верхня межа	S=0	S=0	S=0	S=0	S=0	S=0	S=0	S=0

Як видно зі значень в таблиці 1.15, 1.16 і 1.17, у немовлят і маленьких дітей амплітуда зубців R в нормі є більшою за амплітуду S у відведеннях V1, V2. Відповідно і співвідношення R до S є більшим у V1, V2 і меншим у V6. У дорослих ця картина є зворотною. Амплітуди, що перевищують вказані вище межі, можуть вказувати на гіпертрофію шлуночків.

При сумі $RI+RII+RIII < 15$ мм визначається низький вольтаж зубців в стандартних відведеннях, що може визначатися при міокардиті, перикардиті, гіпотиреозі, а також бути варіантом норми у новонароджених [9, 15].

Залежно від наявності і амплітуди зубців в шлуночковому комплексі розрізняють різні види комплексів QRS (рисунок 1.15) [15].

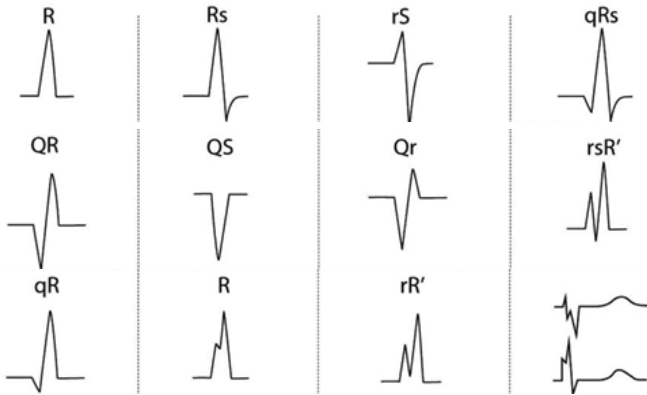


Рисунок 1.15. Позначення комплексів QRS залежно від амплітуди і наявності зубців Q, R, S.

7. Оцінка сегмента ST і зубця T. Сегмент ST є фрагментом ізолінії, що характеризує момент повного залучення міокарду шлуночків у збудження, є інтервалом між деполяризацією та реполяризацією шлуночків, під час якого різниця ПД майже дорівнює нулю. Саме тому, в нормі сегмент ST є ізоелектричний.

Даний фрагмент ЕКГ є одним із найважливіших аспектів оцінки кардіограми у дорослих оскільки характеризує наявність ішемічних змін в міокарді. Щодо педіатричної практики аналізу ЕКГ, то прийнято розрізняти нормальні (непатологічні) та аномальні (патологічні) зрушення сегменту ST відносно ізолінії. Причинами непатологічного зміщення сегмента ST є:

1. Депресія точки J, що визначається на стику закінчення зубця S і початку сегменту ST. Це зміщення даної точки вниз відносно ізолінії без наступної стійкої депресії сегмента ST (рисунок 1.16). При аналізі розташування точки J, а також при наявності подовженого інтервалу QT або збільшенні тривалості QRS доцільним є визначення тривалості інтервалу JT, що визначається також за формулою Базета ($JT_c = JT /$ і становить в нормі у дітей 0,32-0,34 с [9].

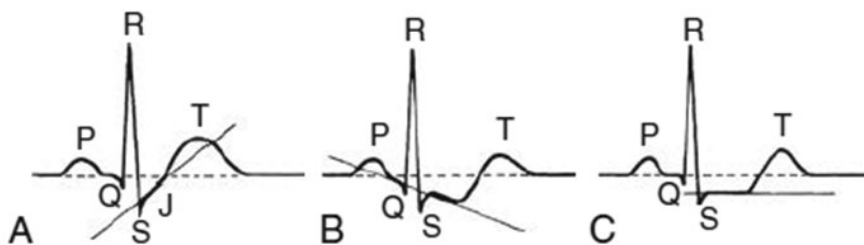


Рисунок 1.16. А). Депресія точки J. В). і С). Патологічна депресія сегменту ST [9].

2. Патерн ранньої реполяризації шлуночків – елевация точки J і сегменту ST (при цьому сегмент ST має увігнуту форму) у відведеннях з позитивним T (рисунок 1.17). Найчастіше визначається у нижніх та бічних відведеннях та спостерігається у здорових підлітків, особливо тих, хто займається спортом [9].



Рисунок 1.17. ЕКГ хлопчика віком 16 років. Патерн ранньої реполяризації шлуночків. Зірочкою відмічена елевация точки J і сегменту ST [1].

Патологічними зрушеннями сегменту ST відносно ізолінії є депресія, елевация ST більше 2 мм у грудних відведеннях і більше 1 мм у відведеннях від кінцівок, що триває довше 0,08 с. і/або супроводжуєть-

ся інверсією зубця Т. Причинами таких змін можуть бути міокардит, перикардит, вроджені аномалії коронарних артерій, пухлини міокарда, кардіоміопатії, гіпертрофії шлуночків, гіпокаліємія та гіперкаліємія, а у дорослих – це ішемічні зміни в міокарді (інфаркт міокарда) [1]. Увігнутий або сідлоподібний підйом ST у V1-V3 понад 2 мм може бути ознакою синдрому Бругада - ЕКГ-синдрому, асоційованого з епізодами фатальних пароксизмальних шлуночкових тахікардій [18].

Т зубець відображає реполяризацію шлуночків і його оцінка передбачає аналіз амплітуди та полярності Т у різних відведеннях. Так, в нормі висота зубця Т в лівих грудних відведеннях становить 1/4-2/3 зубця R [15]. Високі гострі зубці Т характерні для гіперкаліємії, гіпертрофії лівого шлуночка, плоскі або низькі – визначаються при міокардиті, перикардиті, ішемії міокарда, гіпокаліємії, гіпокальціємії, гіпотиреозі, а також є нормальним явищем у період новонародженості [9].

В нормі зубець Т завжди позитивний в I та II відведеннях, завжди негативний у відведенні aVR, а в III відведенні може бути як позитивним, так і негативним. Існують вікові норми інверсії зубця Т представлені в таблиці 1.18 [13].

Таблиця 1.18. Фізіологічні інверсії зубця Т в прекардіальних відведеннях у дітей [13].

Відведення	Вік
V1	До 16 років
V2	До 12 років
V3	До 10 років
V4	До 5 років
V5	До 15 годин життя
V6	До 8 годин життя

За наявності відхилень від даних нормативних значень, наведених в таблиці 1.18, визначається аномальна інверсія зубця Т. У немовлят та дітей дошкільного віку позитивний зубець Т у відведенні V1 може бути ознакою гіпертрофії правого шлуночка. У лівих грудних відведеннях (V5 і V6) зубець Т повинен бути позитивним у будь-якому віці. Ізольовані інверсії зубця Т у відведеннях III, aVR і V1 не потребують подальшої оцінки. Аномальні інверсії зубця Т в інших відведеннях є неспецифічними ознаками, але можуть бути пов'язані з різними типами кардіоміопатій [1].

Порушення фази реполяризації шлуночків можуть бути первинними (внаслідок змін кардіоміоцитів) та вторинними (при WPW-синдромі, гіпертрофії або дилатації шлуночків, повній блокаді ніжок пучка Гіса). Також вони можуть виявлятися при ішемічних змінах міокарда, педіатричними причинами яких є вроджені аномалії коронарних судин, міокардити із залученням в запальний процес коронарних артерій. В такому випадку до описаних вище ЕКГ ознак додається загострений («коронарний») зубець Т.

Наявність «коронарного» Т без зміщення сегмента ST відносно ізолінії оцінюють, як ознаки гіпоксії міокарду (при пневмоніях, бронхообструктивних захворюваннях) [15].

Таким чином, підсумовуючи інформацію викладену вище **алгоритм аналізу запису ЕКГ** є наступним і представлено в таблиці 1.19.

Таблиця 1.19. Алгоритм аналізу ЕКГ.

№	Крок оцінки	Пояснення	
1.	Оцінка даних паспортної частини та анамнезу хвороби	Ім'я, вік пацієнта, скарги під час запису ЕКГ, їх тривалість, лікарські засоби, що приймає пацієнт і т.д.	
2.	Технічна оцінка запису ЕКГ	Перевірка калібрування (1 мВ=10 мм)	
3.	Визначення джерела ритму	<i>Синусовий/несинусовий</i> Синусовий ритм характеризується наявністю позитивного зубця Р перед кожним комплексом QRS у I, II відведенні і aVF, зубець Р має однакову полярність і форму в даному відведенні.	
4.	Оцінка регулярності ритму	<i>Правильний/неправильний</i> Різниця між найкоротшим і найдовшим R-R не > 0,15 с	
5.	Оцінка ЧСС за 1 хв	ЧСС=60/R-R Аналіз відповідно до вікових значень	
6.	Визначення положення ЕОС	Метод квадрантів або визначення кута альфа за алгебраїчною сомою зубців	
7.	Оцінка елементів ЕКГ у кожному відведенні	Зубець Р	Наявність, полярність, амплітуда, тривалість, форма
		Інтервали P-Q, Q-T	Тривалість
		Комплекс QRS	Тривалість, вольтаж (RI+RII+RIII не < 15 мм), амплітуда, співвідношення R/S, деформація

Закінчення табл. 1.19

		Сегмент ST	Розташування відносно ізолінії
		Зубець T	Наявність, полярність, амплітуда, тривалість, форма
8.	Формулювання електрокардіографічного висновку		

ЕКГ ПРИ ГІПЕРТРОФІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ І ШЛУНОЧКІВ

За допомогою ЕКГ можливим є визначення збільшення розмірів (гіпертрофії) різних відділів серця – правого, лівого передсердь і правого, лівого шлуночків, що супроводжує клінічний перебіг вроджених і набутих вад серця, різних видів кардіоміопатій.

ЕКГ ознаки гіпертрофії правого передсердя (рисунок 1.18.):

1. **P-pulmonale** – характерні зміни зубця P: амплітуда більше 2,5 мм., шпиляста (гостра) форма у відведеннях II, III, aVF і V1.

2. Час внутрішнього відхилення правого передсердя більше 0,04 с [9, 13, 15].



Рисунок 1.18. P-pulmonale, амплітуда зубця P становить 3 мм [16].

ЕКГ ознаки гіпертрофії лівого передсердя (рисунок 1.19):

1. **P-mitrale** – характерні зміни зубця P: тривалість більше 0,1 с, двогорба форма у відведеннях I, II, V5, V6; широкий двофазний P з подовженим негативним сегментом у V1;

2. Час внутрішнього відхилення лівого передсердя більше 0,06 с [9, 13, 15].



Рисунок 1.19. P-mitrale, двогорбий, тривалість 0,1 с [19].

ЕКГ ознаки гіпертрофії обох передсердь (рисунок 1.20):

1. **P-cardiale** – характерні зміни зубця P: амплітуда більше 2,5 мм і тривалість більше 0,1 с (високий і широкий);
2. Широкий двофазний P з подовженим негативним сегментом у V1 [9, 13].

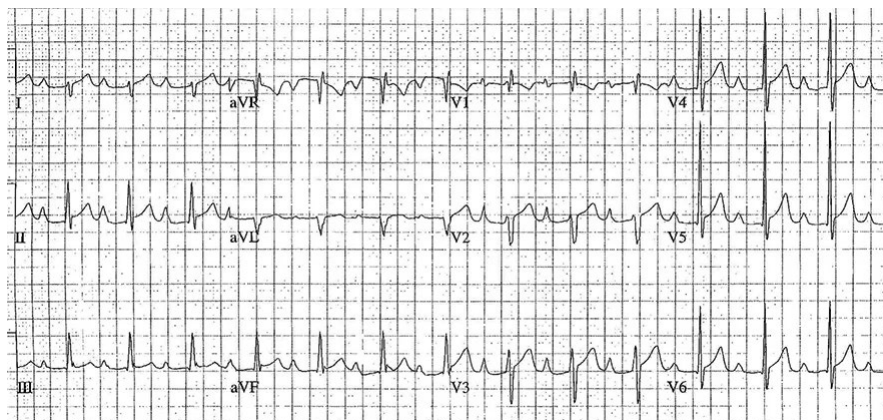


Рисунок 1.20. P-cardiale, амплітуда 3 мм, тривалість 0,12 с, у V1 – двофазний P з подовженим негативним фрагментом [20].

Причинами гіпертрофії правого чи лівого передсердя, а також біатріальної гіпертрофії у дітей можуть бути вроджені вади серця, рестриктивна кардіоміопатія [1].

ЕКГ ознаки гіпертрофії правого шлуночка (за М.К. Park, 2021):

1. Відхилення ЕОС вправо – кут α від $+90^\circ$ до $\pm 180^\circ$.
2. Збільшення вольтажу QRS у V1-V2:
 - зубці R у V1, V2 або aVR є більшими за верхню межу нормативного значення R для даного віку (таблиця 1.15);
 - зубці S у I, V6 є більшими за верхню межу нормативного значення S для даного віку (таблиця 1.16);
3. Аномальні співвідношення R/S:
 - співвідношення R/S у V1 і V2 є більшими за верхню межу нормативного значення R/S для даного віку (таблиця 1.17);
 - співвідношення R/S у V6 менше 1,0 після 1 місяця життя;
4. Позитивний зубець T у V1 у пацієнтів віком 3 дні - 6 років за умови наявності зубця T відведеннях V5, V6.
5. Наявність зубця Q у V1 (малий зубець Q, високий зубець R) або патерни qR, qRs у V1.

Для визначення гіпертрофії правого шлуночка мають бути наявні деякі або всі з перерахованих вище критеріїв [9].

Запис ЕКГ дитини віком 1 рік з гіпертрофією правого шлуночка представлено на рисунку 1.21.

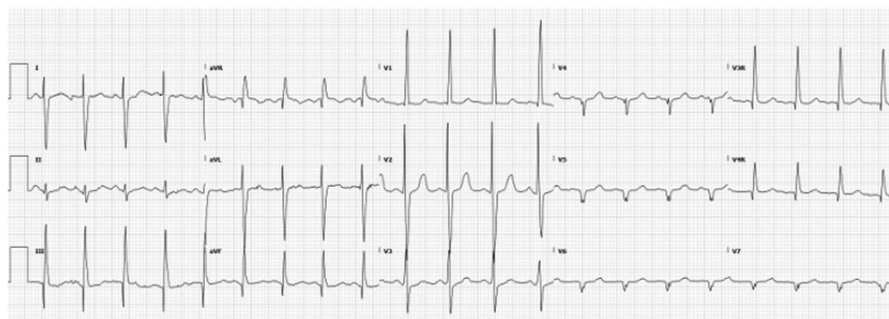


Рисунок 1.21. Ритм синусовий, правильний. ЧСС 120 уд/хв, ЕОС відхилена вправо ($\alpha=147^\circ$), співвідношення R/S у V1 = 42, співвідношення R/S у V6 = 0, позитивний T у V1 - ознаки гіпертрофії правого шлуночка [16].

Японські критерії визначення гіпертрофії правого шлуночка відповідно до «Guidelines for Heart Disease Screening in Schools (JCS 2016/JSPCCS 2016)», які представлені в таблиці 1.20, включають не лише їх перелік, а і бальну оцінку, що сприяє більш діагностично значимій оцінці гіпертрофії правого шлуночка за даними ЕКГ [21].

Таблиця 1.20. Критерії для визначення гіпертрофії правого шлуночка за даними ЕКГ (згідно даних «Guidelines for Heart Disease Screening in Schools (JCS 2016/JSPCCS 2016)»)

Бали	ЕКГ-ознаки	Вік		
		3-11 років	Старше 12 років	
			Хлопчики	Дівчата
5 балів	1. Патерни у правих грудних відведеннях - qRS, qR або R тип у V4R, V3R або V1 - позитивний T і R>S у V1	+	+	+
3 бали	2. Високий R у правих грудних відведеннях - R у V1: - R<R' у V1 і R' у V1 становить: - R>S у V1 і R у V1 становить:	≥2,0 мВ ≥1,0 мВ ≥1,5 мВ	≥2,0 мВ ≥1,0 мВ ≥1,5 мВ	≥1,5 мВ ≥1,0 мВ ≥1,0 мВ
2 бали	3. Глибокий S у лівих грудних відведеннях - S у V6: - R<S і S у V6 становить: 4. Збільшення часу внутріш. відхилення у V1:	≥1,0 мВ ≥0,5 мВ ≥0,035 с	≥1,0 мВ ≥0,5 мВ ≥0,035 с	≥1,0 мВ ≥0,5 мВ ≥0,035 с
1 бал	5. Відхилення ЕОС вправо	≥120°	≥120°	≥120°

Примітки: 1 мВ=10 мм, складним є підтвердження гіпертрофії правого шлуночка за цими критеріями у пацієнтів з WPW синдромом і повною блокадою правої ніжки пучка Гіса; критерії 3 і 4 не оцінюються у пацієнтів з патерном неповної блокади правої ніжки пучка Гіса.

Оцінка отриманої кількості балів:
 ≥ 5 балів - однозначна гіпертрофія правого шлуночка;
 3-4 бали - ймовірна гіпертрофія правого шлуночка;
 1-2 бали - гіпертрофія правого шлуночка не визначається.

ЕКГ ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (за М.К. Park, 2021):

- Відхилення ЕОС вліво.
- Збільшення вольтажу QRS у грудних відведеннях:
 - зубці R у відведеннях I, II, III, aVL, aVF, V5 або V6 є більшими за верхню межу нормативного значення R для даного віку (таблиця 1.15);
 - зубці S у V1, V2 є більшими за верхню межу нормативного значення R для даного віку (таблиця 1.16);

3. Аномальне співвідношення R/S: співвідношення R/S у V1, V2 є меншими за нижню межу нормативного значення R/S для даного віку (таблиця 1.13).

4. Амплітуда зубців Q у V5, V6 більше 3 мм у дітей до 1 року, більше 3,5 мм у дітей віком від 1 до 5 років і більше 5 мм у дітей старше 5 років, високі і симетричні зубці T в одних і тих же відведеннях (ознаки діастолічного перевантаження лівого шлуночка).

Для визначення гіпертрофії лівого шлуночка повинні визначитися деякі або всі з перерахованих вище критеріїв [9, 13].

Японські критерії визначення гіпертрофії лівого шлуночка відповідно до «Guidelines for Heart Disease Screening in Schools (JCS 2016/JSPCCS 2016)» представлені в таблиці 1.21 [21].

Таблиця 1.21. Критерії для визначення гіпертрофії лівого шлуночка за даними ЕКГ (згідно даних «Guidelines for Heart Disease Screening in Schools (JCS 2016/JSPCCS 2016)»)

Бали	ЕКГ-ознаки	Вік		
		3-11 років	Старше 12 років	
			Хлопчики	Дівчата
5 балів	1. Дискордантні зміни сегменту ST у V5, V6	+	+	+
3 бали	2. Високий R у лівих грудних відведеннях - R у V6:	$\geq 3,0$ мВ $\geq 4,0$ мВ	$\geq 3,0$ мВ $\geq 4,0$ мВ	$\geq 2,5$ мВ $\geq 3,5$ мВ
	- R у V5:	$\geq 5,0$ мВ $\geq 6,5$ мВ	$\geq 5,0$ мВ $\geq 6,0$ мВ	$\geq 4,0$ мВ $\geq 5,0$ мВ
	3. Глибокий S у правих грудних відведеннях - SV1+RV6:	$\geq 0,5$ мВ	$\geq 0,5$ мВ	$\geq 0,5$ мВ
	- SV1+RV5:	$\geq 0,5$ мВ	$\geq 0,5$ мВ	$\geq 0,5$ мВ
2 бали	4. Глибокий Q у лівих грудних відведеннях - QV5<QV6:			
	5. Високий R у II, III відведенні або aVF - RII, RIII:	$\geq 2,5$ мВ $\geq 2,5$ мВ	$\geq 2,5$ мВ $\geq 2,5$ мВ	$\geq 2,5$ мВ $\geq 2,5$ мВ
	- RaVF:	$\geq 0,05$ с	$\geq 0,06$ с	$\geq 0,06$ с
1 бал	6. Збільшення часу внутріш. відхилення у V5, V6:			
	7. Відхилення ЕОС вліво	$\leq 0^\circ$	$\leq -30^\circ$	$\leq -30^\circ$

Примітки: 1 мВ=10 мм, складним є підтвердження гіпертрофії лівого шлуночка за цими критеріями у пацієнтів з WPW синдромом і повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса.

Оцінка отриманої кількості балів:

≥ 5 балів - однозначна гіпертрофія правого шлуночка;

3-4 бали - ймовірна гіпертрофія правого шлуночка;

1-2 бали - гіпертрофія правого шлуночка не визначається.

Також для визначення гіпертрофії лівого шлуночка використовуються наступні критерії:

- індекс Соколова–Лайона: $SV1 + RV5 > 35$ мм (у дітей молодшого віку > 45 мм);

- індекс Корнелла: $R aVL + S V3$ більше 28 мм у чоловіків або 20 мм у жінок;

- модифіковані критерії Корнелла (R в aVL більше 12 мм)

- система оцінки гіпертрофії лівого шлуночка за шкалою Ромхілта-Естеса (таблиця 1.22) [15, 22].

Таблиця 1.22. Шкала оцінки Ромхілта-Естеса для визначення гіпертрофії лівого шлуночка [23].

Критерій ЕКГ	Бали
Амплітуда найбільшого R або S у відведеннях від кінцівок ≥ 20 мм Або Амплітуда S у V1 або V2 ≥ 30 мм Або Амплітуда R у V5 або V6 ≥ 30 мм	3 бали
Зміни зубців ST та T навпроти комплексу QRS без дигоксину	3 бали
Зміни зубців ST та T навпроти комплексу QRS при застосуванні дигоксину	1 бал
Збільшення лівого передсердя (негативний термінальний P у V1 глибиною ≥ 1 мм та тривалістю ≥ 40 мс)	3 бали
Відхилення ЕОС вліво ($\geq -30^\circ$)	2 бали
Тривалість комплексу QRS ≥ 90 мс	1 бал
Внутрішнє відхилення у V5 або V6 ≥ 50 мс	1 бал

Відповідно до шкали Ромхілта-Естеса якщо отримана сума балів становить 4 то ймовірність гіпертрофії лівого шлуночка складає від 30% до 54%, якщо отриманий бал 5 і більше – гіпертрофія лівого шлуночка присутня зі ймовірністю від 83% до 97% [22].

Запис ЕКГ юнака віком 15 рік з гіпертрофією лівого шлуночка внаслідок гіпертрофічної кардіоміопатії представлено на рисунку 1.22.

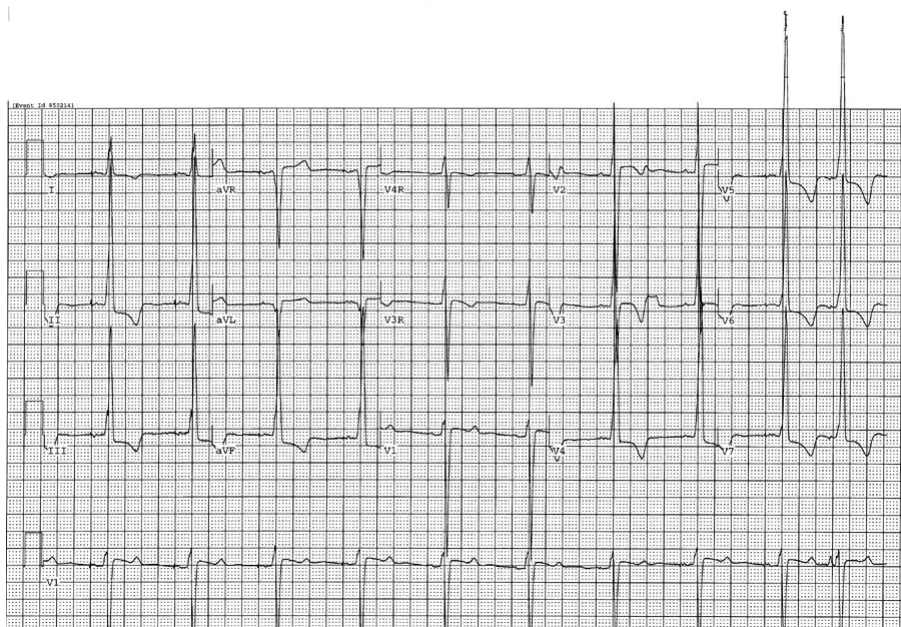


Рисунок 1.22. Ритм синусовий, правильний. ЧСС 60 уд/хв, ЕОС відхилена вліво. Високі R у V5-V6, глибокі S у V1-V2. Індекс Соколова-Лайона 74 мм, дискордантні зміни ST-T - ознаки гіпертрофії лівого шлуночка [24].

ЕКГ ознаками гіпертрофії обох шлуночків є наступні зміни:

1. Одночасна наявність ознак гіпертрофії лівого і правого шлуночків;
2. Феномен Каца-Вахтеля - наявність еквазних комплексів QRS у двох і більше відведеннях кінцівок і в середніх прекардіальних відведеннях (V2-V5) і $R + S > 50$ мм [9, 13, 15].

Відповідно до японських критеріїв визначення гіпертрофії обох шлуночків згідно з «Guidelines for Heart Disease Screening in Schools (JCS 2016/JSPCCS 2016)», можливо визначити достовірну і ймовірну бівентрикулярну гіпертрофію за наступними ознаками:

- достовірна гіпертрофія обох шлуночків: ≥ 5 балів за критеріями оцінки гіпертрофії і правого і лівого шлуночка, або ≥ 5 балів за критеріями оцінки гіпертрофії одного з шлуночків і 3-4 бали за критеріями оцінки гіпертрофії іншого шлуночка;
- ймовірна гіпертрофія обох шлуночків: 3-4 бали за критеріями оцінки гіпертрофії і правого і лівого шлуночка [21].

Запис ЕКГ дитини з гіпертрофією обох шлуночків внаслідок вродженої вади серця (ізолюваний дефект міжшлуночкової перегородки) представлено на рисунку 1.23.

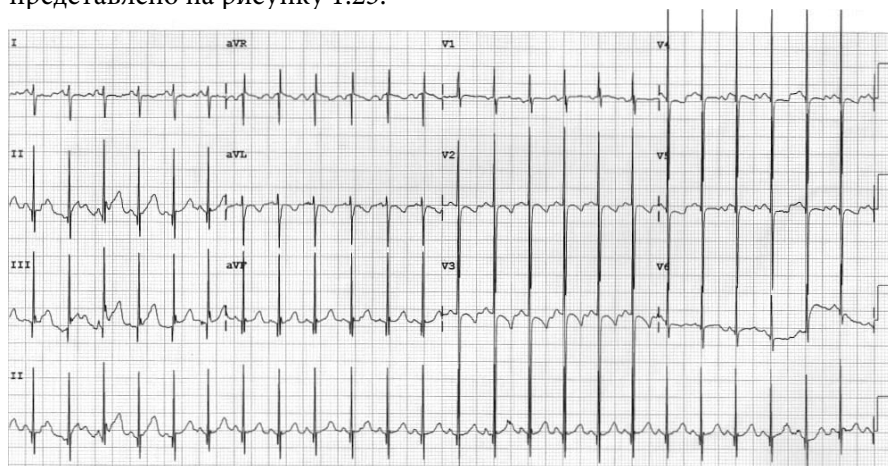


Рисунок 1.23. Ритм синусовий, правильний. ЧСС 150 уд/хв, ЕОС відхилена вправо. Феномен Каца-Вахтеля - ознака гіпертрофії правого і лівого шлуночка [25].

Найпоширенішою причиною гіпертрофії правого, лівого чи обох шлуночків є вроджені вади серця у дітей та різні види кардіоміопатії (ділятаційна, гіпертрофічна, рестриктивна, аритмогенна, Такоцубо). Вроджені вади серця, що можуть призвести до появи гіпертрофії правого шлуночка – це стеноз легеневої артерії, вади з шунтом крові зліва направо і легеневою гіпертензією, коарктація аорти у новонародженого, дефект міжпередсердної перегородки. Аортальний стеноз, коарктація аорти у дитини грудного віку і відкрита артеріальна протока – є вадами серця, що можуть призвести до появи гіпертрофії лівого шлуночка. Бівентрикулярна гіпертрофія часто розвивається при дефекті міжшлуночкової перетинки [13].

Разом з тим, відповідні до критеріїв гіпертрофії шлуночків дані ЕКГ можуть виникати не лише при безпосередньому збільшенні товщини міокарда шлуночків, а і при ділятації його порожнин (коли міокард не потовщений, а розміри серця збільшені), а також при зміщеному положенні серця у грудній клітці в зв'язку з пневмотораксом, плевритом, сколіотичною поставою, тощо [15]. Також приміром при гіпоплазії одного з шлуночків серця на ЕКГ можуть спостерігатися критерії «псевдогіпертрофії» другого, який при нормальному абсолютно

му розмірі стає відносно більшим. Тому на практиці у висновку лікаря функціональної діагностики часто замість слова «гіпертрофія» можна побачити фразу «переважання потенціалів правого/лівого шлуночка».

ЕКГ ПРИ АРИТМІЯХ

При порушенні основних функцій серця – автоматизму, збудливості і провідності виникають **аритмії** - серцеві ритми, що відрізняється від синусового частотою, регулярністю і джерелом збудження серця, а також порушенням зв'язку чи послідовності між активацією передсердь і шлуночків. Аритмії класифікуються наступним чином:

1. Аритмії, пов'язані з порушенням утворення імпульсу (номотопні, гетеротопні пов'язані з переважанням автоматизму ектопічних фокусів і гетеротопні не пов'язані з порушенням автоматизму).
2. Аритмії, пов'язані із порушенням проведення імпульсу (блокади).
3. Комбіновані порушення ритму (синдром слабкості синусового вузла, синдроми передчасного збудження шлуночків та ін.).

АРИТМІЇ, ПОВ'ЯЗАНІ З ПОРУШЕННЯМ УТВОРЕННЯ ІМПУЛЬСУ

До номотопних аритмій належать синусова тахікардія, синусова брадикардія, синусова аритмія.

Синусова тахікардія – характеризується наявністю синусового ритму (Р синусового походження), тривалістю інтервалу PQ 0,1-0,2 с, переважанням ЧСС за вікову норму (таблиця 1.3, рисунок 1.24).



Рисунок 1.24. ЕКГ дівчинки віком 3 роки з лихоманкою. Синусова тахікардія (ЧСС 146 уд/хв) [26].

Синусова брадикардія – характеризується наявністю синусового ритму (P синусового походження), тривалістю інтервалу PQ 0,1-0,2 с, значеннями ЧСС меншими за вікову норму (таблиця 1.3, рисунок 1.25).

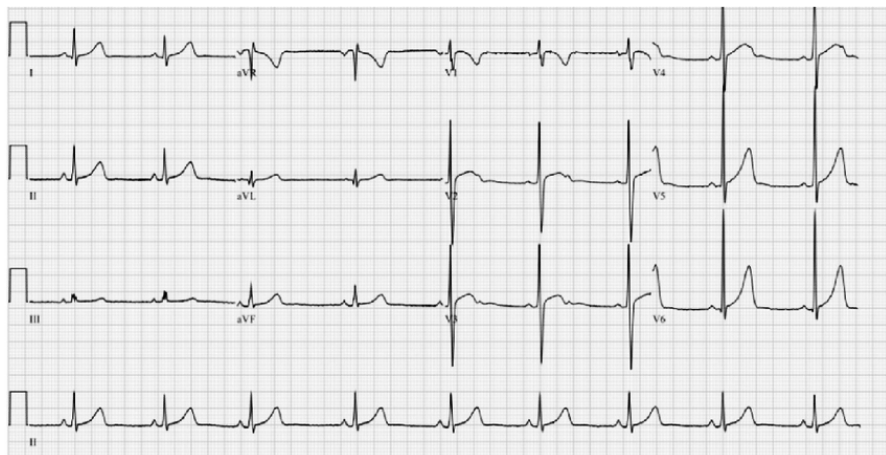


Рисунок 1.25. ЕКГ хлопчика віком 9 років. Синусова брадикардія (ЧСС 54 уд/хв) [26].

Синусова аритмія – характеризується наявністю синусового ритму (P синусового походження), тривалістю інтервалу PQ 0,1-0,2 с, різницею найдовшого і найкоротшого R-R більше 0,16 с (15%). Найчастіше зустрічається синусова аритмія пов'язана з актом дихання (дихальна аритмія), коли ЧСС збільшується на вдиху і зменшується на видиху (рисунок 1.26).

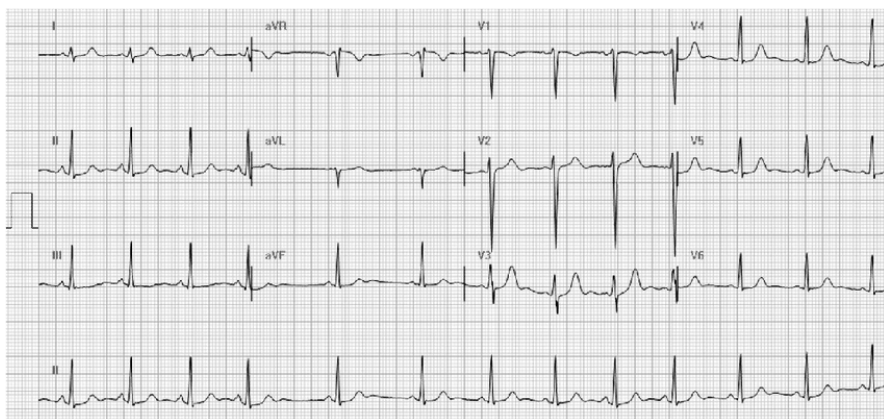





Рисунок 1.26. ЕКГ хлопчика віком 8 років. Синусова (дихальна) аритмія. [26].

Гетеротопними або ектопічними порушеннями ритму, обумовленими переважанням автоматизму ектопічних фокусів, є синусові аритмії, тобто ектопічні комплекси різного походження (таблиця 1.23), що можуть виникати з різною частотою і залежно від цього поділяються на повільні («вислизні») і прискорені (непароксизмальні тахікардії з ЧСС до 140-170 уд/хв). Також до цієї групи аритмій відноситься міграція водія ритму [3].

Таблиця 1.23. ЕКГ-ознаки ектопічних комплексів і ритмів [3, 15]

Назва	ЕКГ-ознаки	Приклад
Передсердний ектопічний ритм	P: змінений PQ: змінений QRS: не змінений	 <p><i>P негативний, QRS не змінений</i></p>
Атріовентрикулярний ектопічний комплекс	P: відсутній або негативний, посередині QRS або після нього PQ: менше 0,1 с QRS: не змінений	 <p><i>P відсутній, QRS не змінений</i></p>
Вентрикулярний ектопічний комплекс	P: відсутні QRS: розширений, деформований R-ST-T: дискордантні зміни	 <p><i>P відсутній, QRS деформований</i></p>

Міграція водія ритму – різновид синусової аритмії, що характеризується зміною розташування ектопічного фокусу від скорочення до скорочення. Якщо дана міграція відбувається у синоатріальному вузлі, то на ЕКГ визначається постійна зміна форми зубця P в даному відведенні, неправильний ритм, тривалість P-Q є постійною (рисунок 1.27.).



V1

Рисунок 1.27. ЕКГ хлопчика віком 16 років. Швидкість запису 25 мм/с. Визначається постійна зміна зубця Р у даному відведенні, нерегулярний ритм – міграція суправентрикулярного водія ритму [27].

При міграції джерела ритму у передсердях визначається постійна зміна Р у даному відведенні, інтервал Р-Q різної тривалості, а при міграції між синоатріальним і атріовентрикулярним вузлом – зубець Р деформується і поступово стає негативним, а потім знову змінює свою полярність на позитивну, інтервал Р-Q поступово зменшується до 0,1-0,12 с.

До інших видів аритмій належать екстрасистоля, пароксизмальні тахікардії, миготіння і тріпотіння передсердь, миготіння і тріпотіння шлуночків.

Екстрасистоля – один із видів аритмії, що є передчасним скороченням серця за рахунок активації ектопічних вогнищ. ЕКГ ознаками екстрасистол є інтервал зчеплення (фрагмент інтервалу R-R, що передує екстрасистолі) та компенсаторна пауза (інтервал R-R після екстрасистоли, що є довшим за синусовим інтервал R-R в даній ЕКГ). Залежно від джерела ектопічного фокусу розрізняють наступні види екстрасистол:

1. **Передсердна** – характеризується відмінним від синусового зубцем Р, комплекс QRS дещо звужений або незмінений, компенсаторна пауза неповна (сума інтервалу зчеплення і компенсаторної паузи менша двох інтервалів R-R) (рисунок 1.28).

2. **АВ-вузлова** – характеризується відсутністю зубця Р або його появою безпосередньо перед чи після QRS, комплекс QRS дещо звужений або незмінений.

3. **Шлуночкова** – характеризується відсутністю зубця Р, комплекси QRS широкі, деформовані, аномальні, компенсаторна пауза повна (сума інтервалу зчеплення і компенсаторної паузи дорівнює двом інтервалам R-R), (рисунок 1.29). При лівошлуночкових екстрасистолах QRS виглядає як при блокаді правої ніжки пучка Гіса (R розширений, деформований, М-подібний у III, aVF, V1). Комплекси QRS при пра-

вошлуночкових екстрасистолах виглядають як при блокаді лівої ніжки пучка Гіса (рисунок 1.30.) [3, 15].

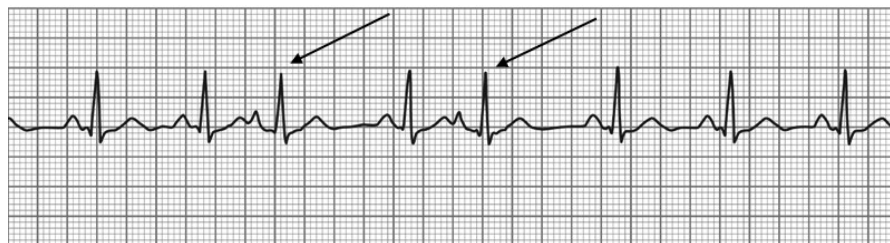


Рисунок 1.28. Передсердні екстрасистоли [28].

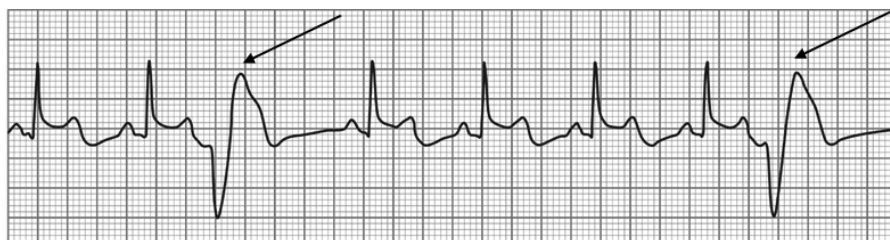


Рисунок 1.29. Шлуночкові екстрасистоли [28].

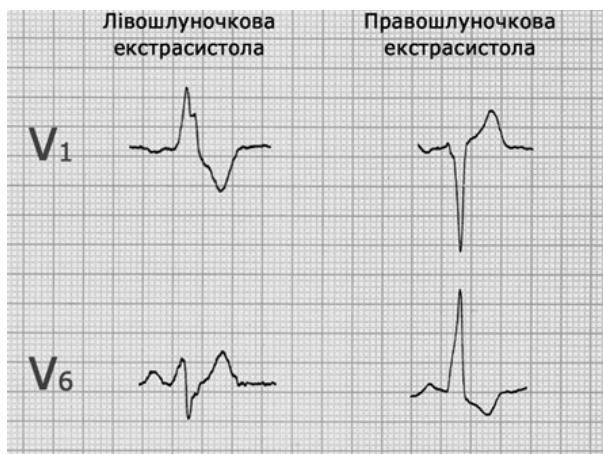


Рисунок 1.30. Особливості лівощлуночкової і правошлуночкової екстрасистоли [29].

Залежно від часу появи екстрасистоли поділяються на ранні (відстань від зубця Т до екстрасистоли становить менше 0,04 с) та пізні

(більше 0,04 с). Серед надшлуночкових екстрасистол виділяють дуже ранні (типу Р на Т) або «заблоковані», які виникають під час рефрактерного періоду АВ-вузла і шлуночків і тому не проводяться, а на записі ЕКГ ідентифікуються раннім зубцем Р без комплексу QRS (рисунок 1.31). Небезпека такого виду екстрасистол полягає в тому, що «заблоковані» екстрасистоли можуть спричиняти фібриляцію передсердь [1, 15].



Рисунок 1.31. Екстрасистола типу Р на Т [15].

Також екстрасистоли бувають монотопними (виникають з одного ектопічного фокусу) та політопними (виникають з різних фокусів). Екстрасистоли, що чередуються з нормальними QRS є алоритмічними (кожне друге скорочення – бігемінія, кожне третє скорочення – тригемінія, кожне четверте скорочення – квадрогемінія) (рисунок 1.32, 1.33, 1.34). Дві послідовні екстрасистоли називаються парними (рисунок 1.35). Три послідовні екстрасистоли утворюють триплет. У випадку чотирьох і більше послідовних екстрасистол визначають пароксизмальну тахікардію.



Рисунок 1.32. Шлуночкова бігемінія [29].



Рисунок 1.33. Шлуночкова тригемінія [29].



Рисунок 1.34. Шлуночкова квадрогемінія [29].

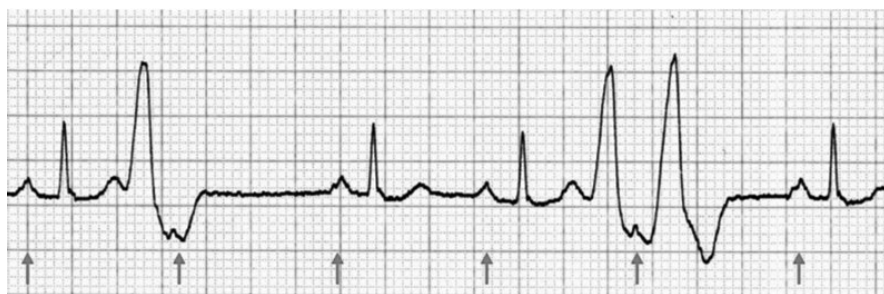


Рисунок 1.35. Одиночні і парні шлуночкові екстрасистоли [29].

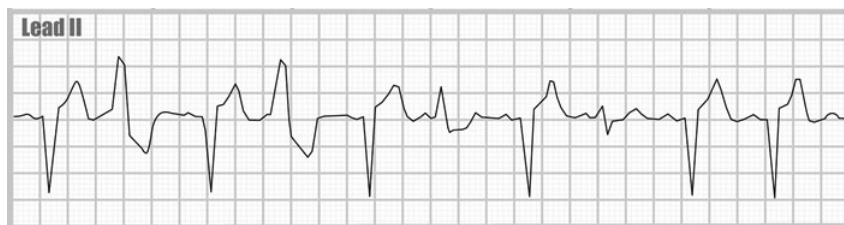
Діагностичне значення екстрасистолії залежить від їхньої кількості та характеристик. Так поодинокі екстрасистоли є доброякісними. Значна їхня кількість може бути пов'язана з структурними захворюваннями серця, міокардитами, кардіоміопатією, пухлинами серця, гіпертиреозом, електролітними порушеннями.

Парасистолія – один із видів аритмій з двома водіями ритму – синоатріальний вузол і парасистолічний ектопічний фокус (рисунок 1.36). ЕКГ ознаками парасистолії є:

- різні інтервали перед парасистолами та наявність залежності інтервалів між самими парасистолами, що відображають парасистолічний ритм;
- комплекси QRS або незмінні, або зливні, за рахунок об'єднання QRS з парасистолюю.



А).



Б).

Рисунок 1.36. А). Передсердна парасистолія. Б). Шлуночкова парасистолія [30].

Пароксизмальні тахікардії – це різновид аритмій, що характеризуються раптовим початком, тривають певний час (пароксизми) та виникають внаслідок дії механізм повторного входу хвилі збудження (re-entry) або за рахунок посилення автоматизму водіїв ритму II і III порядку. Залежно від цього розрізняють:

1. **Надшлуночкову (суправентрикулярну) пароксизмальну тахікардію**, ЕКГ ознаками якої є ЧСС 150-300 уд/хв, вузькі комплекси QRS, утруднене визначення зубця Р або ретроградні Р-зубці всередині зубця Т у відведеннях III і V1 (рисунок 1.37).

2. **Шлуночкову пароксизмальну тахікардію**, що характеризується передсердно-шлуночковою дисоціацією (окрема синусова і шлуночкова провідність), ЧСС 150-300 уд/хв, значною зміною морфології комплексу QRS (рисунок 1.38.).

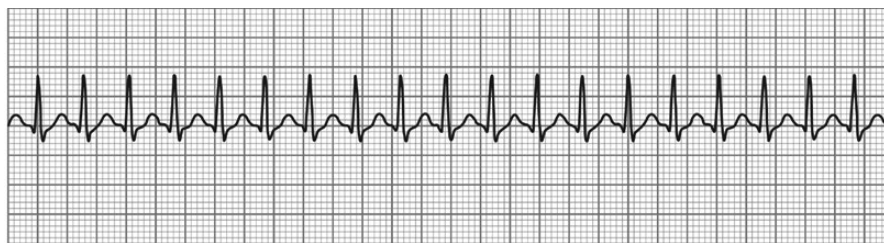


Рисунок 1.37. Надшлуночкова тахікардія [28].



Рисунок 1.38. Шлуночкова тахікардія [28].

Тріпотіння і миготіння передсердь, тріпотіння і миготіння шлуночків – це види аритмії, що пов’язані зі значним підвищенням електричної активності передсердь/шлуночків внаслідок зростання автоматизму клітин провідної системи серця або механізму повторного входу хвилі збудження (re-entry). Вказані обставини сприяють тривалій ритмічній циркуляції кругової хвилі збудження по міокарду передсердь/шлуночків та появи відповідних порушень ритму.

Тріпотіння передсердь – це прискорені скорочення передсердь у регулярному ритмі з частотою більше 250 уд/хв без відсутності ефективної механічної систоли передсердь. ЕКГ ознаками є (рисунок 1.39):

1. Відсутність зубця Р.
2. Наявність F хвиль (пилкоподібний патерн), що відображають частоту скорочень передсердь, є однакової форми, регулярними (у відведеннях V1, V2, II, III і aVF).
3. AV-блокада різного ступеня (2:1, 3:1) пов’язана з обмеженням провідності атріовентрикулярного вузла.
4. Комплекси QRS не змінені.
5. Інтервали R-R регулярні (можуть бути різними при неправильній формі тріпотіння передсердь).



Рисунок 1.39. Тріпотіння передсердь [28].

Миготіння (фібриляція) передсердь - вид аритмії, що супроводжується хаотичними скороченням окремих м’язових волокон міокарда передсердь з частотою від 350 до близько 600 імп./хв. ЕКГ ознаки (рисунок 1.40):

1. Відсутність зубця Р.
2. Наявність f хвиль, що мають різну форму, амплітуду (у відведеннях V1, V2, II, III і aVF) і відображають хаотичні скорочення передсердь.
3. Інтервали R-R регулярні, що пов’язано з безпорядковими скороченням шлуночків, через зменшення пропускну здатності атріовентрикулярного вузла.



Рисунок 1.40. Фібриляція передсердь [28].

Тріпотіння шлуночків – різновид аритмії, що характеризується відносно ритмічними гемодинамічно неефективними скорочення шлуночків з частотою 150-300 імп./хв. ЕКГ ознаками є наявність високих, широких, однакової форми та висоти хвиль без можливості визначення комплексу QRS, сегменту ST і зубця T та відсутність ізоелектричного інтервалу (рисунок 1.41).

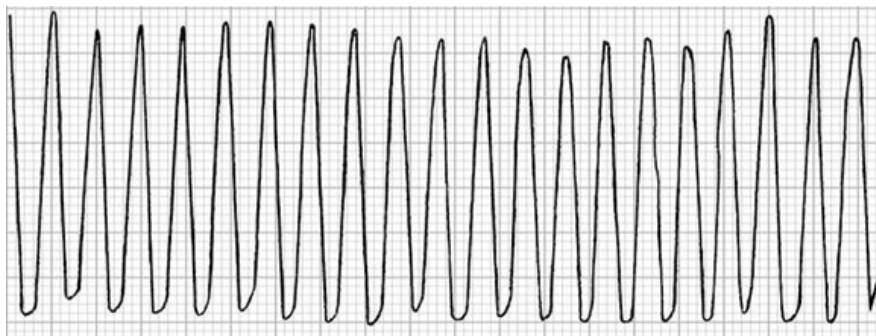


Рисунок 1.41. Тріпотіння шлуночків [31].

Миготіння (фібриляція) шлуночків - вид аритмії, що клінічно проявляється ознаками клінічної смерті та є станом швидких, неритмічних скорочень окремих частин міокарда шлуночків з частотою більше 400 імп./хв. На ЕКГ характерними є поява хвиль різної частоти, форми, амплітуди та відсутність ізолінії (рисунок 1.42).

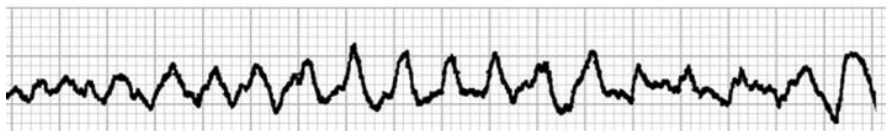


Рисунок 1.42. Фібриляція шлуночків [31].

АРИТМІЇ, ПОВ'ЯЗАНІ ІЗ ПОРУШЕННЯМ ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ (БЛОКАДИ)

Механізм розвитку даного виду порушення серцевої діяльності полягає у неспроможності задовільного поширення хвилі збудження (деполяризації) по міокарду передсердь і шлуночків. Залежно від локалізації розрізняють різні види блокад: синоатріальну, внутрішньопередсердну, атріовентрикулярну, блокаду ніжок пучка Гіса, периферичні (внутрішньошлуночкові) блокади.

Синоатріальна блокада характеризується регулярним утворенням імпульсу у синусовому вузлі та порушенням його проведення через частковий чи повний блок у самому вузлі або навколишній перинодальній тканині, що призводить до періодичної відсутності скорочення шлуночків і появи синусової паузи. Розрізняють три ступені синоатріальної блокади:

Синоатріальна блокада I ступеня – не описується певними ЕКГ-ознаками, оскільки при даному ступеню блокади хвиля збудження досягає міокарда передсердь з певною затримкою, однак ритм залишається правильним.

Синоатріальна блокада II ступеня - характеризується регулярним формуванням імпульсу у водії ритму I порядку з наступним блоком його проведення (таблиця 1.24., рисунок 1.43.).

Таблиця 1.24. ЕКГ ознаки синоатріальної блокади II ступеня [32].

Тип	ЕКГ ознаки	Примітки
Синоатріальна блокада II ступеня, 1 тип (Венкенбаха)	- поступове зменшення тривалості PP і поява синусової паузи, коротшої за подвоєний попередній інтервал PP; - інтервал PP після синусової паузи довший, аніж інтервал PP до паузи.	- часто реєструється в дітей, спортсменів, у стані спокою і в нічний час; - не прогресує в тяжчі форми, має доброякісний перебіг.
Синоатріальна блокада II ступеня, 2 тип (Мобітц)	- раптова поява синусової паузи, кратної до тривалості інтервалу PP; - регулярність ритму до й після паузи збережена; - періодичність 2:1, 3:1, що означає випадіння кожного другого/ третього комплексу PQRST.	- часто прогресує в тяжчі форми; - часто при даному виді блокади можуть визначатися «вислизні» комплекси, ритми, АВ-дисоціації.

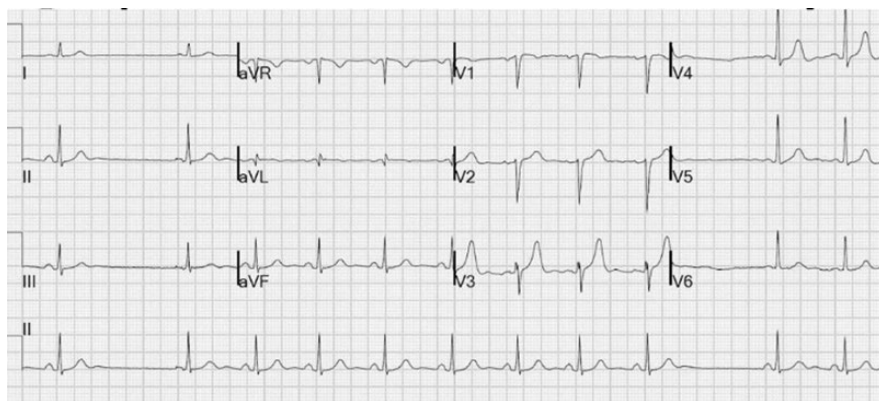


Рисунок 1.43. Синоатріальна блокада II ступеня.

Синоатріальна блокада III ступеня - характеризується ознаками тимчасової зупинки синусового вузла з тривалістю паузи, що не відповідає певній кількості інтервалів PP синусового ритму [32].

Внутрішньопередсердна блокада пов'язана з порушенням проведення імпульсу по міокарду передсердь, характеризується зміною форми (зубурений, розщеплений) та тривалості зубця P (більше вікових норм).

Атріовентрикулярні (АВ) блокади виникають при порушенні проведення імпульсу через атріовентрикулярний вузол. Розрізняють три ступені АВ блокади.

АВ блокада I ступеня характеризується подовженням інтервалу PQ більше вікової норми (більше 0,15 с у дітей раннього віку, більше 0,2 с у підлітків), при цьому зубець P та комплекс QRS є незміненими (рисунок 1.44). У випадку відсутності клінічних проявів, що супроводжують подовжений інтервал PQ, такі зміни є доброякісними. У дітей раннього віку АВ-блокада I ступеня може виникати при міокардиті, хворобі Лайма, нервово-м'язових дистрофіях [1, 15].

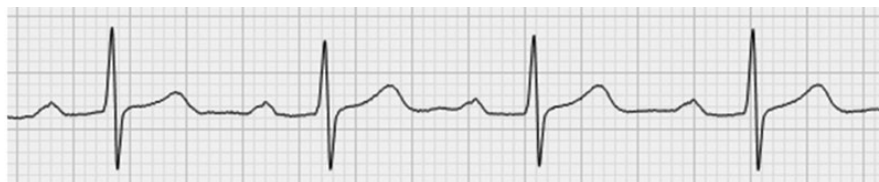


Рисунок 1.44. АВ-блокада I ступеня [1].

АВ блокада II ступеня характеризується періодичним припиненням поширення імпульсу від передсердь до шлуночків. Виділяють два типи АВ блокади II ступеня:

- **Тип Мобітца 1 (періоди Венкенбаха)** – прогресуюче подовження інтервалу PQ від циклу до циклу з наступним випадінням комплексу QRST, після якого знову реєструється подовжений PQ та повторення циклу (рисунок 1.45). Є поширеним типом АВ блокади серед дітей, особливо у спортсменів і під час сну, що пояснюється значним вагусним впливом на атріовентрикулярний вузол [1, 15].

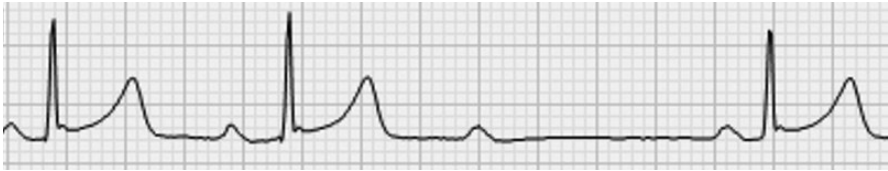


Рисунок 1.45. АВ-блокада II ступеня. Тип Мобітца 1 [1].

- **Тип Мобітца 2** – ЕКГ ознаками є наявність подовженого чи нормального інтервалу PQ постійної тривалості з періодичним випаданням комплексу QRS, інтервали між зубцями Р є однаковими (рисунок 1.46). При описі даного виду блокади враховується співвідношення Р та QRS з його числовою вказівкою (наприклад 2:1, 3:2 і т.д.). Причини АВ-блокади II ступеня типу Мобітца 2 є переважно органічні зміни міокарду (міокардит, кардіоміопатія) [1, 15].



Рисунок 1.46. АВ-блокада II ступеня. Тип Мобітца 2 [15].

АВ блокада III ступеня (повна) характеризується повним електричним роз'єднанням в роботі передсердь та шлуночків. При цьому передсердя скорочуються в ритмі від синоатріального вузла, а шлуночки – від атріовентрикулярного або ідіовентрикулярного джерела ритму. ЕКГ ознаками є:

- відсутність взаємозв'язку між зубцями Р і комплексами QRS (зубців Р завжди більше, ніж QRS і вони можуть нашаровуватись на інші елементи ЕКГ);

- інтервали Р-Р і R-R є постійними;
- інтервал Р-Q постійно змінюється;
- ЧСС менше 60 уд/хв (рисунок 1.47).

Причинами повної АВ-блокади у дітей можуть бути вроджені порушення провідності, міокардит і нервово-м'язові захворювання, а її гемодинамічне значення варіюється залежно від швидкості генерації імпульсів, віку пацієнта та патологічного механізму [1, 15].



Рисунок 1.47. АВ-блокада ІІІ ступеня [15].

При повній АВ-блокаді, що супроводжується значним зменшенням ЧСС і, відповідно, серцевого викиду, може розвиватися **синдром Морганьї-Адамса-Стокса** - раптова короточасна втрата свідомості, що супроводжується блідістю шкіри, судомними рухами, випадінням 6-8 комплексів PQRST на ЕКГ записі [33].

Поєднання повної АВ-блокади з тріпотінням/миготінням передсердь – це **синдром Фредеріка**, що характеризується відсутністю повноцінного скорочення передсердь та шлуночків. Обидва патологічних синдроми є небезпечними для життя станами, потребують вчасної діагностики та лікування [34].

Блокади гілок і ніжок пучка Гіса характеризуються порушеннями провідності по даним елементам провідної системи серця, що описується сповільненою деполяризацією правого шлуночка чи лівого шлуночка при блокаді правої чи лівої ніжки пучка Гіса, відповідно.

ЕКГ ознаки неповної блокади правої ніжки пучка Гіса:

1. М-подібний комплекс QRS у правих грудних відведеннях (rsR, rSR, rR) з тривалістю менше 0,1 с.
2. Розширений, зазубрений зубець S у I, aVL, V5, V6.
3. Положення ЕОС вертикальне.

Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса є варіантом фізіологічної норми для дітей і за даними огляду літератури зустрічається приблизно з частотою 1% [9].

ЕКГ ознаки повної блокади правої ніжки пучка Гіса:

1. М-подібний комплекс QRS у правих грудних відведеннях (rsR, rSR, rR) з тривалістю більше 0,1 с.
2. Розширений, зазубрений зубець S у I, aVL, V5, V6.
3. Депресія сегмента ST у V1.
4. Положення ЕОС вертикальне або відхилено праворуч (рисунок 1.48).

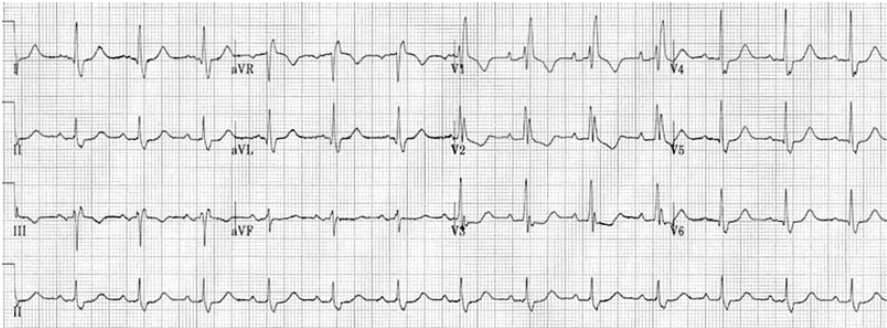


Рисунок 1.48. Повна блокада правої ніжки пучка Гіса [35].

Повна блокада правої ніжки пучка Гіса може визначатися при таких патологіях, як вроджена вада серця, аномалія Ебштейна, коарктация аорти у дітей віком до 6 місяців, патологія ендокарду, аномалія легневих вен, м'язова дистрофія Дюшена Ерба, кардіоміопатія, міокардит, синдром Бругада [9].

ЕКГ ознаки блокади лівої ніжки пучка Гіса:

1. Розширений, зазубрений, глибокий зубець R у I, aVL, V5, V6.
2. Розширений, зазубрений зубець S або QS у правих відведеннях (V1, V2).
3. Відсутність зубця Q у V6.
3. Депресія сегмента ST негативною асиметричною хвилею зубця T у I, aVL, V5, V6.

4. Положення ЕОС горизонтальне або відхилено ліворуч (рисунок 1.49).

При тривалості QRS більше 0,1 с визначається повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, а при тривалості менше 0,1 с – відповідно неповна. Даний вид блокади у дітей зустрічається рідко і пов'язаний з гіпертрофією лівого шлуночка, міокардитом, кардіоміопатією, ендокардитом аортального клапана [9].

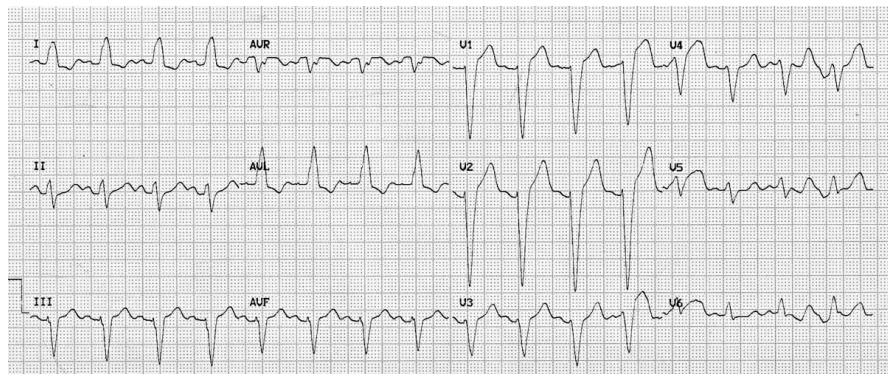


Рисунок 1.49. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса [36].

Внутрішньошлуночкова блокада характеризується пролонгацією комплексу QRS і зустрічається при гіперкаліємії, дифузних захворюваннях міокарда, гіпоксично-ішемічних змінах міокарда [9].

КОМБІНОВАНІ АРИТМІЇ

Комбіновані аритмії – це різновиди порушень серцевого ритму, що виникають внаслідок порушення утворення та проведення імпульсу.

Синдром слабкості синусового вузла (СССВ) – це один із видів комбінованої аритмії, що виникає внаслідок порушення одних із основних функцій синусового вузла – автоматизму та провідності, що розвивається внаслідок ураження водія ритму I порядку.

ЕКГ ознаками СССР є (рисунок 1.50):

1. Синусова брадикардія.
2. Відсутність адекватного приросту ЧСС під час проби з дозованим фізичним навантаженням.
3. Паузи синусового ритму тривалістю більше 2-2,5 с та ознаки синоатріальної блокади.

4. На фоні брадикардії можуть з'являтися епізоди миготливої аритмії, синдром тахікардії-брадикардії.

Характерною є певна клінічна картина СССВ – прояви серцевої недостатності, задишка, пресинкопальні стани і синкопе внаслідок тривалих синусових пауз.

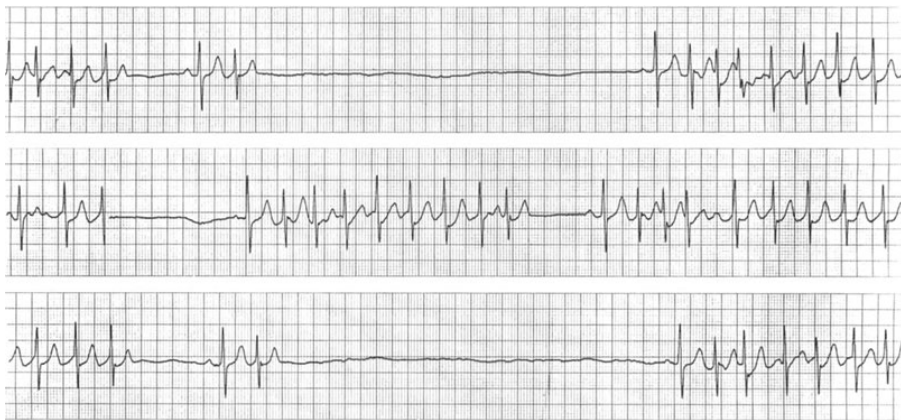


Рисунок 1.50. СССВ, синдром тахікардії-брадикардії – епізоди тахікардії чергуються синусовими паузами до 6 с, частота синусового ритму 10-40 уд/хв, під час тахікардії – 140 уд/хв [37].

Синдроми перезбудження шлуночків є одними із видів аритмії, що можуть клінічно проявлятися приступами пароксизмальної тахікардії внаслідок функціонування додаткових шляхів проведення. В такому випадку у провідній системі серця починають генерувати імпульси 2 шляхи – основний та додатковий, один з яких проводить хвилю збудження, а інший знаходиться в рефрактерному періоді. Якщо початок і кінець рефрактерності основного і додаткового пучка проведення збудження відповідно співпадають один за одним, то розвивається ортодромна (з вузькими шлуночковими комплексами) чи антидромна (з широкими шлуночковими комплексами) пароксизмальна тахікардія. Варіанти синдромів передчасного збудження шлуночків представлено в таблиці 1.25 [9, 15].

Таблиця 1.25. Варіанти синдромів передчасного збудження шлуночків

Тип	Патогенез	ЕКГ-ознаки
WPW-синдром (Wolff-Parkinson-White)	Проведення імпульсу через пучок Кента, оминаючи нормальну затримку провідності в AV вузлі, що впливає на вкорочення P-Q та розширення QRS	1. Вкорочення P-Q менше за вікову норму 2. Дельта-хвиля на початку QRS у вигляді пологої сходинки 3. Тривалість QRS більше за вікову норму
	Типи WPW-синдрому: - тип А – домінує R у V1, (лівобічний) (рисунок 1.51); - тип В синдрому WPW – домінує S у V1, (правобічний) (рисунок 1.52); - тип АВ – форма QRS і дельта-хвиля не відповідають ні типу А, ні типу В (септальний тип).	
LGL-синдром (Lown–Ganong–Levine)	Проведення імпульсу через волокна Джеймса, які з'єднують передсердя і початок пучка Гіса, оминають AV вузол і впливають на вкорочення P-Q. При цьому шлуночки встигають фізіологічно деполяризуватися через систему Гіса-Пуркін'є, тому QRS не розширений.	1. Вкорочення P-Q менше 0,1 с 2. Тривалість QRS нормальна (рисунок 1.53)
	Інша назва LGL-синдрому – синдром вкороченого інтервалу PQ. Також в літературі можна зустріти назву «CLC-синдром (Clerk-Levy-Cristesco)», для якого характерні ті ж зміни на ЕКГ, що і для LGL-синдрому. Дані синдроми диференціюються лише клінічно (за причинними факторами та ускладненнями).	
Синдром перезбудження за типом Махейма (Mahaim)	Проведення імпульсу через пучок Махейма, що з'єднує AV вузол і один із шлуночків, оминаючи пучок Гіса.	1. Тривалість P-Q нормальна 2. QRS розширений за рахунок дельта-хвилі



Рисунок 1.51. WPW-синдром, тип А [381].

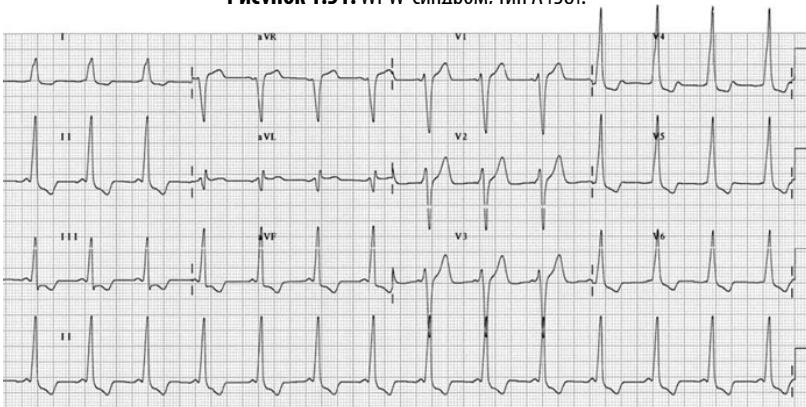


Рисунок 1.52. WPW-синдром, тип В [38].

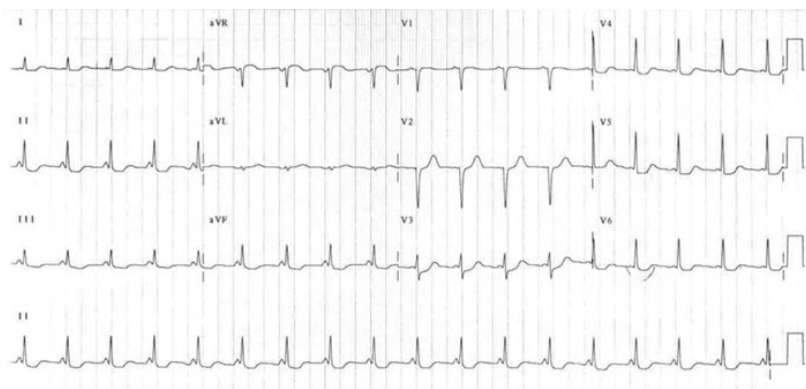


Рисунок 1.53. LGL-синдром [38].

ЕКГ ЗМІНИ ПРИ РОЗЛАДАХ РЕПОЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА ШЛУНОЧКІВ

В ЕКГ діагностиці особливе місце належить виявленню вроджених каналопатій, асоційованих із підвищеним ризиком раптової серцевої смерті, серед яких найбільше значення мають природжений синдром подовженого інтервалу QT, синдром укороченого інтервалу QT, синдром Бругада [39].

Синдром вкороченого інтервалу QT – це різновид аритмічного синдрому, що характеризується зменшенням тривалості корегованого інтервалу QT (QTc). Розвиток даного синдрому пов'язаний з генетичними мутаціями, а небезпека полягає в тому, що це є однією із причин раптової серцевої смерті. Для вірної діагностики синдрому вкороченого інтервалу QT необхідно виключити інші причини даного стану – гіперкаліємію, гіпомагніємію, гіперкальціємію, ацидоз, інтоксикацію серцевими глікозидами, застосування андрогенних анаболічних засобів [9, 39].

ЕКГ ознаками є відсутність сегмента ST і симетричні високі зубці T у грудних відведеннях, а також власне вкорочений інтервал QT, цифрова межа якого є дещо дискутабельним питанням. Так, деякі науковці публікують дані щодо встановлення синдрому вкороченого інтервалу QT при його значенні $\leq 0,37$ с [16]. За даними інших науковців – при тривалості $\leq 0,34$ с [39].

Публікуються дані щодо доцільності розглядати наявність даного синдрому при тривалості QTc $\leq 0,34$ с та присутності синдрому укороченого інтервалу QT і раптової серцевої смерті у віці до 40 років у сімейному анамнезі. За тривалості QTc $\leq 0,3$ мс діагноз є безсумнівним (рисунок 1.54.) [39].

Діагностичні критерії синдрому вкороченого інтервалу QT представлено в таблиці 1.26. [41].

Синдром подовженого інтервалу QT – один із видів спадкової аритмії, що характеризується тривалою реполяризацією міокарда шлуночків, що збільшує схильність до небезпечної форми поліморфної шлуночкової тахікардії типу «пірует» (torsades de pointes) та є однією із причин раптової серцевої смерті.

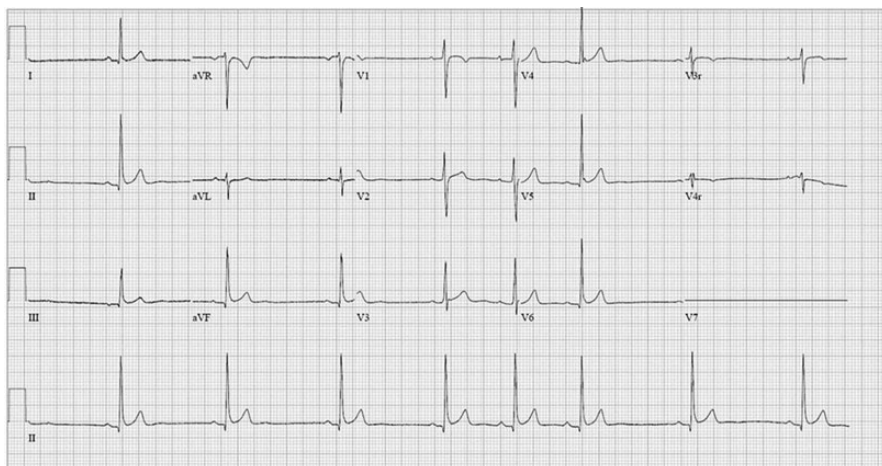


Рисунок 1.54. Синдром вкороченого інтервалу QT ($QT_c = 0,331$ с) [40].

Таблиця 1.26. Діагностичні критерії синдрому вкороченого інтервалу QT (за даними Mariani MV та співавторів, 2024) [41].

Діагностичний критерій	Бали
Значення інтервалу QT	
< 370 мс	1
< 350 мс	2
< 330 мс	3
Інтервал від точки J до піку зубця T < 120 мс	1
Дані сімейного анамнезу	
Висока вірогідність синдрому вкороченого інтервалу QT у родича першої-другої лінії спорідненості	2
Результати аутопсії випадку раптової серцевої смерті у родича першої-другої лінії спорідненості	1
Випадок раптової серцевої малюкової смерті у сім'ї	1
Генотипові особливості	
Позитивний генотип синдрому вкороченого QT	2
Мутація генів KCNH2, KCNJ2, KCNQ1, CACNA1C та CACNB2B	1

За кількості балів ≥ 3 , встановлюється помірна або висока ймовірність синдрому вкороченого інтервалу QT.

Виникнення даного ЕКГ синдрому пов'язано із мутаціями генів, що відповідають за функціонування калієвих, натрієвих або кальцієвих каналів у мембранах кардіоміоцитів. Дебют клінічних проявів даного синдрому відбувається в середньому у семирічному віці і характеризується епізодами тахікардії, судом або раптовими синкопальними станами, в тому числі пов'язаними з фізичними навантаженнями, емоційним збудженням або переляком. Така раптова активація симпатичної нервової системи призводить до запуску «пірует-тахікардії», небезпека якої полягає у тому, що для її купування кардіоверсія і традиційна антиаритмічна терапія є малоефективними.

ЕКГ ознаки синдрому подовженого інтервалу QT (рисунок 1.55):

1. Подовжений інтервал QTс – тривалість більше 0,46 с, (норма – 0,44 с, проміжне значення – 0,44-0,46 с).

2. Різні види морфологічних змін зубця Т, залежно від яких розрізняють:

Тип 1 синдрому подовженого інтервалу QT з широким зубцем Т;

Тип 2 – із зубчастим зубцем Т;

Тип 3 – затримка появи зубця Т, якому передує тривалий ізоелектричний період.

3. Підвищений ризик розвитку пірует-тахікардії (рисунок 1.56) [1, 13, 15, 39].

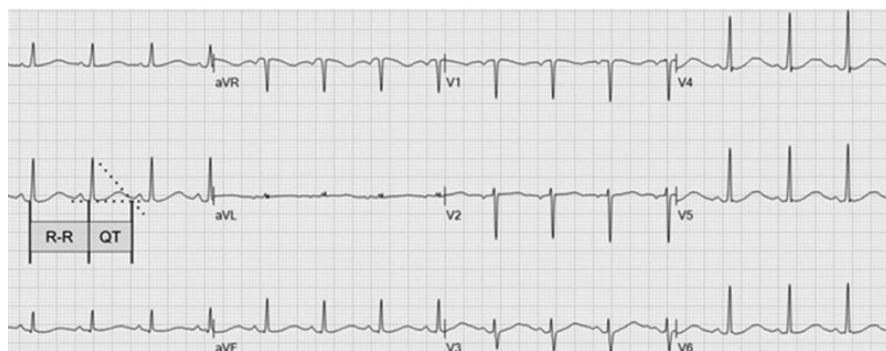


Рисунок 1.55. ЕКГ дитини віком 8 років з мутацією в гені *KCNQ1*. Синдром подовженого інтервалу QT типу 1, QTс = 0,54 с [1].



Рисунок 1.56. Torsades de Pointes [28].

В стандартах медичної допомоги «Серцеві каналопатії у дітей», що були затверджені наказом МОЗ України №1235 від 6 серпня 2025 року [42] міститься діагностичний калькулятор ризику синдрому подовженого інтервалу QT (таблиця 1.27). Калькулятор передбачає розрахунок балів. При цьому синдром подовженого інтервалу QT встановлюють при наявності більше 3 балів. З даних представлених в таблиці видно, що абсолютним критерієм синдрому є корегований інтервал QT більше 480 мс. Якщо інтервал QT в межах 450-470 мс - ризик синдрому збільшує ряд клінічних критеріїв, такі як реакція інтервалу QT на навантажувальний тест, форма Т-зубця, наявність синкопе в анамнезі і сімейний анамнез, а також виявлення специфічних генів, відповідальних за синдром подовженого QT.

Таблиця 1.27. Модифікований діагностичний калькулятор ризику подовженого QT
(за даними наказу МОЗ України №1235 від 6 серпня 2025 року), [42].

		Знахідки	Бали
ЕКГ	QTc	≥480 мс	3,5
		=460–479 мс	2
		=450–459 мс (чоловіки)	1
		≥480 мс на 4 хвилини відновлення після навантажувального тесту	1
	<i>Torsade de pointes</i>		2
	Альтерація зубця Т		1
Зазубрений зубець Т у 3-х відведеннях		1	
ЧСС менша за вікову норму		0,5	
Анамнез	Синкопе	При стресі	2
		У спокої	1
Сімейний анамнез	Члени родини з підтвердженим LQTS		1
	Безпричинна РСС у віці до 30 років у рідних першого ступеня спорідненості		0,5
Генетичні тести	Патогенна мутація		3,5

Діагноз LQTS з балом >3.

Синдром Бругада – це спадкова серцева іонна каналопатія, наявність якої пов'язано з підвищеним ризиком фібриляції шлуночків і раптової серцевої смерті. Клінічними проявами є синкопе неясного генезу, пароксизми поліморфної шлуночкової тахікардії, які припиняються спонтанно, тяжкими порушеннями дихання уві сні. Провокаційними факторами тахікардії можуть бути лихоманка, переїдання, споживання алкоголю, вагусні проби, рідко провокується фізичним навантаженням, часто виникає під час відпочинку та сну. Інколи зміни на ЕКГ, характерні для синдрому Бругада, можуть виявлятися випадково в осіб без будь-яких характерних клінічних ознак.

ЕКГ ознаки синдрому Бругада (рисунок 1.57) [1, 39]):

1. Елевація сегмента ST (псевдоінфарктний підйом) у відведеннях V1-V3 з різною графікою, залежно від якої розрізняють:

Тип 1 (класичний) - низхідна елевація сегмента ST принаймні на 2 мм з інверсією зубця T (по типу псевдоблокади правої ніжки пучка Гіса);

Тип 2 - після початкового зниження сегмент ST переходить у позитивний зубець T, при цьому ступінь елевації сегмента ST становить більше 1 мм;

Тип 3 - після початкового зниження сегмент ST переходить у позитивний зубець T, ступінь елевації сегмента ST становить менше 1 мм;

2. Атріовентрикулярна блокада I ступеня.

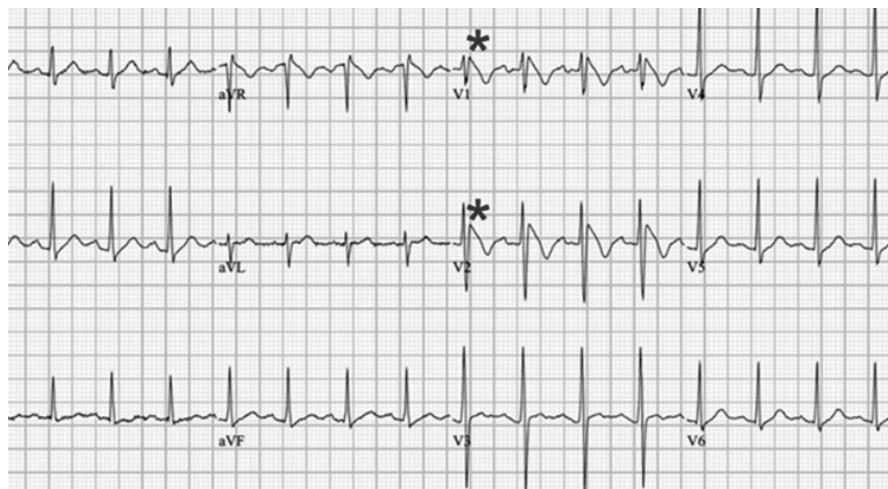


Рисунок 1.57. Синдром Бругада [1].

Синдром ранньої реполяризації шлуночків

За нормального функціонування серцевого м'яза реполяризація міокарда шлуночків починається після завершення деполяризації всіх його відділів. Рання реполяризація – це початок реполяризації в певній частині міокарда до закінчення деполяризації його інших ділянок.

ЕКГ ознаки синдрому ранньої реполяризації шлуночків (рисунок 1.58):

1. Підвищення точки J над ізолінією.
2. Елевація сегмента ST із випуклістю донизу.
3. Високоамплітудні, гострі, дещо асиметричні зубці Т.
4. Може бути синусова брадикардія.



Рисунок 1.58. Синдром ранньої реполяризації шлуночків [1].

Даний синдром розглядається, як варіант норми (особливо у юнаків, спортсменів), хоча може спостерігатися і при різних патологічних станах (гіперкальціємія, ваготонія, ішемія міокарда, синдром Бругада та при інших каналопатіях) [15, 39].

ЕКГ ЗМІНИ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЯ

Міокардит – це запальне захворювання міокарда, яке виникає внаслідок впливу різноманітних факторів та супроводжується інфільтрацією імунними клітинами та некрозом кардіоміоцитів. ЕКГ ознаки міокардиту (рисунок 1.59):

1. Синусова тахікардія.
2. Ознаки переважання потенціалів лівого або правого і лівого шлуночка.
3. Подовження інтервалу PQ, QT.

4. Елевація чи депресія сегмента ST.
5. Зменшення амплітуди зубця Т.
6. Надшлуночкова або шлуночкова екстрасистолія.
7. Низький вольтаж зубців в стандартних відведеннях.

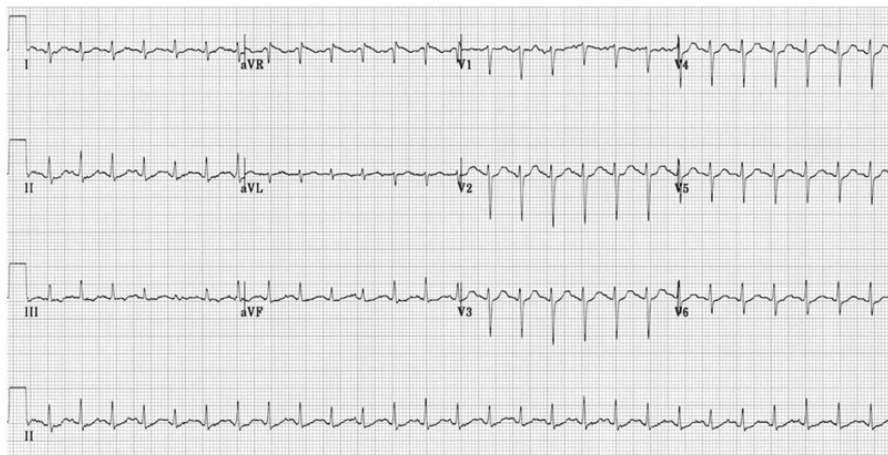


Рисунок 1.59. ЕКГ ознаки міокардиту [43].

Перикардит – запальне ураження шарів перикарда інфекційної та неінфекційної етіології. ЕКГ зміни при перикардиті обумовлені запальним процесом в субепікардіальному шарі міокарду і/або наявністю перикардіального випоту і включають (рисунок 1.60) [1, 44]:

1. Низький вольтаж зубців у стандартних відведеннях.
2. Зміни сегмента ST і зубця Т з певною етапністю:
 - елевація сегмента ST в лівих відведеннях, реципрокні зміни інтервалу PR в перші 2 тижні захворювання;
 - повернення сегмента ST до ізолінії (за 2-3 дні) і генералізоване сплюснення зубця Т (протягом 1-3 тижнів);
 - сплюснені зубці Т стають інвертованими з ізоелектричним сегментом ST (від 3 до кількох тижнів).

Через декілька тижнів після початку перикардиту відповідні зміни на ЕКГ зникають.



Рисунок 1.60. ЕКГ запис при перикардиті [1].

ЕКГ ЗМІНИ ПРИ КАРДІОМІОПАТИЯХ

Кардіоміопатії - це група захворювань серцевого м'язу, що призводять до порушення насосної функції серця, розвитку серцевої недостатності та підвищення ризику летального наслідку. Причини дитячих кардіоміопатій за своїми характеристиками є неоднорідними та варіюються від генетичних змін, що впливають на гістологічну структуру кардіоміоцитів, до системних захворювань, які призводять до дифузного пошкодження міокарда [45, 46].

Відповідно до наукової заяви Американської асоціації серця щодо класифікації та діагностики кардіоміопатій у дітей (2019) розрізняють дилатативну (ДКМП), гіпертрофічну (ГКМП), рестриктивну (РКМП), аритмогенну кардіоміопатію, а також некомпактну кардіоміопатію лівого шлуночка [45].

ЕКГ ознаки ДКМП [47]:

1. Аномалії зубця Р (збільшення тривалості і дисперсії зубця Р).
2. Патологічні зубці Q.
3. Розширення комплексу QRS.
4. AV-блокада I ст.
5. Інверсія зубця Т.
6. Ознаки блокади лівої ніжки пучка Гіса.
7. Можливий розвиток аритмії – фібриляції передсердь, шлуночкової тахікардії (рисунок 1.61).



Рисунок 1.61. ЕКГ дитини з ДКМП [48].

ЕКГ ознаки ГКМП [47]:

1. P-mitrale, p-pulmonale.
2. Ознаки переважання потенціалів/гіпертрофії ЛШ: індекс Соколова-Лайона $SV1 + RV5 > 35$ мм (у дітей молодшого віку > 45 мм), індекс Корнелла $SV3 + R aVL > 2$ мВ у дівчат і $> 2,8$ мВ у хлопців.
3. Патологічні зубці Q, які перевищують 3 мм у глибину та/або тривають довше 0,04 с принаймні у двох відведеннях (крім aVR).
4. Відхилення ЕОС, в тому числі екстремальне.
4. Зміни сегменту ST: депресія, елевація ≥ 1 мм у стандартних відведеннях і ≥ 2 мм у грудних відведеннях.
5. Асиметрична інверсія зубця T, високі T більше 10 мм.
6. Подовження інтервалу QTc більше 440 мс.
7. Можливий розвиток аритмії – фібриляції передсердь, шлуночкова тахікардія з морфологією комплексів QRS за типом блокади правої ніжки пучка Гіса.

За даними огляду літератури відомо, що для ЕКГ-діагностики ГКМП не є необхідною наявністю всіх описаних вище ЕКГ ознак. Проте при наявності хоча б однієї з них доцільним є застосування додаткових методів з метою постановки діагнозу [45].

Також, автори повідомляють і про різну частоту виявлення даних ЕКГ ознак у дітей з ГКМП. Так, за даними Norrish та ін, які вивчали та описали ЕКГ фенотип у 356 дітей з ГКМП, найчастішими ЕКГ змінами були аномалії реполяризації (77,8%), ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (67,7%), наявність патологічного зубця Q (47,4%), аномальне відхилення ЕОС (35,4%), подовження інтервалу QT (36,8%), ознаки збільшення лівого (11,6%) та правого (19,9%) передсердь (рисунок 1.62) [49].

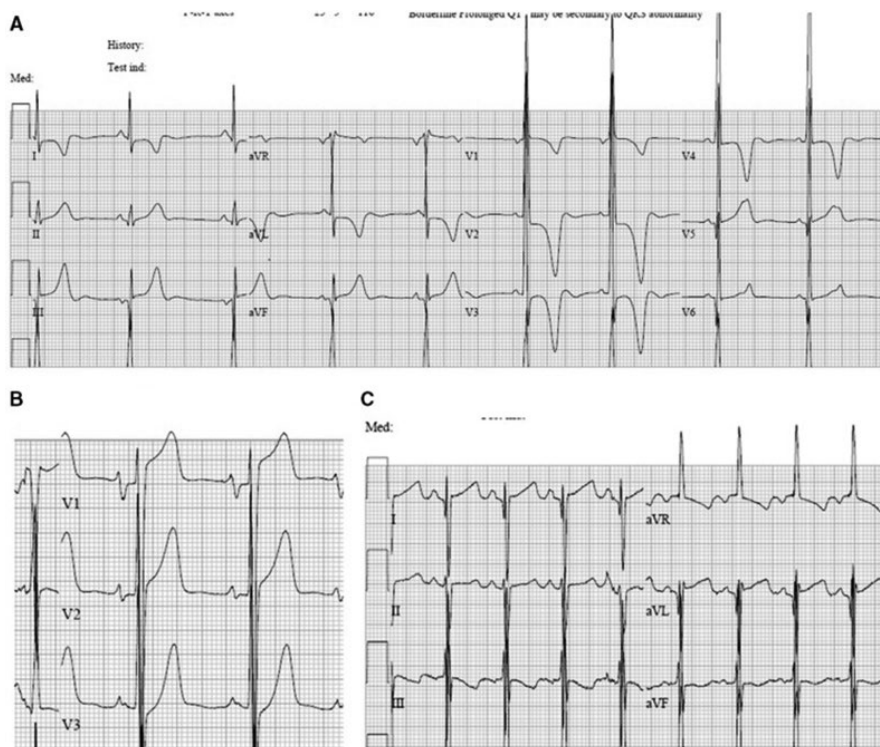


Рисунок 1.62. Приклади ЕКГ у дітей з ГКМП. А – наявність ознак гіпертрофії лівого шлуночка та аномалії зубця Т. В – ЕКГ зміни, як при інфаркті міокарда з псевдо-елевацією сегмента ST. С – ознаки збільшення правого передсердя, подовжений інтервал QT [49].

Рестриктивні кардіоміопатії (РКМП) – це група патологій міокарда, що характеризуються діастолічною дисфункцією, зменшенням розміру шлуночків та розширенням камер передсердь внаслідок зміни

жорсткості міокарда. РКМП можуть зустрічатися при ендоміокардіальному фіброеластозі, амілоїдозі, хворобі Андерсона-Фабрі, Гоше, Данона, гемохроматозі [47].

ЕКГ ознаки РКМП [47]:

1. Зміни інтервалу PQ (вкорочення при хворобі Данона, подовження при саркоїдозі, амілоїдозі серця).
2. Патологічні зубці Q, розширення і високий вольтаж зубців комплексу QRS.
3. Зміни сегменту ST: депресія, елевація ≥ 1 мм у стандартних відведеннях і ≥ 2 мм у грудних відведеннях.
4. Інверсія зубця T.
5. Можливий розвиток аритмічних порушень (фібриляції передсердь, шлуночкової пароксизмальної тахікардії).

Аритмогенна кардіоміопатія – різновид кардіоміопатії, спадкове захворювання, що характеризується прогресуючим захворюванням міокарда, з розвитком його поступової дегенерації та заміщенням кардіоміоцитів на фіброзно-жирові відкладення, високим ризиком небезпечних для життя шлуночкових тахіаритмій та раптової серцевої смерті [41].

ЕКГ ознаки аритмогенної кардіоміопатії [47]:

1. Епсилон хвиля - це низькоамплітудний позитивний прогин ізолінії в кінці комплексу QRS, де починається ST-сегмент.
2. Низький вольтаж зубців QRS в стандартних відведеннях.
3. ЕКГ патерн блокади правої ніжки пучка Гіса при аритмогенній кардіоміопатії правого шлуночка і ЕКГ патерн блокади задне-нижньої гілки ніжки пучка Гіса при аритмогенній кардіоміопатії лівого шлуночка.
4. Інверсія зубця T (у V1-V3 при аритмогенній кардіоміопатії правого шлуночка).
5. Пароксизми шлуночкової тахікардії, тахіаритмії.

ЕКГ ЗМІНИ ПРИ ЕЛЕКТРОЛІТНИХ РОЗЛАДАХ

ЕКГ діагностику можна застосовувати з метою визначення деяких електролітних порушень, зокрема виявлення змін рівня кальцію та калію в сироватці крові.






Кальцій є тим електролітом, що впливає на швидкість деполяризації м'язових волокон міокарда серця і, відповідно, на тривалість сегмента ST. Таким чином, на ЕКГ **гіпокальціємія** характеризується подовженням сегменту ST, інтервалу QTc, що можуть бути підґрунтям тяжких порушень ритму, таких як фібриляція шлуночків та пірует-тахікардії (Torsades de pointes). Ознаками **гіперкальціємії** є вкорочення сегменту ST та інтервалу QTc (рисунок 1.63).



Рисунок 1.63. Зміни на ЕКГ при гіпер/гіпокальціємії [9].

Калій – основний внутрішньоклітинний катіон, який бере участь у деполяризації і реполяризації кардіоміоцитів. У нормі концентрація калію в сироватці крові становить від 3,5 до 5,5 ммоль/л [50]. При **гіпокаліємії** зміни на ЕКГ описуються появою зубця U, подовженням інтервалу QTc, плоскими або двофазними зубцями T, депресією сегмента ST. З подальшим зниженням рівня калію в сироватці, інтервал PR подовжується, може виникнути синоатріальна блокада. ЕКГ ознаками **гіперкаліємії** є високі, загострені, симетричні зубці T з вузькою основою, так званий «наметовий» зубець T. При значному підвищенні рівня калію в сироватці крові характерними є розвиток синоатріальної блокади, AV-блокади II ступеня, фібриляція шлуночків і асистолія [9]. ЕКГ зміни при різних рівнях калію в сироватці крові представлено в таблиці 1.28.

Таблиця 1.28. ЕКГ зміни при гіпокаліємії та гіперкаліємії [9].

Рівень калію в сироватці	ЕКГ	Зміни
<2,5 ммоль/л		Депресія ST Двофазний зубець T U зубець
3,5-5,5 ммоль/л		Норма
>6,0 ммоль/л		Високий зубець T
>7,5 ммоль/л		Подовжений PQ Розширений QRS Високий зубець T
>9,0 ммоль/л		Відсутній зубець P Синусоїдальна хвиля

РОЗДІЛ 2. Добовий моніторинг ЕКГ

Добове (холтерівське) монітування (ХМ-ЕКГ) електрокардіограми – тривала реєстрація ЕКГ пацієнта в умовах його повсякденної активності з подальшою електронною обробкою даних. ХМ-ЕКГ є одним із найбільш поширених і доступних методів неінвазивної інструментальної діагностики аритмій і порушень провідності серця. При ХМ-ЕКГ запис ЕКГ здійснюється безперервно протягом 24-48 години. При добовому записі для аналізу отримують близько 100 000 комплексів QRS.

ЕВОЛЮЦІЯ МЕТОДУ

Метод ХМ-ЕКГ названий на честь американського дослідника Джеффреса Нормана Холтера, який запровадив радіоелектрокардіографію і вперше в 1947 році здійснив тривалу реєстрацію ЕКГ [51, 52]. Реєстратор, який пацієнт носив у рюкзаку на плечах важив 85 фунтів. (рисунок 2.1). Сигнал від нього передавався по радію на відстань одного кварталу.

З того часу вакуумно-ламповий радіоелектрокардіограф перетворився на компактні пристрої, а комп'ютерні технології дозволили удосконалити оцінювання даних. Активний розвиток технологія отримала в 60-80-х роках минулого століття, коли виникли технічні можливості тривалого запису ЕКГ на портативних носіях. Перетворення аналогового сигналу в цифровий формат стало головним поворотним моментом, який відкрив нові горизонти. Подальші інновації призвели до кількох різновидів твердотільних цифрових пристроїв зберігання даних. Ці пристрої еволюціонували від запам'ятовуючих пристроїв ємністю 11 МБ до пам'яті флеш-карти з можливістю зберігання більше 1 ГБ інформації. Тривалість запису ЕКГ в сучасних системах монітування

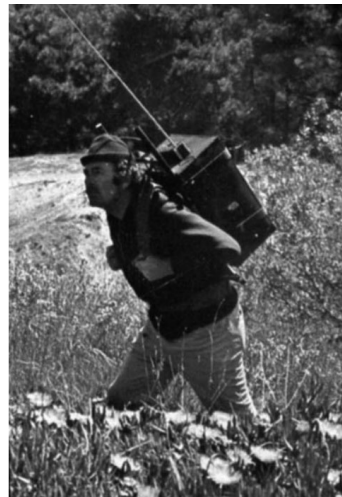


Рисунок 2.1. Перша трансляція електрокардіограми за допомогою 85-фунтового ранцевого передавача під час фізичного навантаження [53].

збільшилася від 24 годин до кількох місяців (у випадку імплантованих пристроїв). Прогрес у техніці запису та обробки сигналів дав можливість підвищити точності запису та проводити аналіз добової ЕКГ з використанням складного програмного забезпечення.

В останні 10-20 років разом з еволюцією мікроелектронних схем швидко прогресує мініатюризація приладів. Найновіші пристрої холтерівського моніторингу легкі (найменша модель важить лише 13 г) та водонепроникні, що робить їх зручнішими для пацієнтів [54]. Розвиваються технології бездротових мереж (Smart Bluetooth), які було оптимізовано для медичних застосувань [55]. Деякі пристрої ХМ-ЕКГ також мають кілька датчиків біологічних сигналів, які дозволяють одночасно записувати ЕКГ разом із частотою дихання, показниками сатурації, фізичною активністю, температурою шкіри, артеріальним тиском та іншими параметрами, щоб забезпечити комплексну оцінку пацієнтів зі складними розладами, такі як серцева недостатність або синдром апное уві сні. Ці датчики розширили функції ХМ-ЕКГ від простої ЕКГ до включення амбулаторного моніторингу життєво важливих сигналів.

Клейкі «патч-монітори ЕКГ», виготовлені з вбудованими електродами з бездротовою передачею даних, є новим класом пристроїв для запису ХМ-ЕКГ. Ці пристрої для носіння на шкірі, які усувають потребу в кабелях пацієнта та окремих електродах, можуть записувати ЕКГ в 1 або 2 відведеннях від двох близько розташованих електродів, які носять безперервно протягом 14 днів. Компактний, легкий пластир, прикріплений на грудній клітці пацієнта, зручний у носінні та не заважає пацієнтові виконувати повсякденні справи, оскільки він водостійкий і може залишатися на пацієнті під час прийняття душу та фізичних вправ. Тривалість реєстрації до 7–14 днів дає високу частоту виявлення аритмії. Новіші патч-монітори ЕКГ також здатні реєструвати температуру тіла, активність пацієнта, дихання та шкірно-гальванічний рефлекс. Ще однією новою технологією є так звані «сенсорні сорочки» з текстильними електродами (текстродами).

Завдяки розвитку індустрію комп'ютерного програмного забезпечення цифрова обробка сигналу дозволила записувати усереднену за сигналом ЕКГ з високою роздільною здатністю, вилучати варіабельність частоти серцевих скорочень у часовій і частотній областях, виявляти альтернани зубця Т, ідентифікувати турбулентність серцевого

ритму та розробити вдосконалені алгоритми вимірювань/варіабельності QT і фібриляції передсердь. Створені комп'ютером векторні кардіографічні петлі, графіки Понкаре, гістограми, стовпчасті діаграми та кількісні/якісні таблиці стали звичайним стандартом добового моніторингу ЕКГ.

Перспективним є залучення штучного інтелекту до інтерпретації показників ХМ-ЕКГ. Активні розробки із застосуванням штучного інтелекту ведуться для діагностики ішемії міокарду [56] та інших станів.

МЕТОДИКА ХОЛТЕРІВСЬКОГО МОНІТОРУВАННЯ ЕКГ

Амбулаторні реєстратори ЕКГ зазвичай є невеликими легкими пристроями (200–300 г), які використовують м'які дротяні кабелі та стандартні електроди з вологим гелем, які пацієнт постійно носить для запису даних ЕКГ. Записи можуть бути у 2-канальному (два незалежних біполярних відведення), 3-канальному, 12-канальному форматі або форматі відведення EASI. Хоча традиційно вони використовуються протягом 24–48 годин, деякі пристрої нового покоління дозволяють записувати до 30 днів поспіль [57].

Реєстратор живиться енергією акумуляторних батарей і містить носій інформації, на який здійснюється запис ЕКГ. У більшості моделей реєстраторів передбачено наявність спеціальної кнопки: «маркер події». Пацієнт активує її у разі виникнення характерних симптомів.

Після фіксації електродів проводиться функціональна проба, яка дає змогу оцінити ефективність електродного контакту з шкірним покривом. Електрокардіограма виводиться на екран комп'ютера для подальшого аналізу. Якщо якість запису нормальна, то запускають моніторування. Через добу дані з носія інформації переносяться в комп'ютер, де за допомогою спеціальних програм відбувається обробка та інтерпретація сигналу ЕКГ.

Електроди, основою яких є хлорид срібла, демонструють найвищу електропровідність. Металевий елемент контактує з тілом пацієнта через губку, просочену гелем з високими провідними властивостями. Також тепер доступні поляризаційні срібні текстроди (текстильні електроди), вбудовані в сорочку/жилет.

Для кращого контакту електродів зі шкірою рекомендовано:

1. Гоління шкіри в місці контакту з електродом.

2. Обробка шкіри в місці контакту з електродом 70% спиртом з метою знежирення.

3. Використовувати електроди із герметичних упаковок та звертати увагу на терміни придатності електродів.

4. Обстежуваному носити облягаючу натільну білизну, особливо на період сну. Це дає можливість зменшити механічні пошкодження електродів і кількість артефактів, що фіксуються на добовій ЕКГ.

Канал 1: відведення I	червоний(-)	помаранчевий(+)
Канал 2: відведення II	червоний(-)	зелений (+)
Канал 3: відведення Vx	електрод Вільсона(-)	білий (+)

В ідеалі пристрої ХМ-ЕКГ мають використовувати конфігурацію з 12 відведеннями. Однак через технологічні та економічні причини лише деякі монітори ХМ-ЕКГ мають можливості системи з 12 відведеннями. Трьох-канальна холтерівська система, показана на рисунку 2.2, використовує квазістандартну систему відведень Мейсона-Лікара.

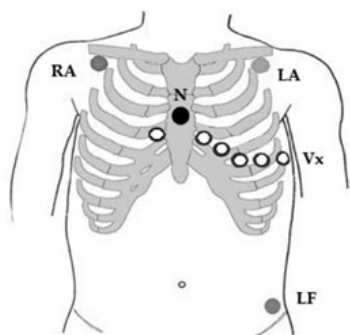


Рисунок 2.2. Система відведень Мейсона-Лікара

Розташування електродів (рисунок 2.2):

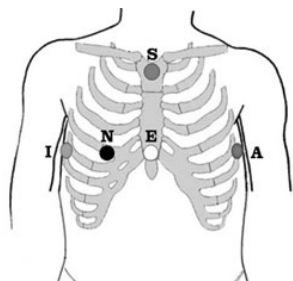
1. Червоний: в правій підключичній області ближче до плеча.

2. Помаранчевий: симетрично червоному у лівій підключичній області ближче до плеча.

3. Зелений: зліва над паховою зв'язкою.

4. Білий: ліва середньо пахова лінія на рівні 5-го міжребер'я (V6), або середньоключична лінія на рівні 5-го міжребер'я (V4), або позиція будь-якого грудного відведення.

5. Чорний: середина грудини. Нейтральний електрод можна кріпити у будь-якому місці, яке менш схильне до рухової активності.



Канал 1: відведення AI	червоний (A+)	помаранчевий(I-)
Канал 2: відведення ES	білий (E+)	зелений (S-)
Канал 3: відведення AS	червоний (A+)	зелений (S-)

Рисунок 2.3. Система відведень EASI.

Розташування електродів (рисунок 2.3):

1. E (білий): уздовж грудини між електродами помічених як «A» і «I», горизонтально з рівнем 5-го міжребер'я.

2. A (червоний): ліва середньо-пахвова лінія на рівні 5-го міжребер'я.

3. S (зелений): розташований уздовж верхньої грудини нижче її кута.

4. I (помаранчевий): права середньо-пахвова лінія на рівні 5-го міжребер'я.

5. N (чорний): середина грудини. Нейтральний електрод можна кріпити в будь-якому місці, яке менш схильне до рухової активності.

У дітей звичайно використовують меншу кількість електродів (рисунок 2.4), оскільки перед ХМ-ЕКГ рідко постає задача виявлення ділянки ішемії, а для діагностики порушень ритму і провідності достатньо двох відведень, осі яких перетинаються під прямим кутом або є близькими до цього.

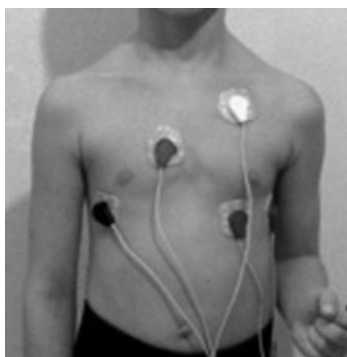


Рисунок 2.4. Відведення ХМ-ЕКГ, що застосовуються у дітей.

Пацієнтам, яким призначено холтерівське моніторування ЕКГ, обов'язково рекомендується вести щоденник. У ньому дитина або її законні представники фіксують інформацію про загальне самопочуття, наявні скарги, характер виконуваних дій, рівень фізичної активності, прийом медикаментів, а також тривалість періодів сну та неспанья.

У процесі ведення щоденника пацієнту слід обов'язково зазначати:

- характер виконуваних дій (наприклад, ходьба, фізичне навантаження, емоційне напруження, підйом по сходах, сон, проведення лікувальних маніпуляцій тощо);
- індивідуальні відчуття (зокрема біль, утруднене дихання, прискорене серцебиття, запаморочення, загальна слабкість, дискомфорт у ділянці грудної клітки); при наявності больового синдрому необхідно деталізувати його тип (стискаючий, колючий, пекучий, ниючий, тупий), локалізацію, напрямок іррадіації, тривалість, а також умови виникнення та зникнення;
- точний час появи та припинення суб'єктивних симптомів (як загального характеру, так і кардіальних), а також вид діяльності, що передував їхній появі;
- інформацію про прийом медикаментів (назву препарату, дозування, час прийому).

Співставлення результатів холтерівського моніторування ЕКГ із записами щоденника дозволяє встановити кореляцію між електрокардіографічними змінами та фізичною активністю, самопочуттям пацієнта, а також оцінити ефективність призначеної фармакотерапії.

Сучасне програмне забезпечення для аналізу ЕКГ-даних забезпечує автоматизований розрахунок загальної кількості комплексів QRS, зареєстрованих протягом добового моніторингу, а також визначає епізоди з найвищою та найнижчою частотою серцевих скорочень із фіксацією точного часу їх виникнення. Програми також ідентифікують кількість випадків тахікардії та брадикардії, підраховують надшлуночкові та шлуночкові екстрасистоли, здійснюють як кількісну, так і якісну оцінку аритмічних проявів.

Крім того, ці системи дозволяють детально дослідити процес активації передсердь, аналізуючи середню, максимальну та мінімальну тривалість зубця Р і інтервалу PQ. Також проводиться оцінка фази реполяризації, зокрема виявлення епізодів вираженої елевації або депресії сегмента ST.

Розширений формат холтерівського моніторування ЕКГ може включати додаткові параметри, зокрема: погодинну оцінку порушень серцевого ритму та реполяризаційних процесів, аналіз варіабельності частоти серцевих скорочень, коливань інтервалу QT, наявність пізніх потенціалів шлуночків, а також контроль функціонування імплантованих пристроїв — електрокардіостимуляторів або кардіовертерів-дефібриляторів.

До протоколу можуть також входити графічні відображення часової динаміки ЧСС (ритмограми), змін сегмента ST, а також добові коливання тривалості сегмента QT, що дозволяє здійснити глибокий аналіз електрофізіологічних показників серця.

Після завершення автоматизованої обробки даних лікар знайомиться з отриманими результатами та здійснює верифікацію подій, які були виділені програмним забезпеченням. За потреби виконується корекція автоматичного аналізу, оскільки під час розпізнавання епізодів можливі похибки, пов'язані з обмеженнями алгоритмів комп'ютерної ідентифікації і різноманітними артефактами запису.

На наступному етапі результати моніторингу співставляються з суб'єктивними симптомами, які пацієнт зафіксував у щоденнику, а також з тривалістю та інтенсивністю фізичних навантажень і характером виконуваних дій. Такий порівняльний аналіз дозволяє встановити причинно-наслідкові зв'язки між електрокардіографічними змінами та поведінковими або фізіологічними факторами.

ОСНОВНІ ПОКАЗНИКИ ХМ-ЕКГ В НОРМІ У ДІТЕЙ

Для адекватного аналізу даних ХМ-ЕКГ першочергове значення має розуміння меж норми.

Нормальні показники ЧСС

Частота серцевих скорочень протягом доби у дітей варіює в широкому діапазоні і залежить від фізичної активності, емоційного стану та фази сну.

У дітей порівняно з дорослими вища варіабельність серцевого ритму.

У таблиці 2.1 наведено показники ЧСС під час ХМ-ЕКГ у здорових дітей.

Таблиця 2.1. Показники ЧСС у здорових дітей від 6 міс до 18 років (за даними Krasemann T та співавторів) [58].

Період	Вік (роки)	ЧСС (уд/хв, M±STD)	
		Хлопчики	Дівчатка
Доба	6 міс <1	117±18	108±30
	1 - <3	93±16	109±9
	3 - <5	96±13	105±10
	5 - <8	87±11	92±8
	8 - <12	83±9	85±8
	12 - <16	82±7	84±8
	16-18	77±7	80±2
	День	6 міс <1	128±16
1 - <3		106±21	123±9
3 - <5		110±14	119±9
5 - <8		98±14	105±10
8 - <12		93±11	95±11
12 - <16		93±8	95±10
16-18		86±12	89±5
Ніч		6 міс <1	97±20
	1 - <3	80±15	93±9
	3 - <5	79±11	89±9
	5 - <8	72±9	76±8
	8 - <12	68±9	71±8
	12 - <16	64±7	70±8
	16-18	62±9	63±1

Примітка: M – середнє значення; STD – стандартне відхилення

Відношення денної до нічної ЧСС називають циркадним індексом (ЦІ).

У здорових дітей цей показник дорівнює $1,32 \pm 0,08$ (1,24-1,44). У дітей першого року життя ЦІ дещо знижений порівняно з дітьми старшого віку і становить 1,1-1,2. Зниження ЦІ $< 1,2$ спостерігається при прогресуючих ураженнях серця через порушення ваго-симпатичної регуляції, при тривалому прийомі антиаритмічних препаратів і асоціюється з ризиком розвитку загрозливих для життя аритмій. Збільшення ЦІ $> 1,5$ характерне для тренуваних спортсменів, пацієнтів із екстрасистолею та з високим вихідним рівнем ваготонії і

асоціюється з підвищеною чутливістю ритму серця до симпатичних впливів.

Для клінічної практики має виявлення патологічної брадикардії, в першу чергу під час нічного сну, що є одним із симптомів синдрому слабкості синусового вузла. Для новонароджених патологічною є ЧСС менше 70/хв; для дітей від 1 місяця до 1 року – менше 65/хв; для дітей 2-6 років – менше 60/хв; для дітей 7-11 років – менше 45/хв; для дітей 12-16 років – менше 60/хв; для дорослих – менше 35/хв.

Допустимі паузи ритму

У дітей, особливо під час нічного сну, можуть виникати невеликі паузи ритму. За нашими даними у здорових дітей до року вони як правило не перевищують 1100 мс. У дітей від 1 до 3 років без патології серцево-судинної системи можна спостерігати паузи до 1200 мс. У дітей від 3 до 10 років такі паузи зазвичай не перевищують 1300 мс, у дітей від 10 до 16 років можуть бути до 1500 мс, і у старших – не більше 1750 мс.

За іншими даними у дітей в нормі допускаються паузи не більше 1800 мс [59, 60].

Сучасні протоколи наголошують, що якщо паузи ритму виникають під час нічного сну, не супроводжуються симптомами і порушенням гемодинаміки, їх пов'язують з підвищеною вагусною активністю. І навпаки про органічну патологію (дисфункцію синусового вузла) свідчать паузи, що виникають в активний період доби або після фізичного навантаження, супроводжуються запамороченням або синкопе. В такому разі знаходять ще інші ЕКГ ознаки дисфункції синусового вузла.

Міжнародні рекомендації щодо пауз ритму у дітей us American Heart Association (AHA)

- У дітей синусові паузи тривалістю до 3 секунд у фазі сну можуть бути варіантом норми, особливо при високому тонусі парасимпатичної нервової системи.

- Паузи понад 3 секунди у неспанні, особливо з симптомами (запаморочення, синкопе), розцінюються як патологічні та потребують додаткового обстеження.

- АНА також наголошує на важливості оцінки клінічного контексту — наявність симптомів, тип ритму, реакція на фізичне навантаження.

eu European Society of Cardiology (ESC)

- ESC у своїх рекомендаціях щодо аритмій у дітей зазначає, що синусова пауза $>2.5-3.0$ с у дітей шкільного віку може бути допустимою лише у фазі сну.

- Синоатріальна блокада II ступеня, особливо типу Мобітц II, або зупинка синусового вузла з паузами >3 с у неспанні — показання до консультації аритмолога.

- ESC також підкреслює, що добовий профіль ритму (циркадні коливання ЧСС) має бути збереженим. Відсутність нічного зниження ЧСС або поява пауз у денний час — ознака дисфункції синусового вузла.

Узагальнені дані міжнародних рекомендацій наведено в таблиці 2.2.

Таблиця 2.2. Узагальнені дані АНА і ESC щодо пауз ритму у дітей

Тип паузи	Допустима тривалість	Умови норми	Патологічна ознака
Синусова пауза у сні	до 3.0 с	Без симптомів	>3.5 с або з симптомами
Синусова пауза у неспанні	до 2.5 с	Без симптомів	>3.0 с або з клінічними проявами
Синоатріальна блокада		Транзиторна, у сні	Повторювана, з симптомами
Зупинка синусового вузла	—	—	Будь-яка тривалість

Інтервал QT і реполяризація шлуночків

Інтервал QT як правило оцінюється на звичайній ЕКГ в 12 відведеннях. Його тривалість залежить від ЧСС, тому при добовому записі, коли реєструється великий діапазон коливань ЧСС протягом доби, виявляється велика варіабельність QT в денний і нічний період, а також під час фізичного навантаження порівняно із спокоєм (таблиця 2.3).

Таблиця 2.3. Середньодобові значення інтервалу QT у дітей (мс) [61].

Вік (роки)	Стать	День	Ніч
3-5	Дівчатка	340 ± 21	392 ± 30
	Хлопчики	346 ± 10	394 ± 32

Закінчення табл. 2.3.

Вік (роки)	Стать	День	Ніч
6-8	Дівчатка	342 ± 41	392 ± 52
	Хлопчики	356 ± 42	402 ± 32
9-11	Дівчатка	360 ± 41	401 ± 32
	Хлопчики	378 ± 82	421 ± 71
12-15	Дівчатка	361 ± 22	409 ± 31

Враховуючи залежність тривалості інтервалу QT від частоти серцевих скорочень як на звичайній ЕКГ, так і під час добового запису оцінюють не абсолютне його значення, а коригований QT (QTc).

Інтервал QTc, виміряний за допомогою 24-годинного запису, відрізняється від стандартного вимірювання ЕКГ, яке в середньому на 40–50 мс коротше [58]. Інтервал QTc мало змінюється протягом 24 годин.

В таблиці 2.4 наведені середні значення інтервалу QTc у здорових дітей від 6 місяців до 18 років за результатами ХМ-ЕКГ, які були отримані Krasemann T та співавторами [58].

Таблиця 2.4. Показники QTc у здорових дітей від 6 міс до 18 років в одному з трьох відведень ХМ-ЕКГ (за даними Krasemann T та співавторів) [58].

Період	Вік (роки)	QTc (мс, M±STD)	
		Хлопчики	Дівчатка
Доба	6 міс < 1	439±14	448±14
	1 - <3	443±19	441±11
	3 - <5	430±17	433±13
	5 - <8	438±15	440±15
	8 - <12	441±16	440±15
	12 - <16	441±12	444±17
	16-18	424±21	448±19
День	6 міс < 1	439±13	442±18
	1 - <3	445±20	443±12
	3 - <5	434±17	436±13
	5 - <8	438±15	440±14
	8 - <12	440±16	438±13
	12 - <16	441±12	443±15
	16-18	425±20	446±19
Ніч	6 міс < 1	441±20	453±9
	1 - <3	444±22	440±10

Закінчення табл. 2.4.

Період	Вік (роки)	QTc (мс, M \pm STD)	
		Хлопчики	Дівчатка
	3 - <5	423 \pm 24	431 \pm 14
	5 - <8	439 \pm 17	432 \pm 51
	8 - <12	444 \pm 20	441 \pm 22
	12 - <16	442 \pm 17	448 \pm 24
	16-18	421 \pm 21	451 \pm 19

Примітка: M – середнє значення; STD – стандартне відхилення

В роботах останніх років рекомендовано обережно інтерпретувати QTc на ХМ-ЕКГ у дітей [62], оскільки в автоматичних холтерівських системах заведені різні формули розрахунку QTc (Bazett, Fridericia тощо), за якими можна отримати різні результати. Також технічні аспекти запису і артефакти можуть суттєвим чином впливати на кінцеві результати вимірювання.

В клінічних рекомендаціях наголошується, що нормою QTc на ХМ-ЕКГ є його тривалість до **460–470 мс**, залежно від віку та часу доби. **Подовження QTc >480 мс** вважається патологічним, якщо **стійке** протягом доби. Важливо аналізувати **морфологію зубця Т**, а не лише тривалість QTc. У сучасних вітчизняних системах ХМ-ЕКГ є можливість отримати дані щодо кількості результатів (у відсотках), що перевищують 450 мс. Отже існує певна неузгодженість в цьому питанні між результатами наукових досліджень і даними, заведеними при створенні деяких програмних забезпечень.

В таблиці 2.5 наведено дані щодо змін сегменту ST на ХМ-ЕКГ, які зустрічаються у здорових дітей.

Таблиця 2.5. Допустимі зміни сегменту ST на ХМ-ЕКГ у здорових дітей

Тип ST-зміни	Допустимість	Коментар
ST-депресія ≤ 1.0 мм	Може бути нормою	Особливо при фізичній активності або гіпервентиляції
ST-депресія > 1.0 мм,	Варіант норми	Якщо не повторюється і не має симптомів
ST-елевація < 1.5 мм	Норма	Часто у дітей та підлітків, особливо у хлопців
ST-зміни вночі	Можливі	Через вагусний тонус або зміну положення тіла

Коли ST-зміни потребують уваги:

- **Стійка депресія ST ≥ 1.0 мм > 1 хв** у кількох відведеннях
- **Супутні симптоми:** біль у грудях, слабкість, синкопе
- **ST-елевація з патологічною морфологією** (наприклад, куполоподібна)
- **Зміни, що повторюються в однакових умовах**

Нормальні значення інтервалу PQ і зубця P

Даних щодо нормальних показників інтервалів PQ і тривалості зубця P на ХМ-ЕКГ у дітей обмаль. Існують загально прийнята думка, що в нічний період допустимі короткі періоди атріовентрикулярної блокади I ступеня, поодинокі випадки синоатріальної блокади, короткі періоди зміни амплітуди зубця P (міграція водія ритму).

АВ-блокада 1-го ступеня за даними ХМ-ЕКГ визначається як інтервал PR [63]:

- Більше 0,18 сек для дітей 0 місяців - 6 років
- Більше 0,2 сек для дітей 6 - 12 років
- Більше 0,22 сек у дітей старше 12 років

Референсні межі ширини P зубця за ХМ ЕКГ у дітей не стандартизовані.

Міграція водія ритму зустрічається у 25% здорових новонароджених, у 34% здорових хлопчиків 10-13 років, у 26% хлопчиків 14-16 років і у 54% студентів-медиків [64].

За іншими даними міграція водія ритму присутня у 15-25% здорових дітей [60].

Екстрасистоля у дітей без структурних змін серця

Нечаста екстрасистоля, виявлена на ХМ-ЕКГ без структурних аномалій серця, не вважається патологією у дітей.

Дослідження ХМ-ЕКГ у здорових дітей показали максимальну нормальну кількість надшлуночкових екстрасистол від 24 до 50 за 24 години [65].

За даними різних досліджень, під час ХМ-ЕКГ у здорових осіб суправентрикулярну екстрасистолю реєструють у 51% новонароджених, у 14-64% дітей 1-го року життя, у 62% – 4-6 років, у 21% – 11 років, у 59% – 9-12 років, у 13% – 10-13 років, у 57-77% підлітків 13-15 років та у 56% дорослих [66].

Шлуночкова екстрасистоля у здорових осіб зустрічається у 18% новонароджених, у 6% дітей 1-го року життя; у 8% – 4-6 років; у 14% – 9-12 років; у 27-57% підлітків 13-15 років і у 70% дорослих [67].

Нічна екстрасистоля як правило свідчить про її вагозалежність, денна — про симпатозалежність. Змішаний циркадний ритм екстрасистоїї має більшу підозру на її органічний характер.

На думку деяких авторів часті шлуночкові екстрасистоли ($\geq 500/24$ години) можуть розглядатися як доброякісний стан і не повинні перешкоджати заняттям спортом безсимптомних дітей з нормальною структурою та функцією серця [68]. Шлуночкові екстрасистоли у дітей із структурно нормальним серцем мають відносно доброякісний перебіг із тенденцією до спонтанного вирішення [69].

У таблицях 2.6 та 2.7 представлені порушення ритму і провідності, що не є патологічними для дітей за даними різних авторів. Результати дослідження, представлені в таблиці 2.7 базуються на 95% референтних діапазонах.

Таблиця 2.6. Допустимі відхилення при 24-годинному ХМ-ЕКГ у здорових дітей [59, 60].

Нозологія	Допустимі відхилення
Нічна брадикардія	Не менше 30-40/хв
Атріовентрикулярна блокада	II ступеня Мобітц 1
Тривалість інтервалу R-R	не більше 1,8 сек
Синусова аритмія	Часто
Надшлуночкові екстрасистоли	До 50 за добу
Надшлуночкова тахікардія	Ніколи
Поодинокі шлуночкові екстрасистоли	Ніколи (після 15 років до 10-50 за добу)
Поліморфні шлуночкові екстрасистоли	Ніколи
Спарені шлуночкові екстрасистоли	Ніколи
Шлуночкова тахікардія	Ніколи
Несинусовий ритм	Вузловий ритм, міграція водія ритму за відсутності органічної патології серця

Таблиця 2.7. Референтні межі для результатів ХМ-ЕКГ у дітей [70].

Вікова група	Мінімальна ЧСС, уд/хв	Максимальна ЧСС, уд/хв	Середня ЧСС у діапазоні 95%, уд/хв	Транзиторна АВ-блокада 1 ст.	Транзиторна АВ-блокада 2 ст.	Максимальна кількість передсердних ектопічних комплексів/день	Максимальна кількість шлуночкових ектопічних комплексів/день
0-4 тижні	60	230	101-166	На межі	Поза межами	150	50
1-12 місяців	60	230	100-151	На межі	Поза межами	150	50
1-6 років	45	205	73-142	У межах	У межах	50	50
7-12 років	40	195	63-109	У межах	У межах	50	50
13-18 років	35	195	56-99	У межах	У межах	50	50

Примітка: Будь-які передсердні або шлуночкові куплети знаходяться поза референтними межами. Атріовентрикулярна блокада першого ступеня встановлювалась при інтервалі PR >0,20 с.

Відхилення на ХМ-ЕКГ, що не допускаються у дітей

Хоча у клінічно здорових осіб можуть реєструватися окремі порушення серцевого ритму, наявність певних типів аритмій, виявлених під час холтерівського моніторування ЕКГ, розцінюється як патологічна ознака, навіть за відсутності суб'єктивних скарг. До таких порушень належать: шлуночкова тахікардія, надшлуночкові тахікардії, атріовентрикулярна блокада II ступеня типу Мобітц II та вище, а також епізоди ідіовентрикулярного ритму. Виявлення зазначених аритмій є показанням для проведення додаткової діагностики та призначення відповідного лікування [67].

ПОКАЗАННЯ ДО ПРОВЕДЕННЯ ХМ-ЕКГ У ДІТЕЙ

Метод ХМ-ЕКГ не має вікових обмежень та протипоказань, проте ефективним він буде при дотриманні лікарем певних показань, при яких результати можуть суттєво вплинути на тактику лікування хворого.

Наразі існують рекомендації щодо рутинного періодичного холтерівського моніторингу на наявність безсимптомних аритмій у пацієнтів

ентів з генетичними нервово-м'язовими захворюваннями [71]; дилатаційною і гіпертрофічною кардіоміопатією [72]; брадикардією або порушеннями серцевої провідності [73]; серцевою недостатністю [74]; та після хірургічного відновлення транспозиції великих артерій, тетради Фалло або єдиного шлуночка за допомогою процедури Фонтена [75, 76].

ХМ-ЕКГ може мати значення при обстеженні дітей із пресинкопальними і синкопальними станами, що виникають на тлі діагностованих захворювань серця або раніше документованою аритмією. Проте за відсутності структурних та функціональних змін серця можливості ХМ-ЕКГ обмежені [77, 78, 79].

В таблиці 2.8 представлені рекомендації застосування ХМ-ЕКГ, які орієнтовані переважно на дорослих. Проте показання, пов'язані з аритміями, розповсюджується і на молодших пацієнтів.

Таблиця 2.8. Загальні рекомендації застосування ХМ-ЕКГ (2017 р) [80].

	Клас рекомендації	Рівень доказовості
А. Вибір ХМ-ЕКГ		
24–48-годинний ХМ-ЕКГ рекомендується, якщо очікується, що в межах вікна запису можуть виникнути часті симптоматичні події	I клас	LOE: B-NR
Розширений моніторинг ХМ-ЕКГ (наприклад, 15–30 днів) рекомендується, якщо частота симптоматичних подій менша ніж щоденна або невизначена	I клас	LOE: B-R
ХМ-ЕКГ у 12 відведеннях рекомендовано для якісного аналізу морфології QRS, паттернів сегмента ST (синдром Бругада, ішемія) та динаміки QT	I клас	LOE: C
Постійний моніторинг (1–14 днів) показаний для полегшення кількісної оцінки та визначення тенденції тягаря та характеру аритмії (наприклад, шлуночкова ектопія, синусова тахікардія)	I клас	LOE: B-NR
В. Специфічні умови		
Рекомендується стратегія ХМ-ЕКГ при неприйнятності нез'ясованої причини, коли є підозра на тахікардію чи брадикардію або її необхідно виключити.	I клас	LOE: B-R

Продовження табл. 2.8.

	Клас рекомендації	Рівень доказовості
Стратегія ХМ-ЕКГ рекомендована для незрозумілого серцебиття	I клас	LOE: B-R
Стратегія ХМ-ЕКГ показана для оцінки властивостей провідності додаткового шляху у пацієнтів із синдромом Вольфа–Паркінсона–Уайта та для моніторингу циклів фібриляції передсердь	I клас	LOE: B-NR
Стратегія ХМ-ЕКГ корисна для виявлення та кількісної оцінки фібриляції передсердь і пов'язаної з нею частоти серцевих скорочень.	IIа клас	LOE: B-NR
Для виявлення недіагностованої фібриляції передсердь у пацієнтів із криптогенним інсультом рекомендована стратегія розширеного ХМ-ЕКГ	I клас	LOE: B-R
Стратегія ХМ-ЕКГ рекомендована при вперше діагностованій неішемічній кардіоміопатії, якщо є підозра на дисфункцію шлуночків, спричинену аритмією.	I клас	LOE: B-NR
С. Оцінка ризику		
Стратегія ХМ-ЕКГ доцільна для оцінки ефективності придушення аритмії як фармакологічно, так і інтервенційно	IIа клас	LOE: B-NR
Можна розглянути корисність ХМ-ЕКГ для характеристики прогнозу та стратифікації ризику у пацієнтів з неішемічною кардіоміопатією.	IIб клас	LOE: B-NR
Стратегія 24–48-годинного ХМ-ЕКГ корисна у пацієнтів із вилікуваним інфарктом міокарду і прикордонною фракцією викиду (ФВ)	IIа клас	LOE: B-R
Після гострого інфаркту міокарду може бути розглянута стратегія 24-48-годинного ХМ-ЕКГ для виявлення вентрикулярної тахікардії (ВТ) для прогнозування підвищеного ризику серцево-судинних подій, особливо у пацієнтів зі зниженою ФВ	IIб клас	LOE: B-NR
Рекомендується стратегія ХМ-ЕКГ для виявлення ВТ у пацієнтів із гіпертрофічною кардіоміопатією для стратифікації ризику.	I клас	LOE: B-NR

Закінчення табл. 2.8.

	Клас рекомендації	Рівень доказовості
Рекомендується стратегія ХМ-ЕКГ для кількісної оцінки шлуночкової ектопії та виявлення ВТ.	I клас	LOE: B-NR
Стратегія ХМ-ЕКГ рекомендована для амбулаторного початку лікування деякими антиаритмічними препаратами для виявлення їхнього проартимогенного ефекту.	I клас	LOE: C
ХМ-ЕКГ може бути корисним у пацієнтів із штучним водієм ритму, коли симптоми вказують на несправність пристрою.	IIa клас	LOE: B-NR

При виборі пристрою для добового запису ЕКГ слід враховувати частоту симптомів у пацієнта (таблиця 2.9). Звичайний моніторинг протягом 24-48 годин, що забезпечує ХМ-ЕКГ, проказаний за наявності щоденних симптомів. Застосування реєстраторів подій, що дозволяють проводити запис ЕКГ до місяця, більш ефективні стосовно виявлення аритмій. Проте цей метод не підходить для діагностики синкопе, оскільки пацієнт не може активувати пристрій, якщо раптово втратить свідомість. Для дослідження синкопе краще використовувати зовнішні петлеві рекодері. Імплантовані петлеві реєстратори найбільш ефективні для діагностики синкопе і аритмій, оскільки тривалість запису може сягати 3 років. Пристрій імплантується підшкірно, з петлевым записом пам'яті, який зберігає дані після ручної активації пацієнтом або автоматичної активації.

Таблиця 2.9. Вибір пристрою для тривалого моніторування ЕКГ

Пристрій	Частота симптомів	Характеристики пристрою	Тривалість тесту	Ефективність
ХМ-ЕКГ	Щоденно (переважно серцебиття)	Зовнішній пристрій носить постійно, з безперервним записом у пам'ять пристрою Підходить лише для пацієнтів із симптомами, що виникають протягом періоду моніторингу або під час встановлення ризику/відповіді на терапію.	24-48 годин	Синкопе <20% Аритмія ~35%

Закінчення табл. 2.9

Пристрій	Частота симптомів	Характеристики пристрою	Тривалість тесту	Ефективність
Реєстратори подій	Щотижнево до щомісяця	Зовнішній пристрій носить періодично, зберігає дані, коли його активує пацієнт під час події. Не підходить для діагностики синкопе, оскільки пацієнт не може активувати його, якщо раптово втрачить свідомість.	До місяця	Аритмія ~60%
Зовнішні петлеві рекодерри	Щотижнево до щомісяця	Зовнішній пристрій, який носить постійно, з можливістю запису в пам'ять. Дані зберігаються до та після активації пристрою пацієнтом. Також є вбудований алгоритм автоматичного запуску, який дозволяє пристрою зберігати дані про безсимптомні аритмії. Підходить для першої лінії обстеження для пацієнтів з підозрою на аритмічну причину непритомності.	До місяця	Синкопе ~25-40%
Імплантовані петлеві реєстратори	Менше ніж щомісяця	Пристрій імплантується підшкірно, з петлевим записом пам'яті, який зберігає дані після ручної активації пацієнтом або автоматичної активації. Підходить для пацієнтів зі спонтанними симптомами та рецидивуючими незрозумілими непритомностями.	До 3 років	Синкопе ~70% Аритмія ~70%

ХМ-ЕКГ ПРИ РІЗНИХ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНАХ У ДІТЕЙ

За даними літератури найбільш частими причинами направлення дітей на ХМ ЕКГ є скарги на серцебиття, синкопе і біль у грудях [81, 82, 83]. Проте як показали ряд досліджень, ефективність ХМ-ЕКГ при цих скаргах не висока. За даними Ali, S та співавторів [83] патологічні зміни на ХМ-ЕКГ були виявлені у 22,7% дітей зі скаргами на серцебиття, 45,5% дітей з синкопе в анамнезі і 30,8% дітей із скаргами на біль у грудній клітці (діаграма на рисунку 2.5).

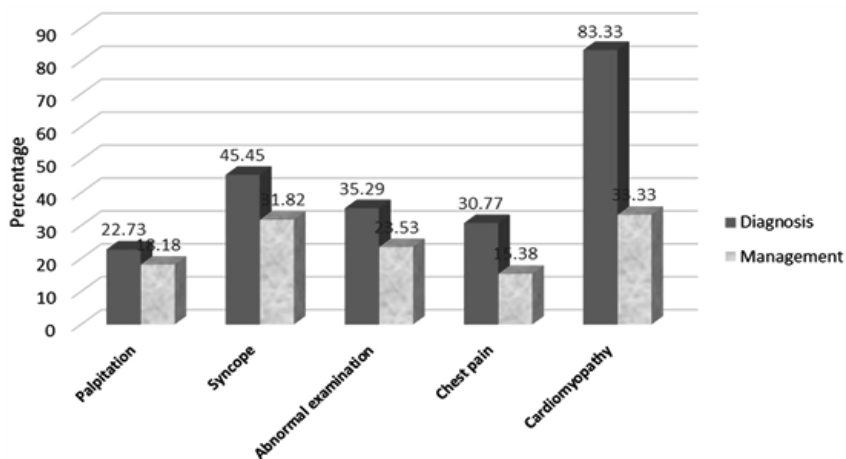
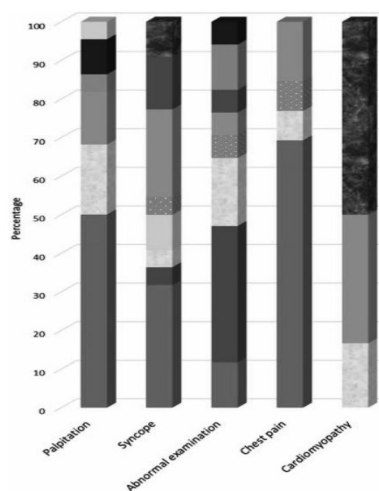


Рисунок 2.5. Значення ХМ-ЕКГ в діагностиці і лікуванні у дітей [83].

Найвищий внесок у діагностику спостерігається у післяопераційній оцінці (32,4%) і при кардіоміопатії (19,9%), де найпоширенішими аномаліями є часта надшлуночкова/шлуночкова екстрасистолія, суправентрикулярна тахікардія, шлуночкова тахікардія та АВ-блокада [82].

Як свідчать дані досліджень [83], у разі скарг на серцебиття у половини дітей на ХМ-ЕКГ патологічних змін не знаходять (рисунок 2.6). Ще у 20% виявляють синусову тахікардію. На суправентрикулярну тахікардію і WPW-синдром припадає близько 15% всіх висновків.



У випадку синкопе патологічних змін не знаходять у третини дітей, проте часто виявляють екстрасистолію (передсердну, вузлову, шлуночкову) – разом майже у 40% дітей, перший ступінь АВ-блокади – близько 15% і у 10% шлуночкову тахікардію.

Якщо ХМ-ЕКГ призначається дітям зі скаргами на біль в грудній клітці, то патологічних змін не знаходять у 70% дітей, а у інших 30% виявляють або синусову тахікардію або екстрасистолію.

Рисунок 2.6. Результати ХМ-ЕКГ при різних скаргах у дітей [83].

Проте при кардіоміопатіях у жодної дитини не було виявлено норми на ХМ-ЕКГ. Переважно діагностували шлуночкову тахікардію і шлуночкову екстрасистолію. Це підтверджує різну діагностичну цінність ХМ-ЕКГ у дітей залежно від наявності чи відсутності органічних змін з боку серця.

Хоча більшість дитячих аритмій є доброякісними, своєчасна та правильна діагностика серйозного порушення ритму у дитини може врятувати життя [84, 85]. Існує кілька інструментів для документування аритмій під час обстеження пацієнта з серцебиттям, включаючи 24-годинний холтерівський моніторинг, 30-денний зовнішній безперервний моніторинг та імплантовані петлеві реєстратори [86].

ХМ-ЕКГ може надати інформацію про кореляцію між симптомами пацієнтів та електрокардіографічною картиною, виявити безсимптомні аритмії, тип аритмії та її тривалість, можливі тригери аритмії, а також з'ясувати ефективність антиаритмічних препаратів [86, 87].

У ситуаціях, коли стандартна електрокардіограма демонструє лише поодинокі екстрасистолі, ХМ-ЕКГ часто дозволяє виявити більш складні порушення ритму — зокрема, групові або алоритмічні екстрасистолі, короточасні епізоди шлуночкової тахікардії, а також ранні екстрасистолі типу «R на T». Крім того, ХМ-ЕКГ дає змогу дослідити електрофізіологічні механізми аритмій і, у багатьох випадках, диференціювати автоматичні форми тахікардії від реципрокних.

Екстрасистолія

ХМ-ЕКГ — “еталонний” метод діагностики екстрасистолії. Реєстрація ЕКГ протягом доби дозволяє оцінити загальну кількість екстрасистол, їхні циркадні зміни, визначити градацію екстрасистол. Також можна з'ясувати зв'язок екстрасистолії з фізичним навантаженням, сном, емоційним станом пацієнта.

За частотою протягом доби розрізняють чотири типи екстрасистолії (таблиця 2.10).

Частота екстрасистол має прогностичне значення, особливо при наявності структурних змін серця. У пацієнтів без органічної патології серця навіть часті екстрасистолі можуть бути доброякісними.

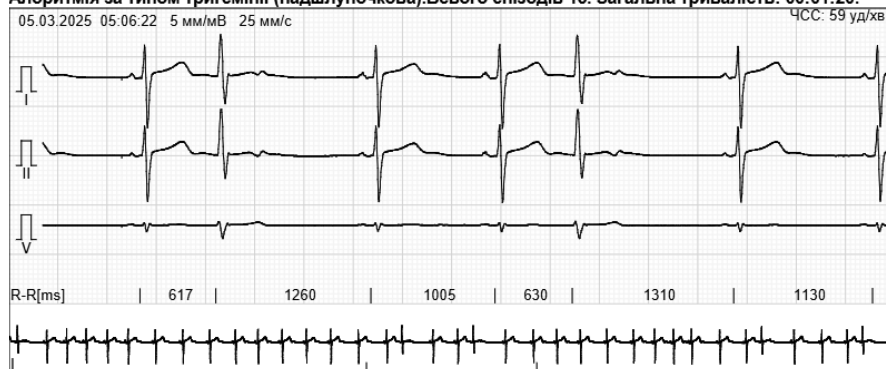
Таблиця 2.10. Класифікація екстрасистоїї за частотою (добова кількість)

Частота екстрасистол	Кількість/добу	Відсоток від загальної кількості QRS	Клінічне значення
Поодинокі	< 100	< 0,1%	Доброякісна, часто функціональна
Не часті	100–1000	0,1–1%	Може потребувати спостереження
Помірна	1000–10 000	1–10%	Підвищений ризик тахіаритмій
Часті	> 10 000	10-30%	Може викликати кардіоміопатію
Дуже часті*		> 30%	

Примітка: * - за даними Aldrich J та співаторів [88].

Наявність вузького комплексу QRS у передчасного серцевого скорочення свідчить про ймовірне надшлуночкове походження екстрасистоли. У випадку передсердної екстрасистоли зазвичай перед комплексом QRS реєструється модифікований зубець P, що підтверджує її джерело генерації (рисунок 2.7).

Алгоритмія за типом тригемінії (надшлуночкова). Всього епізодів 15. Загальна тривалість: 00:01:20.



Епізод SV тригемінії

Рисунок 2.7. Надшлуночкові екстрасистоли за типом тригемінії у хлопчика 12 років зі скаргами на біль в ділянці серця. Фіксується 611 надшлуночкових екстрасистол за добу, серед них 15 епізодів тригемінії і 5 епізодів парної екстрасистоїї.

На рисунку 2.8 представлена парна надшлуночкова екстрасистолія, що переходить у міграцію водія ритму у того ж пацієнта.



Спарені надшлуночкові ектопічні порушення N:2. Всього: 5

Рисунок 2.8. Комбіноване порушення ритму у хлопчика 12 років зі скаргами на біль в ділянці серця: передсердна екстрасистолія (другий комплекс праворуч), передсердна пара (6-7-й комплекси), міграція водія ритму (8-9 комплекси).

ХМ-ЕКГ дозволяє уточнити градацію шлуночкової екстрасистолії, зареєстрованої на звичайній ЕКГ. На рисунку 2.9 представлений фрагмент запису ХМ-ЕКГ дівчинки 5 років з фіксацією політопної шлуночкової екстрасистолії за типом бігемінії. Політопна шлуночкова екстрасистолія не може вважатися нормою для дітей, навіть якщо вона поодиноким або нечастим.



Епізод шлуночкової бігемінії

Рисунок 2.9. Політопна шлуночкова екстрасистолія за типом бігемінії у дівчинки 5 років. Протягом доби виявлено 5278 (3,6%) епізодів шлуночкової екстрасистолії.

Парна екстрасистоля і триплети, виявлені на ХМ-ЕКГ можуть бути предиктором пароксизмів тахікардії.

На рисунку 2.10 представлений триплет з надшлуночкових екстрасистол, на рисунку 2.11 - парна шлуночкова екстрасистоля.

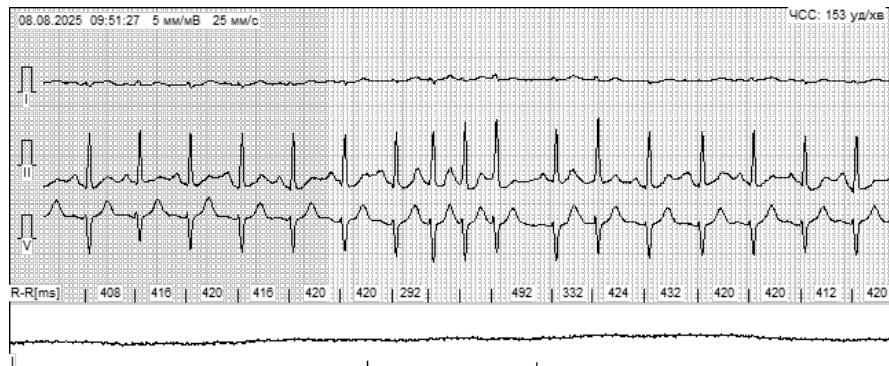


Рисунок 2.10. Три послідовні передсердні екстрасистоли (триплет)



Рисунок 2.11. Два послідовні шлуночкові комплекси (парна екстрасистоля).

Градація шлуночкових екстрасистол відіграє більш значущу роль у визначенні рівня інтенсивності терапевтичного втручання та виборі найбільш ефективних методів лікування, ніж проста кількість зареєстрованих передчасних шлуночкових скорочень.

Аналіз добових коливань кількості екстрасистол у поєднанні з частотою серцевих скорочень дозволяє диференціювати тахі- і брадіформи екстрасистолії. Окрім цього, за часовими характеристиками

виникнення аритмічних епізодів виділяють денний, нічний та комбінований типи екстрасистолії.

Тахіаритмії

При скаргах на серцебиття у дітей на ХМ ЕКГ частіше за все виявляється синусова тахікардія (рисунок 2.12).



Рисунок 2.12. Синусова тахікардія у хлопчика 11 років з ЧСС 189/хв

При диференційній діагностиці синусової і пароксизмальної тахікардії оцінюють ЧСС під час тахікардії, початок і закінчення пароксизму, а також зв'язок з даними щоденника пацієнта. Синусова тахікардія як правило виникає при фізичному і психоемоційному навантаженні. Слід враховувати, що у дітей із судинними дистоніями може виникати компенсаторна синусова тахікардія при різкому падінні артеріального тиску.

При виборі пристрою для добового запису ЕКГ у пацієнта зі скаргами на приступи серцебиття слід враховувати клінічні прояви та частоту серцебиття. Традиційний ХМ-ЕКГ (24–48 годин) показаний пацієнтам, які відчувають часте серцебиття щодня і можуть зафіксувати час його початку і закінчення у щоденнику. Якщо пароксизми серцебиття виникають у пацієнта з меншою частотою, ніж кожен день, то для добового моніторингу рекомендовано застосовувати циклічні реєстратори подій та інтерактивні програми ЕКГ, які зберігають і передають ЕКГ лише тоді, коли пацієнт активує монітор. Такі пристрої забезпечують кращу кореляцію із симптомами, але вимагають від пацієнта пильності та здатності вчасно активувати запис. Найвищу діагностичну і економічну ефективність забезпечує 2-тижневий моніторинг ЕКГ з використанням реєстраторів безперервного циклу.

Застосування холтерівського моніторування ЕКГ дає змогу ідентифікувати джерело генерації пароксизмальної тахікардії та оцінити ймовірні механізми її виникнення. Метод дозволяє визначити кількість аритмічних епізодів, їхню тривалість, характер змін частоти серцевих скорочень у межах кожного пароксизму, а також часовий розподіл аритмічних подій протягом доби. Крім того, аналіз включає встановлення кореляції між аритміями, змінами сегмента ST та наявністю клінічних проявів.

ХМ-ЕКГ є надзвичайно інформативним для аналізу електрофізіологічних механізмів тахіаритмій. У багатьох випадках він дозволяє:

- Диференціювати автоматичні та реципрокні тахікардії, що має ключове значення для вибору тактики лікування;
- Зареєструвати початок і завершення пароксизму тахікардії, що дає змогу оцінити характер запуску та припинення аритмії;
- Виявити тригери, провісники або провокуючі фактори нападу;
- Оцінити вплив аритмії на гемодинаміку та симптоматику пацієнта в реальних умовах.

У пацієнтів із скаргами на серцебиття тахіаритмії (фібриляція передсердь, суправентрикулярна та шлуночкова пароксизмальні тахікардії) при ХМ-ЕКГ виявляють у 12-13% випадків (в тому числі дітей) [89].

На рисунку 2.13 представлений запис фібриляції передсердь у дитини зі скаргами на серцебиття.



Рисунок 2.13. Фібриляція передсердь [89].

ХМ-ЕКГ дає можливість встановити тривалість та кількість епізодів миготливої аритмії, частоту шлуночкових скорочень при виникненні пароксизму. Тахісистолична форма миготливої аритмії виникає в денний період, її частота більше 100/хв.

Для пацієнтів з пароксизмальною тахікардією важливе значення має кількість суправентрикулярних екстрасистол протягом доби. Чим їх більше, тим більше вірогідність виникнення нових пароксизмів.

За тривалістю пароксизмів розрізняють стійкі і нестійкі тахіаритмії (рисунки 2.14-2.17). Нестійкі тахіаритмії визначаються як 4 або більше послідовних ударів тривалістю <30 с, а стійкі тахіаритмії - як такі, що тривають 30 с або довше.

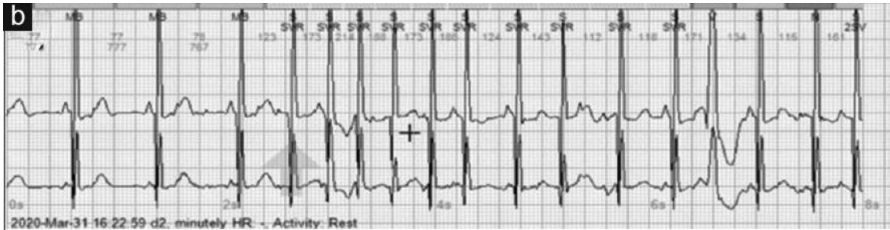


Рисунок 2.14. Нестійка суправентрикулярна тахікардія [89].



Рисунок 2.15. Стійка суправентрикулярна тахікардія [89].

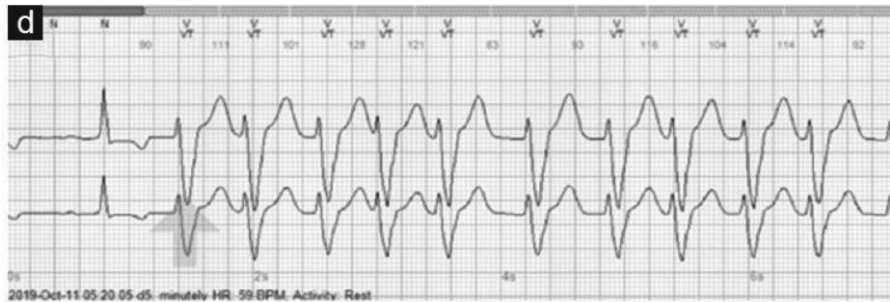


Рисунок 2.16. Стійка шлуночкова тахікардія [89].

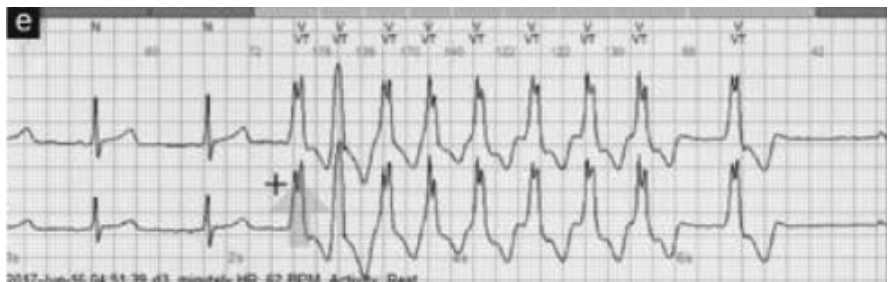


Рисунок 2.17. Нестійка шлуночкова тахікардія [89].

Надшлуночкову (суправентрикулярну) пароксизмальну тахікардію як правило діагностують при пароксизмах з частотою більше 180/хв за наявності вузьких комплексів QRS.

У деяких пацієнтів суправентрикулярні тахіаритмії спричиняють аберацію QRS і проявляються у вигляді тахікардії з широкими комплексами. Оскільки ХМ-ЕКГ зазвичай не має повного набору відведень ЕКГ, в таких випадках аномальний ритм може бути складно ідентифікувати як суправентрикулярний за походженням.

Реципрокні форми тахікардії, що виникають внаслідок механізму повторного входу імпульсу (re-entry), зазвичай ініціюються екстрасистолю. Їхній перебіг характеризується стабільною частотою серцевих скорочень, а завершення епізоду відбувається раптово, супроводжуючись паузою після тахікардії. (рисунок 2.18).



Рисунок 2.18. Короткий пароксизм суправентрикулярної тахікардії.

У випадках, коли розвиток тахікардії обумовлений підвищеним автоматизмом ектопічних центрів збудження, зазвичай спостерігаються фазові зміни частоти серцевих скорочень: початкове поступове прискорення (так званий «розігрів») та подальше повільне зниження ЧСС («охолодження»), що відображає характерну динаміку активності автоматичних вогнищ. (рисунок 2.19).

Існує ряд ознак, які дозволяють запідозрити пароксизмальну АВ-вузлову реципрокную тахікардію (АВВРТ).

1. Початок тахікардії з передсердної екстрасистоли, при цьому інтервал PQ цієї екстрасистоли перевищує аналогічний показник синусових комплексів більш ніж на 80 мс.

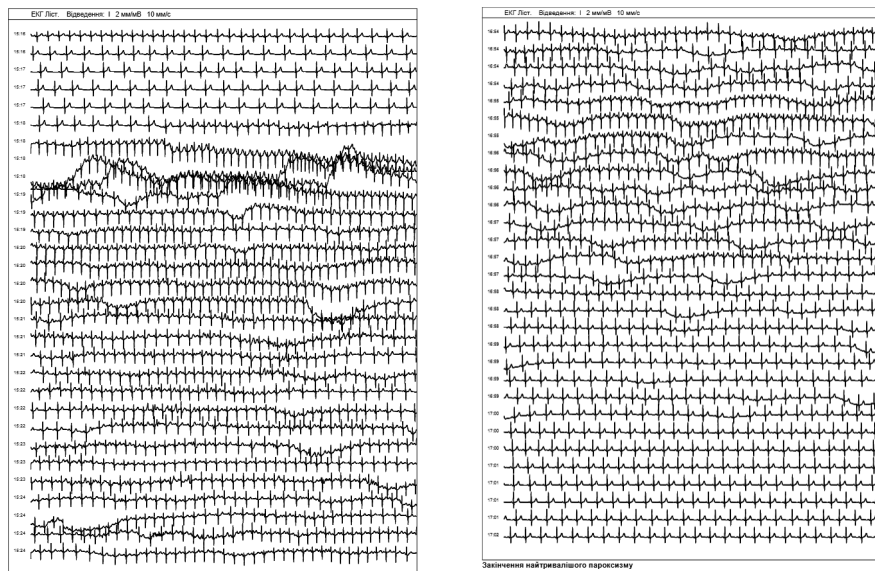


Рисунок 2.19. Пароксизм суправентрикулярної тахікардії у хлопчика 13 років з ЧСС до 187/хв.

Напад серцебиття виник в денний час у спокої (згідно даних щоденника пацієнта).

На початку пароксизму спостерігається швидке збільшення ЧСС з 74/хв до 145/хв, потім протягом 10-20 секунд до 183/хв, далі з непостійною частотою від 105 до 160/хв (переважно 130-140/хв). Напад тривав 36 хвилин. Згідно з даними щоденника пацієнта відчуття припинення серцебиття співпадає з поступовим припиненням пароксизму і супроводжується головним болем.

2. Після відновлення синусового ритму спостерігається чергування «коротких» і «довгих» PQ-інтервалів, різниця між якими становить понад 80 мс, причому перехід між ними має характер раптового стрибка.

3. Частота серцевих скорочень під час тахікардії перевищує 200 уд./хв, тоді як перед її початком ЧСС у межах синусового ритму становила близько 90 уд./хв.

4. Відсутні будь-які ознаки наявності додаткових шляхів проведення імпульсу.

У випадках тахікардії з широкими комплексами QRS одним із критеріїв на користь АВВРТ є відсутність ознак двопучкової блокади, хоча їх виявлення не завжди можливе при аналізі записів холтеровського моніторингу ЕКГ. Додатковим аргументом може слугувати наявність шлуночкових екстрасистол, конфігурація QRS-комплексів

яких відповідає тій, що спостерігається під час тахікардії. АВВРТ з широкими комплексами QRS зазвичай ініціюється передсердною екстрасистою з подовженим інтервалом PQ. Після цього можуть реєструватися кілька вузьких QRS-комплексів, а при розвитку тахікардії на тлі тахізалежної блокади частота серцевих скорочень залишається стабільною, без ознак її зниження.

У випадку, коли тахікардія ініціюється передсердною екстрасистою з подовженим інтервалом PQ та початковою частотою серцевих скорочень близько 100 уд./хв, а між комплексами QRS реєструються негативні зубці Р, розташовані приблизно посередині, а згодом ЧСС подвоюється, можна встановити діагноз пароксизмальної передсердної тахікардії. Важливою диференційною ознакою, яка відрізняє її від АВВРТ, є те, що при передсердній тахікардії зубці Р чітко фіксуються перед кожним QRS-комплексом.

Проте у дітей із синдромом Вольфа – Паркінсона – Уайта без нападів тахікардії ХМ-ЕКГ має обмежене діагностичне значення [90] і може бути корисним при інтермітуючому проведенні через додаткові шляхи для визначення прогнозу захворювання [91].

У ряді випадків ХМ-ЕКГ дозволяє виявити WPW-синдром, який може залишатися недіагностованим при стандартній реєстрації ЕКГ у спокої.

Основні електрокардіографічні ознаки, що свідчать про наявність додаткових шляхів проведення імпульсів:

- Транзиторне вкорочення інтервалу PQ (PR), що свідчить про обхід нормального атріовентрикулярного проведення;
- Поява дельта-хвилі — характерного початкового зростання комплексу QRS, що відображає передчасну активацію шлуночків;
- Асоціація з пароксизмами реципрокної тахікардії, зумовленої циркуляцією імпульсу між нормальним і додатковим шляхами.

Виявлення цих змін у динаміці, особливо під час нападів тахікардії, дозволяє не лише підтвердити діагноз, а й оцінити тип додаткового шляху, його активність, а також ризик розвитку тахіаритмій. (рисунки 2.20-2.22).

Холтерівське моніторування ЕКГ дозволяє детально оцінити морфологічні особливості шлуночкових аритмій, зокрема — здійснити диференціацію між мономорфною формою шлуночкової тахікардії та тахікардією типу «torsades de pointes» (пірует). (рисунок 2.23).



Фрагмент мінімальної ЧСС

Рисунок 2.20. Вкорочення інтервалу PQ і дельта-хвиля у дівчинки 15 років зі скаргами на серцебиття.



Групові надшлуночкові ектопічні збудження типу N:3. Всього: 1

Рисунок 2.21. Групові надшлуночкові ектопічні збудження з широкими комплексами у пацієнта з WPW синдромом.



Стійкі ектопічні збудження з широкими комплексами типу N:>3. Всього: 2

Рисунок 2.22. Стійкі ектопічні збудження з широкими комплексами

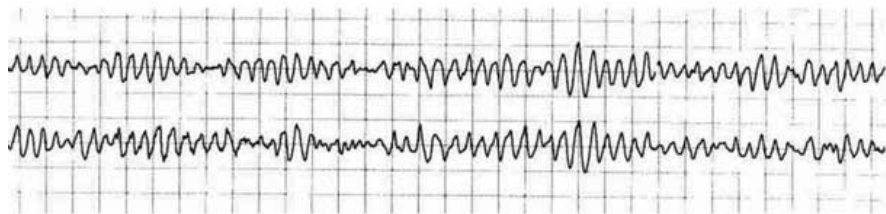


Рисунок 2.23. Шлуночкова тахікардія типу «torsades de pointes» (пірпет).

Брадиаритмії

АВ-блокада

Атріовентрикулярна блокада I ступеня є досить поширеною знахідкою при ХМ ЕКГ і часто не має клінічного значення. Натомість блокада II ступеня типу Мобітц II, а також субтотальні форми (високого ступеня) АВ блокади розцінюються як патологічні порушення провідності, що потребують обов'язкового медичного втручання.

У молодих пацієнтів без ознак структурної патології серця періодично може спостерігатися атріовентрикулярна блокада II ступеня типу Мобітц I, що зазвичай виникає в нічний або інший пасивний період доби (рисунок 2.24).

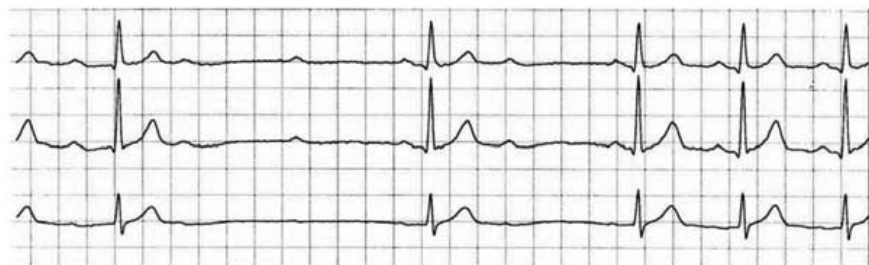


Рисунок 2.24. АВ блокада II ступеня 1-го типу.

Показання до імплантації кардіостимулятора у пацієнтів із вродженою повною блокадою серця значною мірою залежать від наявності тривалих пауз, низької середньої частоти серцевих скорочень або складної ектопії шлуночків при ХМ-ЕКГ. Вентрикулярні паузи тривалістю понад 2,5 секунди розглядаються як потенційно небезпечні, оскільки можуть провокувати розвиток нападів Морганьї–Адамса–Стокса.

ХМ-ЕКГ було визнано надзвичайно цінним у визначенні прогностичних факторів нападів Адамса-Стокса та серцевої недостатності у дітей і підлітків із повною блокадою серця [92]. Діти без кардіостимуляції потребують регулярного ХМ-ЕКГ, щоб завершити діагностичну роботу та допомогти прийняти рішення [93, 94].

Дисфункція синусового вузла

Дефекти автоматизму синусового вузла включають синоатріальну блокаду, синусову брадикардію, синдром тахі/браді, синусові паузи та постконверсійну асистолію.

Оцінка середньої, мінімальної та максимальної ЧСС протягом доби є ключовим компонентом у діагностиці дисфункції синусового вузла (ДСВ) та виявленні причин синкопальних епізодів. Значення середньодобової ЧСС нижче 50 уд./хв, а також мінімальної ЧСС менше 40 уд./хв (або менше 30 уд./хв у дітей та спортсменів) вважаються характерними ознаками ДСВ. Додатковим діагностичним критерієм є відсутність адекватного підвищення ЧСС понад 90 уд./хв у відповідь на фізичне навантаження.

За умови нормального функціонування синусового вузла, паузи, спричинені дихальною аритмією, не повинні перевищувати 1500 мс, а тривалість післяекстрасистолічних або післятахікардитичних пауз — не більше 1800 мс. Під час тривалого ЕКГ-моніторингу на фоні вираженої брадикардії та пауз нерідко реєструються замісні комплекси, міграція водія ритму (рисунок 2.25), а також пароксизми миготливої аритмії чи інших надшлуночкових порушень ритму, що можуть свідчити про наявність ДСВ.



Рисунок 2.25. Міграція водія ритму у дівчинки 11 років.

Крім того, ХМ-ЕКГ дозволяє виявити епізоди синоатріальної блокади II ступеня — як типу Мобітц I, так і типу Мобітц II — які зазвичай виникають у фазі пасивного періоду доби. (рисунок 2.26).

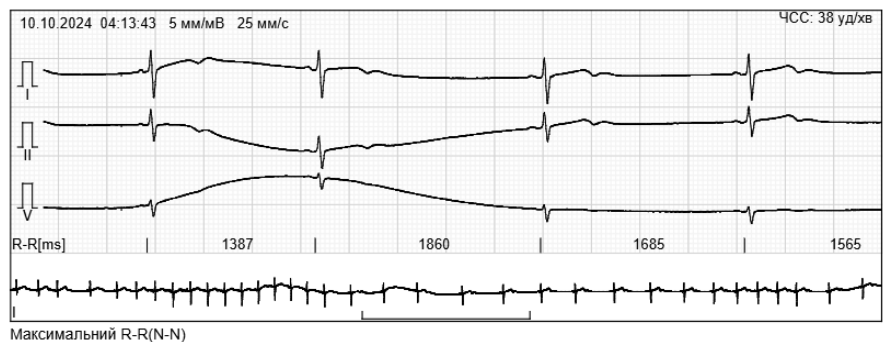


Рисунок 2.26. Пауза ритму за типом синоатріальної блокади 2 ступеня у дівчинки 7 років зі скаргами на однократне синкопе в анамнезі.

На рисунку 2.27 представлені фрагменти ХМ-ЕКГ у дівчинки 12 років, що поступила на обстеження у зв'язку з патологічними змінами на ЕКГ, які виявили під час профілактичного огляду у спортивному диспансері. Скарги відсутні.

Було виявлено часті періоди синусової брадикардії з мінімальною ЧСС до 38/хв, що відповідає патологічній брадикардії для даного віку. Також було виявлено 130 випадків пауз ритму, що перевищують вікові норми, і 6 випадків синоатріальної блокади 2 ступеня і феномен «тахі-браді».

а)



Європейське кардіологічне товариство надає показання класу I для проведення добової ЕКГ з використанням петльових реєстраторів на ранній стадії обстеження у пацієнтів з рецидивуючою непритомністю невизначеного походження та у пацієнтів з рецидивуючим серцебиттям, коли звичайний ЕКГ-моніторинг не встановив діагноз [98].

Кардіоміопатії

ХМ-ЕКГ при гіпертрофічній кардіоміопатії (ГКМП) у дітей

ХМ-ЕКГ є ключовим інструментом для виявлення аритмій, які можуть бути першими проявами ГКМП у дітей (таблиця 2.11).

Найбільш значущі знахідки:

- **Нестійка шлуночкова тахікардія (NSVT)** — асоціюється з підвищеним ризиком раптової серцевої смерті.
- **Стійка тахікардія або фібриляція передсердь** — може бути ознакою прогресування захворювання.
- **Синоатріальні або АВ-блокади** — рідше, але можуть свідчити про залучення провідної системи.

ХМ-ЕКГ при дилатаційній кардіоміопатії (ДКМП) у дітей

У дітей з ДКМП ХМ-ЕКГ дозволяє:

- Виявити **шлуночкові екстрасистоли**, які можуть бути маркером електричної нестабільності.
- Оцінити **епізоди шлуночкової тахікардії**, що мають прогностичне значення.
- Виявити **брадикардії або паузи**, які можуть бути наслідком ураження провідної системи.
- Моніторувати **ефективність терапії** (наприклад, β -блокаторів або антиаритмічних засобів).

Таблиця 2.11. Можливості ХМ-ЕКГ при кардіоміопатіях у дітей

Кардіоміопатія	Роль ХМ-ЕКГ у дітей	Ключові знахідки
ГКМП	Виявлення аритмій, стратифікація ризику миттєвої серцевої смерті	NSVT, фібриляція передсердь
ДКМП	Моніторинг електричної нестабільності	Шлуночкові екстрасистоли, тахікардія

Дослідженнями останніх років було показано, що при ДКМП порушення серцевого ритму і провідності на добовій ЕКГ реєстру-

ються у 20% дітей і є предикторами ризику несприятливих подій [83, 99].

Виявлення нестійкої шлуночкової тахікардії вважається значним фактором ризику раптової смерті у пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією (ГКМП) [100].

Біль в грудній клітці

Біль у грудній клітці є поширеною причиною тривоги серед пацієнтів та батьків і є однією з найчастіших причин звернення до кардіологічних амбулаторних клінік. Незважаючи на це, біль у грудній клітці у дітей лише в поодиноких випадках має кардіогенне походження — частка таких випадків становить менше 5% від загальної кількості педіатричних пацієнтів із відповідною скаргою [83, 91, 101]. Відтак, головна мета ЕКГ-моніторингу в таких дітей полягає не у підтвердженні, а у виключенні кардіального генезу симптомів.

Критерії діагностики ішемії міокарда при ХМ-ЕКГ

Характерні для ішемії міокарда зміни сегмента ST, що виявляються під час холтеровського моніторування ЕКГ, зазвичай відповідають критерію “1*1*1” — тобто депресія сегмента ST ≥ 1 мм, тривалістю не менше 1 хвилини, яка повторюється щонайменше один раз протягом доби [102].

У разі відсутності хоча б одного з критеріїв формули “1*1*1” або при атипівому характері змін сегмента ST, виявлених на ЕКГ, такі зміни класифікують як сумнівні щодо ішемічного генезу.

При проведенні диференційної діагностики змін сегмента ST слід враховувати, що депресію ST крім міокардальної ішемії виявляють також при гіпертрофії лівого шлуночка, електролітному і вегетативному дисбалансі, цереброваскулярних захворюваннях, гіпервентиляції, пролапсі мітрального клапану, емоційному стресі тощо [102].

При виявленні депресії ST і інверсії зубця T у дітей в першу чергу виключають аномальне відходження коронарних судин. В інших випадках ці ознаки оцінюються в першу чергу як прояви вірусного ураження міокарда. Адже кардіотропні віруси спричиняють декструкцію кардіоміоцитів і прояви на ЕКГ подібні до дифузної ішемії міокарду.

На рисунку 2.28 представлені фрагменти ХМ-ЕКГ у 16-річної дівчини, що демонструють появу депресії ST і інверсії зубця T під час фізичного навантаження. Запис ХМ-ЕКГ проводився у зв'язку зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні, що виникла після пере-

несеної гострої респіраторної інфекції. Крім змін сегменту ST і зубця Т під час добового запису у дитини були виявлені й інші патологічні ознаки: часті періоди синусової тахікардії (44,2%), вищі показники ЧСС як в денний, так і в нічний період порівняно з віковою нормою і перевищення порогу коригованого інтервалу QT більше 450 мс в 79% випадків.



Максимальний R-R(N-N)

Епізод ST I

Всього епізодів 47. Загальна тривалість: 08:45:27.

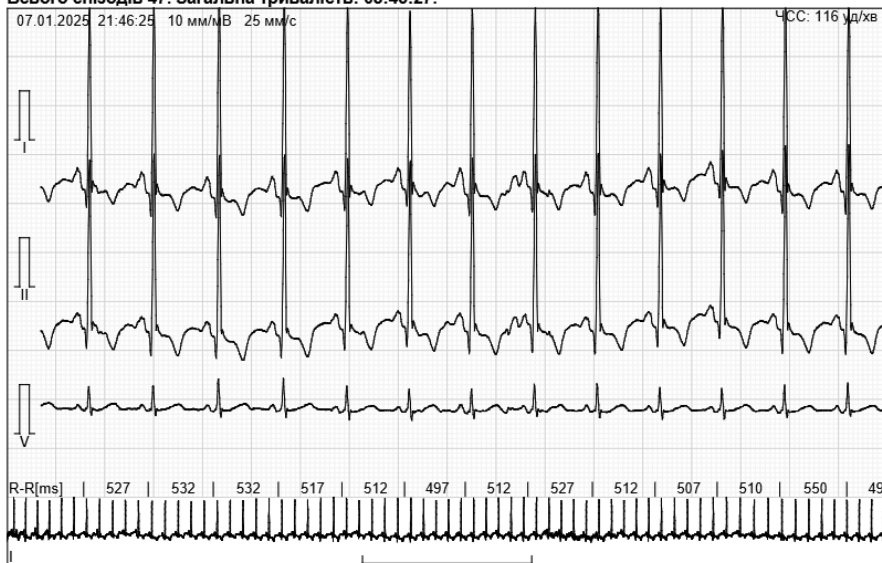


Рисунок 2.28. Фрагменти ХМ-ЕКГ дівчинки 16 років.

а) Позитивні зубці Т на тлі брадикардії і феномену ранньої реполяризації шлуночків;

б) Депресія ST у відведеннях I та II до 2,8-3,5 мм і інверсію зубця Т на тлі фізичного навантаження.

Перевірка ефективності антиаритмічних препаратів

Застосування холтерівського моніторування ЕКГ є доцільним для контролю результативності антиаритмічної терапії. Як свідчать дані низки дослідників, у пацієнтів з екстрасистолією показником ефективності лікування вважається зниження частоти екстрасистол на 65–85% [91]. Додатковими критеріями ефективності антиаритмічної терапії є зменшення кількості парних та ранніх екстрасистол щонайменше на 90%, повна елімінація епізодів шлуночкової тахікардії, а також — у випадку поліморфної шлуночкової екстрасистолії — скорочення кількості морфологічних варіантів екстрасистол до одного-двох типів.

Комплексна оцінка ефективності антиаритмічної терапії передбачає проходження трьох послідовних етапів:

1. проведення базового ХМ-ЕКГ до початку лікування;
2. виконання гострої фармакологічної проби з антиаритмічним засобом протягом 24 годин;
3. повторне ХМ-ЕКГ після завершення курсу тривалої терапії для аналізу її результативності.

У випадку недостатньої ефективності препарату під час проведення гострої проби доцільно повторити дослідження з використанням альтернативного антиаритмічного засобу. При цьому особливу увагу слід приділяти зміні характеру екстрасистолії у відповідь на фізичне навантаження, що може мати діагностичне значення.

Враховуючи той факт, що більшість антиаритмічних засобів мають негативний хронотропний і дромотропний ефекти, ХМ-ЕКГ використовують в динаміці антиаритмічного лікування для виявлення побічних ефектів терапії на автоматизм синусового вузла і провідність. В цьому плані особливої уваги потребують пацієнти із синдромом брадикардії–тахікардії.

Крім того ХМ-ЕКГ може бути корисним у пацієнтів, які отримують антиаритмічні препарати, для виявлення транзиторного надмірного подовження інтервалу QT, ранньої шлуночкової екстрасистолії або безсимптомних епізодів вентрикулярної тахікардії torsade de pointes.

Ознаками парадоксальної аритмогенної дії антиаритмічного препарату вважаються:

- а) три- або чотириразове збільшення загальної кількості екстрасистол;

б) десятикратне зростання числа парних шлуночкових екстрасистол та епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії протягом доби;

в) поява стійкої шлуночкової тахікардії, яка раніше не реєструвалася.

Ефективність процедури абляції

Катетерна абляція шлуночкових аритмій стала широко використовуваним терапевтичним підходом. Ефективність катетерної абляції при шлуночкової аритмії оцінюють безпосередньо під час і незабаром після процедури. Консенсус EHRA/HRS щодо катетерної абляції шлуночкових аритмій [103] рекомендує спостереження за рецидивами шлуночкової тахікардії після катетерної абляції з використанням методів тривалого запису ЕКГ. Перевага надається петльовим рекодерам.

Оцінка роботи імплантованих пристроїв

Амбулаторне ЕКГ-моніторування є цінним інструментом для оцінки функціонування імплантованих кардіологічних пристроїв, зокрема електрокардіостимуляторів (ЕКС) та кардіовертерів-дефібриляторів (КД). Отримані результати можуть відігравати ключову роль у прийнятті рішення щодо необхідності перепрограмування пристрою або його заміни.

При коректному функціонуванні ЕКС на ЕКГ можна спостерігати кілька типів комплексів (рисунок 2.29):

- Спонтанні комплекси — відображають власну активність серцевих водіїв ритму, не пов'язані з імпульсом ЕКС.
- Нав'язані комплекси — виникають безпосередньо після імпульсу ЕКС і свідчать про ефективну стимуляцію.
- Зливні комплекси — формуються після артефакту стимуляції, мають морфологічні ознаки, проміжні між спонтанними та нав'язаними комплексами.
- Псевдозливні комплекси — є спонтанними, але деформовані внаслідок неефективного імпульсу кардіостимулятора.

Якщо під час тривалого ЕКГ-моніторування реєструються виключно спонтанні, нав'язані, зливні та псевдозливні комплекси, а інтервали R–R не виходять за межі запрограмованих параметрів, функціонування електрокардіостимулятора (ЕКС) оцінюється як адекватне.

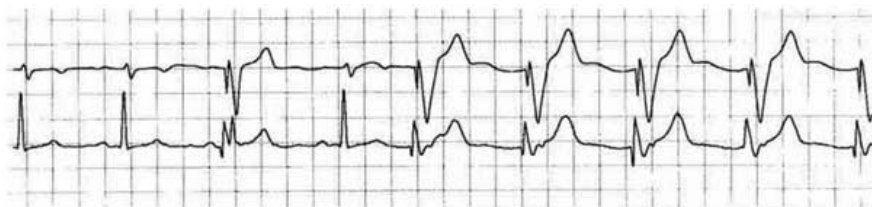


Рисунок 2.29. 1-й, 2-й та 4-й комплекси — спонтанні, що свідчить про наявність власного ритму серця; 3-й комплекс — зливний, виник після імпульсу ЕКС, але має морфологію, проміжну між спонтанним і нав'язаним, що може свідчити про часткове накладання імпульсів; 5-й–8-й комплекси — нав'язані, тобто викликані імпульсами ЕКС, що свідчить про ефективну електрокардіостимуляцію.

Порушення функції ЕКС, що можуть бути виявлені при моніторингу ЕКГ:

- Відсутність відповіді міокарда на електричний імпульс ЕКС (відсутність захоплення);
- Відсутність своєчасного імпульсу ЕКС (відсутність генерації);
- Передчасна генерація імпульсу, що не відповідає запрограмованим параметрам;
- “Дрейф” частоти стимуляції — поступова зміна частоти імпульсів без зовнішніх причин;
- Асинхронна робота ЕКС у режимі “demand” з накладанням власного ритму пацієнта;
- Пейсмерна тахікардія — патологічно прискорений ритм, індукований ЕКС.

У більшості клінічних ситуацій для контролю функціонування імплантованих ЕКС достатньо періодичної реєстрації ЕКГ, особливо в моменти появи симптомів, що можуть свідчити про порушення ритму або роботи пристрою.

З огляду на це, найбільш оптимальним за співвідношенням вартості та клінічної ефективності є застосування технологій дистанційного транстефонного моніторингу ЕКГ, які мають такі переваги:

- Оперативність: швидке отримання даних про стан пацієнта;
- Зменшення потреби у візитах до клініки, що особливо важливо для пацієнтів із обмеженою мобільністю;
- Економічна доцільність: зниження витрат на обстеження без втрати інформативності;
- Підвищення якості спостереження: можливість регулярного контролю без очного контакту.

Судоми

На додаток до ЕКГ у 12 відведеннях пацієнтам із першим судоним розладом можна проводити холтерівський моніторинг, щоб виключити такі аритмії, як блокада серця, подовжений інтервал QT і синдром Бругада [104].

Аритмогенна дисплазія правого шлуночка

Пацієнти з аритмогенною дисплазією/кардіоміопатією правого шлуночка (ARVD/C) можуть бути безсимптомними або мати серцебиття, запаморочення або синкопе, потенційно пов'язані з частими епізодами шлуночкової ектопії або шлуночкової тахікардії.

Відповідно до критеріїв Цільової групи 2010 року [105], основні критерії діагностики аритмогенної дисплазії включають наявність нестійкої або стійкої шлуночкової тахікардії морфології блокади лівої ніжки [105] III, AVF та позитивний в AVL). Додаткові критерії включають нестійку або стійку шлуночкову тахікардію морфології виносного тракту правого шлуночка або морфології блокади лівої ніжки пучка Гіса з нижньою віссю (позитивний комплекс QRS у II, III, AVF та негативний в AVL) або невідомою віссю та наявність >500 шлуночкових екстрасистол за 24 години. Тому початкове обстеження всіх пацієнтів із підозрою на аритмогенну дисплазію має включати 24-годинний моніторинг ЕКГ.

ХМ-ЕКГ слід проводити під час обстеження всіх родичів першого ступеня споріднення пацієнтів із аритмогенною дисплазією [105]. На користь сімейної схильності свідчать епізоди правошлуночкової тахікардії або більше 200 правошлуночкових екстрасистол за 24 години.

ХМ-ЕКГ при спадкових первинних аритмічних захворюваннях

Серцеві каналопатії складають гетерогенну групу спадкових захворювань, таких як синдроми подовженого та короткого інтервалу QT, синдром Бругада, катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія (КПШТ), синдром ранньої реполяризації та ідіопатична фібриляція шлуночків, які часто спричинені мутаціями в генах, що кодують іонні канали або регуляторні білки. Вони характеризуються відсутністю явного структурного захворювання серця та високим ризиком раптової смерті внаслідок шлуночкових тахіаритмій. У пацієнтів із спадковими первинними синдромами аритмії найважливіша роль ХМ-ЕКГ приписується виявленню аритмій і стратифікації ризику. Слід підкреслити, що консенсус HRS/EHRA/APHRS щодо синдромів

успадкованої первинної аритмії [106] підкреслює роль вичерпної оцінки походження синкопальних епізодів у пацієнтів із каналопатіями.

Синдром подовженого інтервалу QT

Синдром подовженого інтервалу QT (LQTS) — це спадкова каналопатія, що характеризується подовженням інтервалу QT і схильністю до синкопе, зупинки серця або раптової смерті в поєднанні з поліморфною шлуночковою тахікардією *torsade de pointes*, яка може погіршитися до фібриляції шлуночків.

Діагноз LQTS базується на наявності оцінки ризику ≥ 3 бали та/або наявності подовженого інтервалу QTc ≥ 480 мс на повторних ЕКГ або патогенної мутації [107]. Оцінка ризику підвищується у зв'язку зі значно подовженим інтервалом QTc, аритміями типу *torsade de pointes* і синкопе. Вимірювання QT базується на поверхневій ЕКГ; однак ХМ ЕКГ може виявити тимчасове подовження інтервалу QT та/або невідповідну адаптацію QT до частоти серцевих скорочень. ХМ-ЕКГ може бути корисним для ілюстрації аномалій зубця Т, оцінки феномену R на Т, виявлення непостійної або стійкої шлуночкової тахікардії (особливо *torsade de pointes*), на додаток до ідентифікації самого подовження інтервалу QT. Хоча немає жодних сумнівів у пацієнтів з QTc > 500 мс, тих, хто має QTc < 500 мс, часто направляють на ЕКГ з фізичним навантаженням і 24-годинний ХМ ЕКГ. Наявність QTc > 500 мс при частоті серцевих скорочень < 100 ударів на хвилину під час тестування з фізичним навантаженням або холтерівських записів може вказувати на LQTS.

Під час подальшого спостереження ХМ-ЕКГ можна використовувати для оцінки ефективності медикаментозної терапії та її потенційних побічних ефектів, таких як брадикардія.

Синдром короткого інтервалу QT

Синдром короткого інтервалу QT, діагностований у пацієнтів із інтервалом QTc ≤ 340 мс, є серцевою каналопатією, пов'язаною з постійно скороченим інтервалом QT і схильністю до фібриляції передсердь та миттєвої серцевої смерті у пацієнтів без структурних захворювань серця [107, 108]. Клінічні прояви синдрому короткого інтервалу QT можуть варіюватися від абсолютно безсимптомного до миттєвої серцевої смерті як першого симптому. У найбільшій базі даних пацієнтів із синдромом короткого інтервалу QT синкопе в анамнезі було виявлено у 24% суб'єктів, а початковий симптом – у 14%. Серцебиття

спостерігалось у 31% пацієнтів і в більшості випадків пояснювалося документально підтвердженою фібриляцією або тріпотінням передсердь [109]. ХМ-ЕКГ при синдромі короткого інтервалу QT корисний для визначення причини непритомності та серцебиття, зокрема для виявлення епізодів фібриляції передсердь, але має незначну роль у діагностиці чи призначенні профілактичної терапії.

Синдром Бругада

Синдром Бругада є первинним спадковим електричним станом, що характеризується аномальною картиною реполяризації в правих прекардіальних відведеннях ЕКГ і схильністю до небезпечних для життя шлуночкових аритмій. Діагноз на ЕКГ залежить від паттерну підйому точки J на 2 мм із загнутих підйомом сегмента ST та інвертованим зубцем T у V1 – V2, що класифікується як морфологія типу 1 [106, 107], що виникає спонтанно або після провокаційного тестування. ЕКГ пацієнтів із синдромом Бругада дуже варіабельна і може з часом коливатися від 1 типу до інших типів або навіть нормалізуватися, і навпаки.

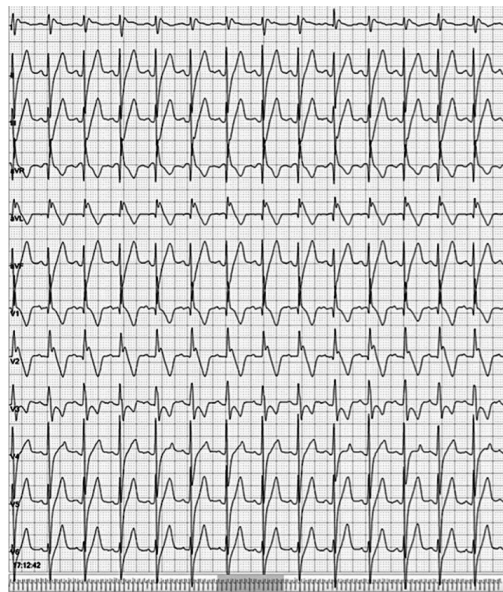


Рисунок 2.30. ХМ-ЕКГ у 12 відведеннях під час піку лихоманки (38°C), зверніть увагу на підйом зубця J у відведеннях I та aVL та наявність альтернативної картини Бругада у V2. За даними [110].

Тому ХМ-ЕКГ у 12 відведеннях може бути корисним для виявлення транзиторної картини ЕКГ Бругада (рисунок 2.30). Транзиторна картина Бругада спостерігається переважно у другій половині дня, з 12 до 18 годин. ХМ-ЕКГ можна розглянути у пацієнтів із нез'ясованим синкопе, коли існує підозра на синдром Бругада (наприклад, на основі сімейного анамнезу, характерного тригера – лихоманка, специфічні ліки).

Катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія

Катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахі-

кардія (КПШТ) — це рідкісна, але дуже смертельна спадкова каналопатія, яка характеризується серцебиттям, спричиненим фізичним навантаженням або емоціями, та/або синкопе в ранньому підлітковому віці в осіб без структурних захворювань серця. Ризик серцевої смерті при КПШТ пов'язаний з адренергічно індукованою двонаправленою поліморфною шлуночковою тахікардією. Оскільки ЕКГ у стані спокою не є корисною для діагностики підозрілої КПШТ, слід провести подальшу електрокардіографічну оцінку та провокаційне тестування. Ці тести можуть включати моніторинг ХМ-ЕКГ для оцінки наявності шлуночкової тахіаритмії під час повсякденної діяльності та емоційного стресу, і, перш за все, стрес-тест з фізичним навантаженням для оцінки зв'язку шлуночкової аритмії з підвищенням рівня катехоламінів. Шлуночкова ектопія зазвичай з'являється при частоті серцевих скорочень 110–130 уд/хв і має тенденцію до посилення кількості та складності зі збільшенням частоти серцевих скорочень. Часто зустрічаються також адренергічні аритмії передсердь.

ХМ-ЕКГ може бути рекомендована як міра ефективності медикаментозного лікування у пацієнтів із КПШТ. Попередні твердження HRS/EHRA/APHRS рекомендували періодичний ХМ-ЕКГ і тести з фізичним навантаженням для визначення частоти серцевих скорочень, при якій виникає шлуночкова аритмія, і для оцінки ефективності придушення аритмії.

Синдром ранньої реполяризації

Синдром ранньої реполяризації тривалий час вважався доброякісною знахідкою, проте дослідження останніх років суттєво змінили погляд на цю проблему.

Було виявлено, що більшість пацієнтів із синдромом Бругада, синдромом ранньої реполяризації, що проявляється елевацією ST (ERS) або ідіопатичною фібриляцією шлуночків (IVF) мають поширену субепікардіальну кардіоміопатію, що ґрунтується на нетрансмуральних, ледь помітних мікроструктурних змінах, присутніх у субепікардіальному міокарді [111, 112]. Чи присутні ці мікроструктурні зміни також у пацієнтів з іншими первинними електричними захворюваннями, незрозуміло, хоча нещодавне дослідження Паппоне та ін [113] показує, що у пацієнтів із синдромом подовженого інтервалу QT також можуть бути присутніми структурні аномалії серця. Було запропоновано об'єднати синдром ранньої реполяризації, синдром Бругада і

ідіопатичну фібриляцію шлуночків однією назвою – субепікардіальна кардіоміопатія. На рисунку 2.31 представлені загальні механізми, що лежать в основі субепікардіальної кардіоміопатії.

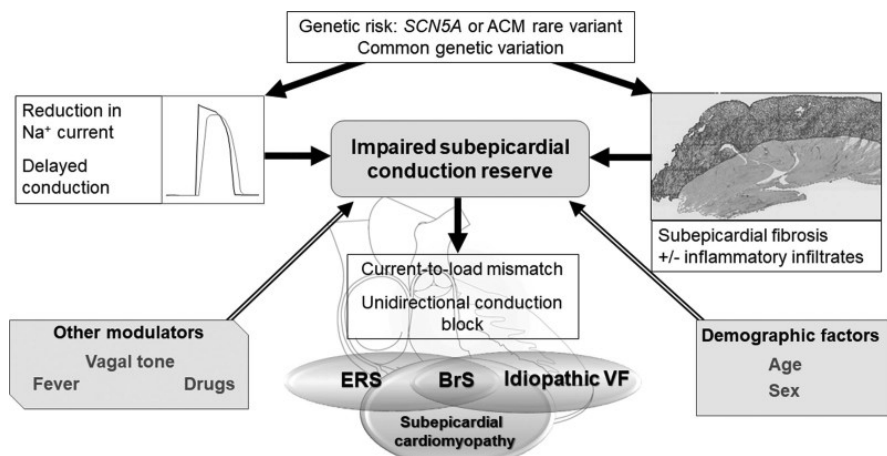


Рисунок 2.31. Механізми, що лежать в основі аритмогенезу при субепікардіальній кардіоміопатії. АКМ - аритмогенна кардіоміопатія; BrS - синдром Бругада; ERS - синдром ранньої реполяризації; а VF - фібриляцію шлуночків. За даними [111].

На рисунках 2.32 і 2.33 представлені фрагменти елевації ST більше 2 мм у двох дітей. Звертає на себе увагу різниця графіки елевації. На рисунку 31 - запис хлопчика, що поступив на обстеження у зв'язку з скаргами на біль в ділянці серця, що виник після змагань з карате. Дані зміни були розцінені як прояв травми серця. У даного пацієнта також було зафіксовано зниження циркадного індексу за рахунок більших порівняно з нормою значень ЧСС в нічний час і 611 надшлуночкових екстрасистол. Проведена напередодні велоергометрія показала прояви гіпоксії міокарду на висоті фізичного навантаження.

На рисунку 2.33 фрагмент ХМ-ЕКГ з елевацією ST у дитини, що не має серцево-судинних скарг. Дана графіка сегменту ST характерна для синдрому ранньої реполяризації шлуночків.

Отже при інтерпретації даних ХМ-ЕКГ у дітей слід обов'язково враховувати дані анамнезу і зв'язок змін зі скаргами пацієнта. Крім того при синдромі ранньої реполяризації слід також оцінювати довжину інтервалу QT. Як правило він має тенденцію до вкорочення.



Рисунок 2.32. Елевация ST у хлопчика 12 років до 2,6 мм (0,26 мВ), що поступив зі скаргами на біль в ділянці серця у зв'язку з травмою серця під час спортивних змагань.



Рисунок 2.33. Елевация ST за типом синдрому ранньої реполяризації.

Вроджені вади серця

ХМ-ЕКГ є відносно рутинною частиною серійного обстеження у педіатричних пацієнтів із вродженими вадами серця (ВВС). Наприклад,

ХМ-ЕКГ є рекомендацією класу І для пацієнтів з коригованою ВВС або для пацієнтів зі значними залишковими гемодинамічними порушеннями [81]. У дорослих пацієнтів із ВВС ХМ-ЕКГ вважається класом ІІа для моніторингу аритмій та/або порушень провідності [114].

Артефакти

Розрізняють дві основні категорії артефактів ЕКГ. Одна група включає ті, що пов'язані з рухом тіла, тимчасовим порушенням контакту між шкірою та електродом, ослабленим електродним з'єднанням, дисфункціональними електродами, скелетними міопотенціалами та навколишнім шумом. Вони можуть генерувати відхилення, які можуть симулювати різноманітні аритмії (рисунок 2.34) або спотворювати запис, ускладнюючи оцінювання даних (рис 2.35 та 2.36).

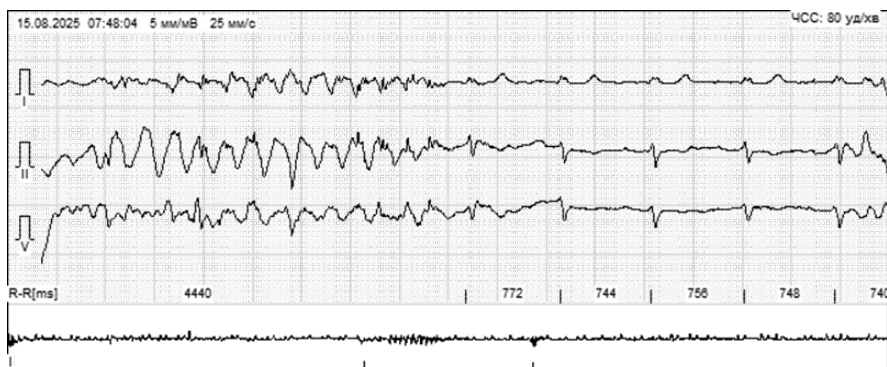


Рисунок 2.34. Артефакти, що імітують фібриляцію шлуночків.

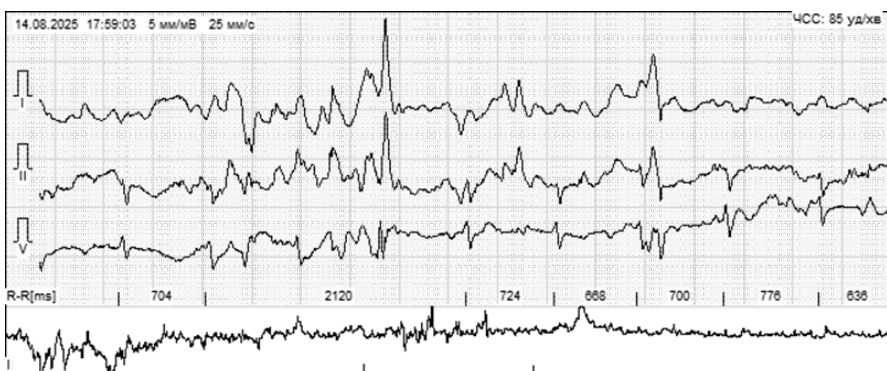


Рисунок 2.35. Артефакти внаслідок механічного впливу на електроди при фізичній активності.

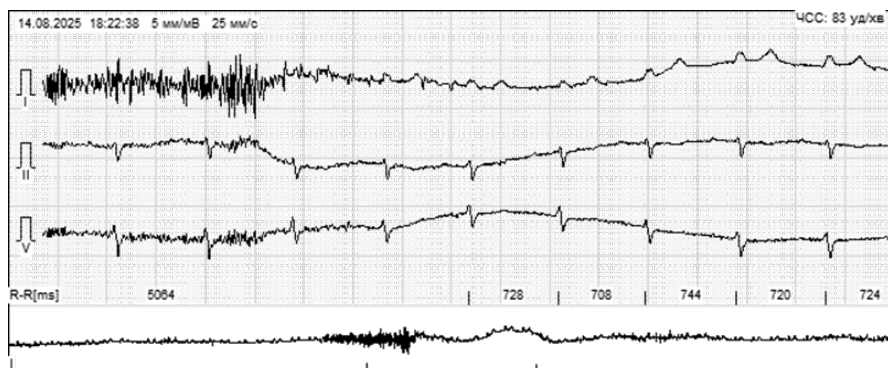


Рисунок 2.36. Артефакти внаслідок дії електромагнітного поля.

Наявність артефактів суттєво впливає на проект автоматичного висновку, який пропонує програмне забезпечення. Отже кожен пункт цього проекту потребує ретельної перевірки лікаря, що формує кінцевий висновок ХМ-ЕКГ.

У підсумку можна сказати, що методика ХМ-ЕКГ на даний час широко використовується в клінічній практиці у дітей. Частіше ХМ-ЕКГ призначають у випадку патологічних змін на ЕКГ (екстрасистолія, брадикардія, подовження інтервалу Q–T) а також при скаргах на серцебиття, біль в ділянці серця і синкопе в анамнезі.

Більшу діагностичну значимість ХМ-ЕКГ має у дітей зі структурними змінами в серці, проте в багатьох випадках такі структурні зміни не підтверджуються на ЕХО-КГ і треба проводити комплексне оцінювання стану дитини, враховуючи зв'язок скарг з фізичним навантаженням і анамнестичними даними.

Перспективним є удосконалення програмного забезпечення ХМ-ЕКГ, в тому числі і застосування штучного інтелекту, а також впровадження в практику триваліших за 24-48 годин досліджень добової ЕКГ, таких як петлеві реєстратори і патч-монітори для підвищення ефективності діагностики порушення серцевого ритму і провідності у дітей.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

Аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР) широко використовується для характеристики функцій вегетативної нервової системи (ВНС).

Вимірювання ВСП проводиться в частотній і часовій областях.

Параметри частотної області вимагають стаціонарності даних і зазвичай використовують короточасні записи в контрольованих умовах, але також можуть виконуватися протягом 24 годин із 5-хвилинних сегментів, усереднених за весь період. Параметри часової області вимірюють зміни в інтервалах NN, часто на основі довгострокових записів, як правило, 18 годин, що включають ранок і ніч.

Варіабельність серцевого ритму добре відображає ступінь напруження регуляторних систем, що виникає у відповідь на будь-який стресорний вплив [115].

Методологію вимірювання ВСП підсумовано у звіті робочої групи ESC/NASPE та в заяві про спільну позицію робочої групи електронної кардіології ESC/EHRA/APHRs [116].

Основні показники, що використовуються для аналізу варіабельності серцевого ритму представлено в таблиці 2.12.

Таблиця 2.12. Перелік основних показників варіабельності серцевого ритму

Назва	Характеристика	Фізіологічна інтерпретація
SDNN (або СКВ – середнє квадратичне відхилення), мс	Стандартне відхилення повного масиву кардіоінтервалів (NN – означає ряд нормальних інтервалів «normal to normal» з виключенням екстрасистол);	Сумарний ефект вегетативної регуляції кровообігу
RMSSD, мс	Квадратний корінь із суми квадратів різниці величин послідовних пар інтервалів NN (нормальних інтервалів RR)	Активність парасимпатичної ланки вегетативної регуляції
pNN50 (%)	Число пар кардіоінтервалів з різницею більше 50 мс до загального числа кардіоінтервалів в масиві	Показник ступеня переважання парасимпатичної ланки регуляції на симпатичною (відносне значення)
CV (%)	Коефіцієнт варіації. $CV = \frac{SKO}{M} * 100$, де M – середнє значення інтервалів RR	Нормований показник сумарного ефекту регуляції
Mo, мс	Мода	Найбільш вірогідний рівень функціонування серцево-судинної системи

Продовження табл. 2.12.

Назва	Характеристика	Фізіологічна інтерпретація
АМо, мс	Амплітуда моди	Умовний показник активності симпатичної ланки регуляції
МхDMn (варіаційний размах), мс	Ступінь варіативності значень кардіоінтервалів	
SI або IH (умові одиниці)	Стрес індекс (індекс напруження регуляторних систем) $IH = SI = AMo / (2 * Mo * MxDMn)$	Ступінь напруження регуляторних систем (ступінь переважання центральних механізмів регуляції над автономними)
CC1	Значення першого коефіцієнту авто кореляційної функції	Ступінь активності автономного контуру регуляції
CC0	Число зсувів авто кореляційної функції до отримання значення коефіцієнта кореляції менше нуля.	Ступінь активності центрального контуру регуляції
TP, мс ²	Сумарна потужність спектру (Total Power)	Сумарний абсолютний рівень активності регуляторних систем
HF, %	Потужність спектру високочастотного (High Frequency) компоненту варіабельності у % від сумарної потужності коливань	Відносний рівень активності парасимпатичної ланки регуляції
LF, %	Потужність спектру низькочастотного (Low Frequency) компоненту варіабельності у % від сумарної потужності коливань	Відносний рівень активності вазомоторного центру. Відображає вплив як симпатичної так і парасимпатичної ланок ВНС.
VLF, %	Потужність спектру дуже низькочастотного (Very Low Frequency) компоненту варіабельності у % від сумарної потужності коливань	Відносний рівень активності підкіркового серцево-судинного центру (активність центральних контрів регуляції серцево-ритму)
HF, мс ²	Середнє значення потужності спектру високочастотного компоненту варіабельності	Середній абсолютний рівень активності парасимпатичної ланки регуляції

Закінчення табл. 2.12.

Назва	Характеристика	Фізіологічна інтерпретація
LF, мс ²	Середнє значення потужності спектру низькочастотного компонента варіабельності	Середній абсолютний рівень активності вазомоторного центру. Відображає вплив як симпатичної так і парасимпатичної ланок ВНС.
VLF, мс ²	Середнє значення потужності спектру дуже низькочастотного компонента варіабельності	Середній абсолютний рівень активності підкоркового серцево-судинного центру (активність центральних контрів регуляції серцевого ритму)
LF/ HF	Відношення середніх значень низькочастотного і високочастотного компонентів варіабельності	Відносна активність підкоркового симпатичного нервового центру
IC	Індекс централізації $IC = (HF+LF)/VLF$	Ступінь централізації управління ритмом серця (переважання активності центрального контуру регуляції над автономним)

Часовий аналіз ВСР базується на математичному дослідженні змін тривалості інтервалів між послідовними зубцями R на електрокардіограмі, що спостерігаються протягом різних часових відрізків.

Для оцінки швидких коливань ЧСС найінформативнішими є такі параметри, як rMSSD та pNN50, які здебільшого відображають функціональну активність парасимпатичної частини автономної нервової системи. Ці показники також демонструють рівень прояву синусової аритмії.

Щоб проаналізувати повільніші зміни ЧСС, зазвичай використовують індекс SDNN, що враховує вплив як симпатичного, так і парасимпатичного компонентів ВНС, і слугує індикатором загального вегетативного балансу.

Згідно з рекомендаціями Європейського кардіологічного товариства з дослідження ВСР [117], найкраще відтворюваним та найбільш цінним є показник SDNN протягом 24 годин.

Спектральний аналіз ВСР дозволяє розмежувати функціональну активність різних складових ВНС. Високочастотний компонент (HF) тісно пов'язаний із дихальними циклами та здебільшого відображає вплив парасимпатичної регуляції. Натомість показник потужності низькочастотного діапазону (LF) асоціюється з механізмами барорефлекторної стабілізації, що забезпечують регуляцію артеріального тиску [118]. Важливим індикатором стану вегетативної регуляції серцевого ритму є співвідношення між низькочастотним (LF) та високочастотним (HF) компонентами спектра, яке демонструє рівновагу між симпатичною та парасимпатичною активністю автономної нервової системи [117].

Коливання частоти серцевих скорочень у діапазоні дуже низьких (VLF) та ультранизьких (ULF) частот, як правило, асоціюються з механізмами терморегуляції та здебільшого відображають функціонування симпатичної ланки вегетативної нервової системи. Потужність цих компонентів може формуватися під впливом гуморальних факторів, що діють на синусовий вузол, а також залежить від активності вищих симпатичних центрів і регуляції з боку ренін-ангіотензинової системи [117].

За даними спектрального аналізу серцевого ритму розраховуються два важливі показники: індекс централізації і індекс активації підкоркових нервових центрів. Індекс централізації відображає ступінь переважання не дихальних складових синусової аритмії над дихальними. Фактично – це кількісна характеристика співвідношень між центральним і автономним контуром регуляції серцевого ритму. Індекс активації підкоркових нервових центрів характеризує активність серцево-судинного підкоркового центру відносно більш високих рівнів управління. Підвищена активність підкоркових центрів проявляється його збільшенням. За допомогою цього індексу можуть бути оцінені процеси гальмування в корі головного мозку.

В.М.Михайловим (2001) запропоновано наступні критерії оцінки показників спектрального і часового аналізу серцевого ритму (таблиця 2.13), за якими можна визначити високі, середні і низькі значення по кожному з них. Дослідження базувались на результатах обстеження 63 підлітків у віці 14-15 років (середній вік $14,8 \pm 0,62$ років) без наявності хронічних захворювань і перенесених нещодавно гострих захворювань.

Таблиця 2.13. Оцінювання показників варіабельності серцевого ритму у підлітків (В.М.Михайлов, 2001)

Показник	25 перцентиль	Me	75 перцентиль
TP, (мс ² /Гц)	1258.3	1870.0	3489.9
VLF, (мс ² /Гц)	440.7	604.6	910.1
LF, (мс ² /Гц)	328.5	648.6	1227.2
HF, (мс ² /Гц)	218.4	522.6	1129.7
LF n.u.	44.9	56.0	74.0
HF n.u.	26.0	44.0	55.1
LF/HF	0.82	1.27	2.84
VLF,%	25.8	35.9	42.0
LF,%	27.4	35.1	42.9
HF,%	15.2	31.3	37.9
RRNN, мс	670	726	798
SDNN, мс	38.5	45	61.5
RMSSD, мс	24	38	55.5
pNN50, %	4.7	16.3	30.1
CV, %	5.12	5.94	8.17

Показники варіабельності ритму серця вище 75-го перцентилія слід вважати високими, а нижче 25 перцентилія – низькими. Середні значення знаходяться між 25-м та 75-м перцентиліями.

У підлітків, порівняно з дорослими спостерігається переважання спектральної складової варіабельності серцевого ритму повільних і дуже повільних коливань (LF і VLF компонентів) і відображає стан напруження регуляторних систем організму.

Значення показників ВСР в клінічній практиці

Ми проводили оцінку варіабельності серцевого ритму за даними ХМ-ЕКГ дітям з різними захворюваннями (первинною артеріальною гіпертензією, гіпотензією, хронічною і функціональною патологією шлунково-кишкового тракту) і прийшли до висновків, що у дітей препубертатного і пубертатного віку з будь-якою патологією спостерігається значне напруження адаптаційних систем з високим рівнем активності підкоркових центрів регуляції серцевого ритму [119].

В таблиці 2.14 представлено деякі дані часового і спектрального аналізу серцевого ритму у дітей з первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ), артеріальною гіпотензією, хронічним гастродуоденітом.

Таблиця 2.14. Показники часового аналізу серцевого ритму у дітей з артеріальною гіпертензією, артеріальною гіпотензією і хронічним гастродуоденітом

Показник	ПАГ, n=42	Артеріальна гіпотензія, n=15	Хронічний гастродуоденіт, n=20
SDNN, мс	146,57+6,28 ↑	156,33+4,03 ↑	188,0+9,36 ↑
RMSSD, мс	53,93+4,74	56,33+2,94 ↑	85,67+3,58 ↑
PNN ₅₀ , %	16,32+1,42	22,95+1,95	31,28+2,41 ↑
TP, мс ²	13384,0+202,02 ↑	12033,5+135,28 ↑	11818,33+142,08 ↑
VLF, мс ²	10534,18+170,82 ↑	9468,97+159,10 ↑	8676,7+130,97 ↑
LF, мс ²	1136,69+20,91	1066,3+21,33	1151,93+14,09
HF, мс ²	1324,65+32,03 ↑	1155,5+20,0 ↑	1555,57+24,77 ↑
LF/HF	1,26+0,16	0,97+0,02	0,76+0,02 ↓
VLF, %	78,34+0,70 ↑	77,96+0,79 ↑	72,58+1,56 ↑
LF, %	8,55+0,18 ↓	8,80+0,16 ↓	9,67+0,26 ↓
HF, %	9,94+0,48 ↓	9,63+0,29 ↓	13,17+0,38 ↓
IC	0,236+0,016	0,238+0,012	0,313+0,018

Примітка: ↑ - вище ніж 75 перцентиль (В.М.Михайлов, 2001); ↓ - нижче ніж 25 перцентиль (В.М.Михайлов, 2001).

Порівняно із показниками практично здорових дітей ми отримали високі значення SDNN і VLF, що характеризують сумарний ефект вегетативної регуляції кровообігу, що вказує на значне напруження регуляторних систем.

Активність парасимпатичної ланки ВНС (показник RMSSD) у дітей з ПАГ була в межах норми, а у дітей з хронічним гастродуоденітом і артеріальною гіпотензією – підвищена і навіть дещо переважала над симпатичною у дітей з гастродуоденітом (pNN50 вище норми).

Активність підкоркових центрів регуляції серцевого ритму (VLF) в декілька разів перевищувала нормативні значення, особливо у дітей з наявністю ПАГ.

Співвідношення LF/HF у дітей з хронічним гастродуоденітом було менше норми за рахунок високих значень HF, а у дітей з артеріальними дистоніями – в межах норми.

Низькі значення індексу централізації управління серцевим ритмом (IC) показав переважання центрального контуру над автономним у всіх групах.

Відсоткове співвідношення потужностей різної частоти показало значне переважання потужності спектру дуже низькочастотного (VLF) компоненту варіабельності серцевого ритму, що вказує на значне напруження регуляторних систем у обстежуваних дітей і низькі функціональні резерви організму, оскільки при оптимальному регулюванні керування відбувається з мінімальною участю вищих рівнів управління, з мінімальною централізацією управління. При неоптимальному управлінні – необхідна активація все більш високих рівнів управління, що і було виявлено нами як у обстежуваних дітей незалежно від патології.

Наші дані співпадають із даними інших авторів, що також виявили переважання центральних контурів регуляції серцевого ритму над автономними при артеріальній гіпотензії і гіпертензії у дітей 12-15 років [120].

Таким чином існуючі на сьогодні дані вказують на можливість за показниками варіабельності серцевого ритму визначати функціональну активність різних ланок регуляції серцевого ритму і ступінь напруження загальних адаптаційних процесів в організмі людини, що робить цей метод інформативним і необхідним для характеристики адаптації в цілому.

РОЗДІЛ 3. Проби з дозованим фізичним навантаженням

Проби з дозованим фізичним навантаженням – це група функціональних тестів, що використовуються для дослідження показників фізичного розвитку людини, зокрема функціональних резервів серцево-судинної та дихальної системи.

Саме від функціональних властивостей і адаптаційних можливостей цих систем під час активної фізичної роботи залежить здатність виконувати фізичне навантаження, рівень його переносимості, тобто стан **толерантності до фізичного навантаження (ТФН)** – важливого маркеру оцінки фізичного стану здоров'я та ефективності серцево-легеневих резервів організму людини [121, 122].

ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Під час виконання фізичного навантаження серцево-судинна та дихальна системи повинні забезпечити збільшення серцевого викиду і кровотік до м'язів, що власне це навантаження і виконують, шляхом своєї злагодженої і безперебійної роботи. Серцевий викид (СВ) – це загальний об'єм крові, що перекачується серцем за 1 хвилину, являє собою добуток частоти серцевих скорочень (ЧСС) і ударного об'єму (УО). В свою чергу для забезпечення адекватного УО і ЧСС необхідним є збільшення систолічної та діастолічної функції міокарда, що досягається шляхом належного скорочення серцевого м'язу, адекватного коронарного кровотоку, що задовольняє зростаючі метаболічні потреби міокарда, відсутності перешкод на шляху кровотоку (стенози чи недостатності серцевих клапанів), задовільної функції синусового вузла. Безперешкодним на будь якому етапі повинен бути і процес забезпечення організму киснем - від вдихання повітря через носову порожнину, до газообміну на альвеолярно-капілярній мембрані. Посилення кровотоку у всіх органах і системах та адекватне кисневе забезпечення під час навантаження спрямовані на виконання цієї фізичної роботи, що реалізується метаболічними процесами утворення і синтезу енергії в м'язах з окислювальних субстратів (глікоген, жирні кислоти) та ліквідації кінцевих продуктів клітинного аеробного метаболізму (вуглекислий газ, молочна кислота) для запобігання розвитку метаболічного ацидозу [121, 123].

Будь яке відхилення від норми в складному процесі адаптації організму людини до фізичної активності буде відображатися на якості виконання цього навантаження, тобто у рівні ТФН. Низький рівень ТФН у дітей є ознакою їх фізичної детренованості, що може підвищувати ризик несприятливого прогнозу щодо появи патологій з боку ССС у майбутньому. Доведено, що чим більше навантаження та довшу його тривалість може переносити дитина, тим менший ризик смерті від серцево-судинної патології. Саме тому важливою є оцінка ТФН та раннє виявлення її незадовільного стану, а також визначення патологічних змін ССС під час фізичного навантаження (ФН), з метою попередження нещасних випадків пов'язаних з детренованістю, прихованими патологіями ССС у відповідь на повсякденну, звичну фізичну активність [121, 124].

З метою оцінки даних можливих змін використовуються **проби з дозованим фізичним навантаженням**. Показаннями до їх проведення є - оцінка специфічних симптомів, що індукуються ФН; оцінка або виявлення патологічної відповіді з боку серцево-судинної і дихальної систем, виявлення прихованої серцево-судинної недостатності, аритмії, порушення процесів реполяризації; оцінка функціонального стану і фізичної працездатності; визначення резервних можливостей міокарда; оцінка економності використання функціональних резервів [125].

КЛАСИФІКАЦІЯ ПРОБ З ДОЗОВАНИМ ФН

Існують різні підходи до класифікації даних проб, що залежить від методики визначення рівня ТФН (визначення $VO_{2\max}$ прямим, непрямым методом та без визначення $VO_{2\max}$) та методики виконання проб (проби на зусилля, проби на відновлення).

За рекомендаціями ВООЗ рівень ТФН оцінюється за показником **максимального споживання кисню ($VO_{2\max}$)**, що характеризує максимальну кількість кисню, яка поглинається та використовується організмом під час інтенсивних ФН із залученням значної частини м'язів [126].

Залежно від методу фіксації $VO_{2\max}$ розрізняють наступні види проб з дозованим ФН [127]:

I. Тести з визначенням $VO_{2\max}$ прямим методом – серцево-легенева проба з навантаженням (СЛПН) (cardiopulmonary exercise test, CPET) є “золотим стандартом” оцінки ТФН, передбачає аналіз видихуваної суміші газів з визначенням прямого $VO_{2\max}$ [128].

II. Тести з визначенням VO_2 тах непрямим методом – виконання ФН на тренажерах (велоергометр, бігова доріжка), або комплексу фізичних вправ з визначенням непрямого VO_2 тах за допомогою медичного обладнання на основі гемодинамічних показників зафіксованих під час ФН або за математичною формулою [127].

Залежно від методики виконання проб з дозованим ФН та часу реєстрації гемодинамічних показників розрізняють [129]:

I. Проби на відновлення (якісні) – проби, при яких реєстрація показників здійснюється після виконання навантажень, тобто у відновному періоді - проба Руф'є, Гарвардський степ-тест, степ-тест Королівського коледжу, човниковий біг на 20 метрів, тест «12 хвилинний біг», тест «6-хвилинної ходьби»;

II. Проби на зусилля (кількісні) - проби, при яких реєстрація показників здійснюється безпосередньо під час виконання навантаження – велоергометрія, тредміл-тест.

Проби на відновлення передбачають виконання стандартного ФН (ходьба, біг, присідання) і якісну оцінку реакції ССС на активність. Виконання таких проб не потребує складної апаратури і особливих умов для проведення, а їх діагностична цінність полягає у початковій оцінці стану ССС і рівня ТФН на основі аналізу показників функціонального резерву ССС і VO_2 тах непрямим методом (лише при окремих видах проб) [129, 130].

Одним із видів проб на відновлення є **проба Руф'є** – тест на визначення функціонально-резервних можливостей ССС у дітей згідно з чинної “Інструкції розподілу учнів на групи для занять на уроках фізичної культури” затвердженої Наказом Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України та Міністерства освіти і науки України №518/674 від 20.07.2009 року. Методика проведення функціональної проби наступна: після 3-5 хвилин відпочинку, у положенні сидячи, в обстежуваного підраховують пульс кожні 15 с., доки не буде отримано 2-3 однакові цифри (ЧСС1). Отримані дані записують до протоколу, і пропонують виконати 30 присідань з витягнутими вперед руками протягом 45 с. Після закінчення вправи дитина сідає і проводиться підрахунок пульсу за перші 15 с. першої хвилини відновлення (ЧСС2) та за останні 15 с. першої хвилини відновлення (ЧСС3). Далі обчислюють індекс Руф'є (IP) за наступною формулою: $IP = (4 * (ЧСС1 + ЧСС2 + ЧСС3) - 200) / 10$. Рівні функціонального резерву серця визначаються з урахуванням

п'яти градацій: менше 3 – високий рівень; 4-6 – вище середнього (добрий); 7-9 – середній; 10-14 – нижче середнього (задовільний); більше 15 – низький [131]. Також для більш детальної оцінки функціонального резерву ССС доцільно враховувати вік дитини (таблиця 3.1.) [132].

Таблиця 3.1. Нормативні значення ІР залежно від віку

Оцінка стану ССС	15 років і старше	13-14 років	11-12 років	9-10 років	7-8 років
Погана	15	16,5	18	19,5	21
Слабка	11-15	12,5-16,5	14-18	15,5-19,5	17-21
Нормальна	6-10	7,5-11,5	9-13	10,5-14,5	12-16
Добра	0,5-5	2-6,5	3,5-8	5-9,5	6,5-11
Відмінна	0	1,5	3	4,5	6

Проби на зусилля передбачають виконання дозованого ФН на тренажерах (ергометрах) і оцінку стану ССС під час виконання навантаження за допомогою спеціального медичного обладнання на етапі до та під час активності, в тому числі на максимумі фізичної роботи, і у фазі відновлення/відпочинку. Діагностична цінність цієї групи проб полягає у можливості проведення постійного моніторингу ЧСС, артеріального тиску (АТ), запису електрокардіограми (ЕКГ), фіксації рівня насичення крові киснем в спокої, під час навантаження і в періоді відновлення, оцінці рівня ТФН (за рахунок визначення $VO_{2\max}$ прямим і непрямим методом), гемодинамічного забезпечення ФН, міокардіальних резервів.

«Золотим стандартом» діагностики рівня ТФН та інших змін стану здоров'я дорослих і дітей, що можуть виникати під час ФН є **серцево-легенева проба з навантаженням (СЛПН)**. Стандартизована методика СЛПН включає виконання ФН на двох основних типах тестових ергометрів - велоергометрі або біговій доріжці, з постійним моніторингом роботи ССС та дихальної системи (ДС), а також аналізом видихуваної суміші газів з визначенням прямого $VO_{2\max}$.

Відповідно до наукової заяви «Кардіореспіраторний фітнес у молоді: важливий маркер здоров'я» («Cardiorespiratory Fitness in Youth: An Important Marker of Health») від Американської асоціації серця (American Heart Association, АНА) опублікованій в 2020 році, з метою оцінки переносимості ФН рекомендовано використовувати і проби на

зусилля без аналізу видихуваної суміші газів, тобто з визначенням VO_2 тах непрямим методом за допомогою **третміл-тесту, велоергометрії, тесту 6-хвилинної ходьби** [127].

ПОКАЗАННЯ І ПРОТИПОКАЗАННЯ ДО ПРОВЕДЕННЯ ПРОБ З ФН

Метою проведення проб на зусилля є ідентифікація патологічних змін ССС, ДС і оцінка ТФН шляхом активації центральних і периферичних механізмів доставки кисню, що забезпечують виконання ФН.

У дорослих найбільш частим показанням до проведення СЛПН, а також третміл-тесту і велоергометрії є ішемічна хвороба серця, тоді як у дитячій кардіології дані проби використовуються для оцінки порушень ритму серця та провідності, а також уточнення діагнозу, визначення тактики лікування і контролю її ефективності. Також дані проби з ФН застосовуються у дітей з кардіалгіями, гіпо- і гіпертензіями, синкопальними станами неясного походження. Тестування з ФН дозволяє оцінити продуктивність фізичних вправ і механізмів, які обмежують фізичні можливості та витривалість дитини із серцевими та іншими захворюваннями.

Показами до проведення СЛПН, велоергометрії, третміл-тесту відповідно до наукової заяви «Клінічне стрес-тестування в педіатричній віковій групі» (Clinical Stress Testing in the Pediatric Age Group) від лікарів та науковців Ради серцево-судинних захворювань молоді, Комітету з атеросклерозу, гіпертонії та ожиріння в молодих людей Американської асоціації серця (2006) [133] є:

- оцінка ознак або симптомів, що виникають чи посилюються під час ФН (задишка, тахікардія, синкопе, біль в грудній клітці);
- оцінка або визначення аномальної реакції на ФН у дітей із патологією ССС та ДС (вроджена вада серця, аритмії);
- оцінка функціональної здатності ССС та ДС дітей із гострими/хронічними захворюваннями, з метою визначення їх базового рівня переносимості ФН, аналізу прогресування соматичної патології, розробки комплексу відповідних реабілітаційних заходів і оцінки їх ефективності;
- оцінка функціональної здатності ССС та ДС здорової дитини для рекомендації щодо подальшої спортивної та професійної діяльності;

- оцінка прогнозу ризику серцево-судинних подій у майбутньому;
- оцінка ефективності медикаментозного або хірургічного лікування патологій ССС та ДС.

Основним **протипоказанням** до проведення проб з дозованим ФН є ситуації, коли ризик ймовірних ускладнень від виконаного ФН значно перевищує користь від медичної інформації отриманої в ході виконання тесту. Безумовно, гострі запальні захворювання міокарда чи перикарда (міокардит, гостра ревматична лихоманка з ураженням серця, перикардит), патологія ССС з обструкцією кровотоку (стенози клапанів), нестабільна аритмія з одночасним порушенням гемодинаміки, застійна серцева недостатність тяжкого ступеня також є протипоказаннями до проведення даних проб [133].

Виділяють також **абсолютні та відносні протипокази до тестів з дозованим ФН**. Абсолютними протипоказаннями є серцева недостатність ІІБ, ІІІ ступеня, обструкція вихідного тракту лівого шлуночка (гіпертрофічна кардіоміопатія, стеноз аорти), активні запальні процеси в серці (міокардит, перикардит). Відносні протипоказання: миготіння і тріпотіння передсердь, напади пароксизмальної шлуночкової тахікардії і фібриляції шлуночків в анамнезі із синкопе або без них, повна атріовентрикулярна блокада, аневризма, артеріальна гіпертензія, при якій показники перевищують такі значення: тиск більше ніж 180/100 мм рт.ст. (для дітей старше ніж 11 років), більше ніж 160/80 мм рт.ст. (для дітей молодше ніж 11 років), лихоманка та реконвалесценція протягом 1 місяця після гострих і загострення хронічних інфекційних захворювань.

Незважаючи на те, що значення співвідношення ризику/користі від тестування є основним в ході визначення допуску пацієнта до проби з ФН, очевидно, що переваги виконання ФН в контрольованому медичному середовищі під лікарським наглядом, з метою допуску дитини до фізичної повсякденної діяльності, переважають будь-які ризики пов'язані з самою процедурою. Саме тому, обов'язковим є етап огляду дитини перед відповідним дослідженням, що передбачає ознайомлення з історією хвороби пацієнта, оцінку показань, протипоказань, а також безпеки виконання проби з дозованим ФН і визначення приналежності пацієнта до певної групи ризику розвитку ускладнень в ході виконання тесту (таблиця 3.2.) [133].

Таблиця 3.2. Характеристика груп пацієнтів залежно від ризику розвитку ускладнень під час виконання проб з дозованим ФН

Пацієнти з низьким ризиком розвитку ускладнень	Пацієнти з високим ризиком розвитку ускладнень
Здорові діти, що мають певні симптоми під час ФН і відсутність патологічних змін на ЕКГ, ехокардіографії у стані спокою	Пацієнти з легеневою гіпертензією
Пацієнти зі скаргами на бронхоспазм під час ФН і з відсутністю ознак обструкції дихальних шляхів у стані спокою	Пацієнти з документально підтвердженим синдромом подовженого QT
Безсимптомні пацієнти, які проходять обстеження щодо можливого синдрому подовженого QT	Пацієнти з дилатаційною/ рестриктивною кардіоміопатією з ознаками серцевої недостатності або аритмією
Безсимптомна шлуночкова ектопія у пацієнтів із структурно нормальним серцем	Пацієнти з гемодинамічно нестабільною аритмією в анамнезі
Пацієнти з вродженими вадами серця, які не мають симптомів у стані спокою (вади з шунтами крові зліва-направо, Обструктивні ураження правих і лівих відділів серця без серйозної обструкції в стані спокою, регургітантні вади)	Пацієнти з гіпертрофічною кардіоміопатією, які мають симптоми, незначну обструкцію вихідного тракту ЛШ, документально підтверджену аритмію
Безсимптомні пацієнти з ризиком ішемії міокарда (з хворобою Кавасаки без значних аневризм, після хірургічного лікування аномалії лівої коронарної артерії)	Пацієнти з обструкцією дихальних шляхів в спокої або за даними дихальних тестів
Пацієнти після трансплантації серця, у яких на даний момент немає реакції відторгнення	Пацієнти з синдромом Марфана та болем у грудній клітці, пов'язаний з ФН, у яких підозрюється некардіальна причина даного болю, а також планове обстеження хворих з синдромом Марфана
Пацієнти з гемодинамічно стабільною суправентрикулярною пароксизмальної тахікардією в анамнезі	Пацієнти з підозрою на ішемію міокарда при ФН
Пацієнти зі стабільною дилатаційною кардіоміопатією без некомпенсованої застійної серцевої недостатності або підтвердженої аритмії	Синкопе неясного генезу під час ФН

Враховуючи описане вище цілком зрозуміло, що до проведення проби з дозованим ФН допускається лікар, який має навички та сертифіковані вміння надання невідкладної допомоги, проведення серцево-легеневої реанімації дітям. Також обов'язковою є присутність асистента лікаря, який допомагає в оцінці фізичного стану пацієнта, ознак ускладнень, наданні невідкладної медичної допомоги [123, 125].

ТЕХНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВИКОНАННЯ ПРОБ З ФН

Важливими є **технічні характеристики** процедури проведення проб з дозованим ФН, що стосуються як приміщення, в якому проводиться тестування, так і всього необхідного обладнання.

Лабораторія проб з дозованим ФН повинна відтворювати ідеальні умови для забезпечення виконання інтенсивного ФН. Для цього потрібен достатній простір та комфортні мікрокліматичні умови – площа кімнати 37-47 м², температура повітря 20-23°C, відносна вологість повітря 50-60%. Також необхідним є достатнє освітлення, що забезпечує повний огляд пацієнта та відповідного устаткування.

Обладнання яким має бути оснащений кабінет для проведення проб з дозованим ФН поділяється на постійне (велоергометр, бігова доріжка, ЕКГ-апарат, точка подачі кисню), перехідне (апарат ультразвукового дослідження (УЗД) для проведення стрес-ехокардіографії), допоміжне (засоби для надання невідкладної допомоги, реанімаційний візок з дефібрилятором, зростомір, вага) та обладнання робочого місця лікаря (комп'ютер з відповідним програмним забезпеченням, стіл, стілець).

Розміщення даного обладнання має бути зручним. Зокрема, велоергометр або бігова доріжка повинні бути розташовані в кімнаті таким чином, щоб у разі необхідності надання невідкладної медичної допомоги доступ до пацієнта був швидким і з обох боків від стаціонарних ергометрів.

Важливо, щоб устаткування, яке використовується в ході тестування можна було підібрати і масштабувати до віку і зросту дитини. Велоергометри повинні бути оснащені зручним сидінням, кермом і рукоятками, що регулюються по висоті для забезпечення зручних умов виконання ФН. Так, висота сидіння повинна підбиратися таким чином, щоб дитина діставала стопами до педалей і мала кут згинання в колінному суглобі при випрямленій нозі приблизно 10°- 15°. Бігові до-

ріжки також повинні мати регульовані поручні (спереду і з обох боків), які можуть бути відрегульовані відповідно до зросту пацієнта.

Відмінність між даними ергометрами полягає у виді ФН, що можна виконувати з їх допомогою. Так, **трєдмїл-тєст** – це виконання ФН, що їмітує бїг/ходьбу на бїговїй дорїжцї, **вєлоєргомєтрїя** – це виконання ФН на вєлоєргомєтрї, що їмітує їзду на вєлосїпєдї.

Щодо вибору мїж трєдмїл-тєстом ї вєлоєргомєтрїєю, тобто бїговою дорїжкою ї вєлоєргомєтром, то це залежить вїд безлїчї чїннїкїв (комфорт, безпека, вїк пацїєнтїв, можливостї лабораторїї проб з дозованим ФН), враховуючи, що ї одїн ї їншїй вїд ергомєтру має певнїй ряд переваг, недолїкїв та методологїчних особливостєй представлєних в таблицї 3.3

Таблиця 3.3. Характеристика особливостей, переваг і недолїкїв використання бїгової дорїжки ї вєлоєргомєтра при виконаннї проб з дозованим ФН.

Особливостї	
<i>Бїгова дорїжка</i>	- збїльшення навантаження забезпечуєтьє збїльшенням швидкостї та/або нахїлу (пїдїому) стрїчки на бїговїй дорїжцї; - VO_2 тах отриманє пїд час тєстування на бїговїй дорїжцї пїрїблизно на 10% вище, нїж вїдповїднїй рєзулътат отриманїй пїд час проби з ФН на вєлоєргомєтрї;
<i>Вєлоєргомєтр</i>	- збїльшення навантаження забезпечуєтьє збїльшенням швидкостї прокручування пєдалєй вєлоєргомєтра; - залежно вїд контролї швидкостї пєдалювання розрїзняють вєлоєргомєтри з механїчним (пацїєнт самостїйно пїдтримує певну частоту обєртання пєдалєй) ї елєктронним гальмуванням (вєлоєргомєтр забезпечує постїйну швидкїсть пєдалювання, пацїєнт пїдтримує вказанїй тємп);
Переваги	
<i>Бїгова дорїжка</i>	- бїг або ходьба не потребуєть додатковїх навичок; - можливе виконання проби дїтям вїком вїд 3 рокїв;
<i>Вєлоєргомєтр</i>	- запис ЕКГ, вимїрювання АТ, проведення стрєс-єхокардїографїї є бїльш простїшим, нїж у випадку тєсту з ФН на бїговїй дорїжцї, за рахунок меншїй кїлькостї рухїв тулуба; - вєлоєргомєтри з елєктронним гальмуванням забезпечують точнє вимїрювання вихїдної механїчної потужностї та робочого навантаження необхїдних для визначення ефєктивностї роботи;

	<ul style="list-style-type: none"> - обладнання є дешевшим та меншим за розмірами порівняно з біговою доріжкою; - велоергометрія є безпечнішою порівняно з тестом на біговій доріжці;
Недоліки	
<i>Бігова доріжка</i>	<ul style="list-style-type: none"> - ФН на біговій доріжці не є природною формою ходьби/бігу для тих, хто не знайомий із вправами на рухомій поверхні, що створює небезпеку травматизації, ризик падіння; - утрудненим є точне визначення швидкості бігу/ходьби; - шум роботи бігової доріжки та артефакти руху ускладнюють запис ЕКГ, вимірювання АТ, ЧСС, проведення ехокардіографії; - обладнання є більш дороговартісним, великогабаритним;
<i>Велоергометр</i>	<ul style="list-style-type: none"> - існують певні труднощі проведення велоергометрії у дітей віком менше 6-7 років пов'язані з можливою відсутністю навичок педалювання, складнощами підтримувати темп і швидкість обертання педалей, швидким розвитком втоми в ногах і передчасне завершення проби, пов'язане з недорозвиненням м'язів розгиначів колінних суглобів.

Враховуючи те, що під час проб з дозованим ФН відбувається постійний моніторинг фізіологічних реакцій ССС на навантаження, необхідним є відповідне обладнання для вимірювання та фіксації ЧСС, запису ЕКГ, АТ, результатів пульсоксиметрії, а також комп'ютерне забезпечення, що відображає і записує дані результати, проводить аналіз деяких показників необхідних для формулювання заключення.

ЕКГ-обладнання повинно мати екран дисплея для відображення ЕКГ (мінімум 3 відведення), ЧСС в режимі реального часу та запису з можливістю наступного перегляду і друку. Наявність додаткових фільтрів високих і низьких частот, а також можливості зміни швидкості запису в режимі «перегляду» дозволяють більш точно інтерпретувати ЕКГ зміни.

Для проведення точних і надійних вимірювань АТ під час проби з ФН рекомендовано використовувати механічні і автоматичні калібровані тонометри, а також манжети, розмір яких повинен відповідати розміру руки обстежуваної дитини. Так, правильно підібрана манжета тонометра повинна повністю охоплювати руку пацієнта, а ширина мі-

хура манжети повинна становити не менше 40% обводу руки. Занадто маленька манжета для вимірювання АТ призведе до отримання хибно високих значень.

Пульсоксиметрія під час ФН проводиться з метою визначення рівня насичення гемоглобіну киснем. Найчастіше використовуються пульсоксиметри, що вимірюють сатурацію на кінчику пальця або мочці вуха. Забезпечення належного контакту поверхні шкіри та її перфузія покращують надійність результатів пульсоксиметрії. З цією метою проводять обережне розтирання мочки вуха при використанні вушного датчика пульсоксиметра. У випадку вимірюванні сатурації за допомогою пальцевого пульсоксиметра, пацієнта просять не охоплювати занадто міцно опорні поперечини бігової доріжки або керма велоергометра.

Лабораторія для проведення проб з дозованим ФН обов'язково повинна бути укомплектована засобами для надання невідкладної медичної допомоги – дефібрилятор, точка подачі кисню, портативний медичний аспіратор, необхідні медикаменти. Рекомендовано, щоб кабінет де проводять пробу розташовувався недалеко до спеціалізованого відділення реанімаційної допомоги та мав широкий вхід, що дозволяє безперешкодно транспортувати пацієнта в реанімацію у разі потреби.

Методика проведення СЛПН передбачає аналіз видихуваної суміші газів під час ФН, що обумовлює необхідність відповідного газоаналізаторного обладнання, представленого автоматизованими медичними тест-системами газового аналізу (MGA) або метаболічними вимірювальними візками (MMC). Це обладнання вимірює ряд показників (хвилинна вентиляція (VE), дихальний об'єм (VT), рівень поглинання кисню (VO_2) і вуглекислого газу (VCO_2), вентиляційний еквівалент для кисню (VE/VO_2) і вуглекислого газу (VE/VCO_2), парціальний тиск кисню ($PetO_2$) і вуглекислого газу ($PetCO_2$) у кінці вдиху, коефіцієнт дихального обміну), що дозволяє оцінити реакції вентиляції та легеневого газообміну під час ФН, а також рівень ТФН ($VO_2 \max$) прямим методом. При використанні газоаналізаторної тест-системи необхідно подбати про правильний збір видихуваного повітря та запобігання його витоку під час обстеження. Для старших дітей рекомендовано використовувати мундштук та затискач для носа. Для дітей молодшого віку — щільно прилягаючі ороназальні маски з гелем-герметиком.

Крім цього, з метою отримання додаткової діагностичної інформації про стан ССС та ДС під час ФН можливе проведення стрес-ехокардіографії (оцінка руху стінок міокарда під час ФН, оцінка скоротливої здатності, вимірювання серцевого викиду), візуалізації ядерного міокардіального кровотоку (оцінка стану коронарної перфузії міокарда під час ФН) та спірометрії (оцінка легеневої функції).

МЕТОДОЛОГІЯ ТА ПРОТОКОЛИ ВИКОНАННЯ ПРОБ З ФН

Методика виконання проби з дозованим ФН передбачає 3 етапи її виконання:

1 етап – підготовка до ФН і дослідження фізіологічних показників у стані спокою (переднавантаження);

2 етап - вивчення зміни ЧСС, АТ, ЕКГ під час ФН (період розминки і період ФН, в тому числі максимального навантаження);

3 етап - аналіз змін досліджуваних показників після ФН, визначення тривалості періоду, протягом якого значення повертаються до вихідного рівня (період відновлення/відпочинку).

Оцінка стану ССС та ДС під час ФН можлива за умови досягнення максимальних показників фізичних можливостей обстежуваного пацієнта за невеликий проміжок часу. В такому випадку проба вважається діагностично значущою і ефективною. З метою оптимізації проведення тестів з дозованим ФН були розроблені протоколи виконання даних проб.

Протокол являє собою опис стандарту виконання тесту таким чином, щоб пацієнт досягнув піку фізичних можливостей під час ФН за 10 ± 2 хвилини. Вибір протоколу навантажувального тесту залежить від ряду чинників: віку пацієнта, його стану здоров'я (тяжкість патології ССС, вихідний рівень ТФН, наявність супутніх захворювань), задачі дослідження та наявного обладнання. Розрізняють декілька категорій протоколів проб з дозованим ФН: багатоступеневі (інкрементні), переривчасті, постійної роботи, лінійні або прогресивні («ramping») та альтернативні протоколи.

Багатоступеневі або інкрементні протоколи тесту з ФН передбачають поступову, прогресивну зміну тяжкості виконання ФН за рахунок збільшення швидкості руху, кута нахилу бігової доріжки або ступеня опору педалей велоергометра кожні 2-3 хвилини навантажувальної проби. Такий вид протоколів найбільш часто використовуєть-

ся в практичній діяльності. Прикладами багатоступеневих протоколів на біговій доріжці є протоколи Брюса (Bruce), Балке (Balke), Fitkids, Dubowy; на велоергометрі – Джеймса (James), Макмастера (McMaster), Стронга (Strong), PWC 170.

Протокол Брюса (Bruce) на біговій доріжці являє собою 7 етапів ФН тривалістю по 3 хв кожний, з поетапним збільшення швидкості руху смуги бігової доріжки та її нахилу (таблиця 3.4.) [123].

Таблиця 3.4. Методика виконання проби з дозованим ФН за протоколом Брюса (Bruce) на біговій доріжці

Етап	Тривалість одного етапу (хв)	Загальна тривалість (хв)	Швидкість (км/год)	Кут нахилу (°)
Розминка	3	-	2,7	0
Етап 1	3	3	2,7	10
Етап 2	3	6	4,1	12
Етап 3	3	9	5,5	14
Етап 4	3	12	6,8	16
Етап 5	3	15	8,0	18
Етап 6	3	18	8,9	20
Етап 7	3	21	8,9	22

Особливості застосування даного протоколу полягають у тому, що він не підходить для тестування дітей дошкільного віку (3-7 років), оскільки є тривалим. Також виконання тесту з ФН за даним протоколом може бути занадто складним для дітей з ожирінням та низькою переносимістю ФН, що призведе до дострокового припинення проби, а для дітей з високим рівнем фізичної підготовки тест може бути занадто простим, що також вплине на зафіксовані результати тестування. Значний підйом бігової доріжки на 6-7 етапах тестування призводить до того, що пацієнт тримається за поручні і це, в свою чергу, впливає на значення $VO_2 \max$.

Протокол Балке (Balke) на біговій доріжці передбачає виконання ФН у 13 етапів тривалістю по 2 хв кожний, при сталій швидкості бігової доріжки (5,6 км/год) і поетапному збільшенні кута нахилу смуги бігової доріжки (таблиця 3.5.) [123].

Таблиця 3.5. Методика виконання проби з дозованим ФН за протоколом Балке (Balke) на біговій доріжці

Етап	Тривалість одного етапу (хв)	Загальна тривалість (хв)	Швидкість (км/год)	Кут нахилу (°)
Етап 1	2	2	5,6	2
Етап 2	2	4	5,6	4
Етап 3	2	6	5,6	6
Етап 4	2	8	5,6	8
Етап 5	2	10	5,6	10
Етап 6	2	12	5,6	12
Етап 7	2	14	5,6	14
Етап 8	2	16	5,6	16
Етап 9	2	18	5,6	18
Етап 10	2	20	5,6	20
Етап 11	2	22	5,6	22
Етап 12	2	24	5,6	24
Етап 13	2	26	5,6	26

Даний вид протоколу є гарним вибором для навантажувального тестування дітей з ожирінням, низькою ТФН та хронічними захворюваннями. Однак, як і у випадку протоколу Брюса (Bruce), тестування за даним типом протоколу може бути занадто складним для дітей дошкільного віку, враховуючи його тривалість. Це призвело до розробки «модифікованого протоколу Балке (Balke)», що являє собою ФН у 10 етапів тривалістю по 2 хв при швидкості бігової доріжки 4,8 км/год і максимально допустимому куту нахилу смуги бігової доріжки 22,5° [123].

Протокол МакМастера (McMaster) на велоергометрі передбачає виконання 11 етапів ФН, тривалість кожного етапу становить 2 хв. Ступінь складності ФН, тобто його потужність залежить від статі і зросту, відповідно до методики виконання протоколу (таблиця 3.6.) [123].

Таблиця 3.6. Методика виконання проби з дозованим ФН за протоколом МакМастера (McMaster) на велоергометрі

Час тесту (хв)	Зріст пацієнта ≤119,9 см (12,5 Вт/етап)	Зріст пацієнта 120-139,9 см (25 Вт/етап)	Зріст пацієнта 140-159,9 см (50 Вт/етап)	Зріст пацієнта ≥160 см (хлопчики) (50 Вт/етап)	Зріст пацієнта ≥160 см (дівчатка) (25 Вт/етап)
0	Початкова потужність 12,5 Вт	Початкова потужність 12,5 Вт	Початкова потужність 25 Вт	Початкова потужність 25 Вт	Початкова потужність 25 Вт
1					
2	25 Вт	37,5 Вт	50 Вт	75 Вт	50 Вт
3					
4	37,5 Вт	62,5 Вт	75 Вт	125 Вт	75 Вт
5					
6	50 Вт	87,5 Вт	100 Вт	175 Вт	100 Вт
7					
8	62,5 Вт	112,5 Вт	125 Вт	225 Вт	125 Вт
9					
10	75 Вт	137,5 Вт	150 Вт	275 Вт	150 Вт
11					
12	87,5 Вт	162,5 Вт	175 Вт	325 Вт	175 Вт
13					
14	100 Вт	187,5 Вт	200 Вт	375 Вт	200 Вт
15					
16	112,5 Вт	212,5 Вт	225 Вт	425 Вт	225 Вт
17					
18	125 Вт	237,5 Вт	250 Вт	475 Вт	250 Вт
19					
20	137,5 Вт	262,5 Вт	275 Вт	525 Вт	275 Вт
21					

Частота обертання педалей має становити 50-60 об/хв. Допускається зменшення початкового робочого навантаження і збільшення тривалості етапу у дітей з низькою ТФН, хронічними захворюваннями. За даними літератури більшість обстежуваних дітей досягають піку ТФН при виконанні тестування за даним протоколом за 8-12 хвилин.

Протокол Джеймса (James) на велоергометрі – це ФН у 8 етапів тривалістю кожного по 3 хв. Стартова потужність навантаження, а та-

кож її приріст визначається відповідно до методики проби залежно від статі і площі поверхні тіла (ППТ) дитини (таблиця 3.7.) [123].

Таблиця 3.7. Методика виконання проби з дозованим ФН за протоколом Джеймса (James) на велоергометрі

Час тесту (хв)	ППТ < 0,99 (16,5 Вт/етап)	ППТ 1,0-1,9 (33 Вт/етап)	ППТ > 1,2 (49,5 Вт/етап)
0	Початкова потужність 33 Вт		
1			
2			
3	49,5 Вт	66 Вт	82,5 Вт
4			
5			
6	66 Вт	99 Вт	132 Вт
7			
8			
9	82,5 Вт	132 Вт	181,5 Вт
10			
11			
12	99 Вт	165 Вт	231 Вт
13			
14			
15	115,5 Вт	198 Вт	280,5 Вт
16			
17			
18	132 Вт	231 Вт	330 Вт
19			
20			
21	148,5 Вт	264 Вт	379,5 Вт
22			
23			

Швидкість педалювання – 60-70 об/хв. Протокол є складним для виконання, тому має певні обмеження до застосування серед пацієнтів дошкільного віку або з низькою переносимістю ФН.

Протокол Стронга (Strong) на велоергометрі передбачає виконання ФН з розрахунку 1 Вт/кг в 4 етапи по 3 хвилини. При досягненні ЧСС 170 уд/хв виконання тесту припиняється.

Подібним за методикою виконання до протоколу Стронга (Strong) є **велоергометрія за протоколом PWC 170**, що передбачає виконання

субмаксимального ФН. При пробі за даною методикою дитина крутить педалі велоергометра зі швидкістю 60–70 об/хв з початковим робочим навантаженням 1 Вт/кг. Далі навантаження збільшується на 20–25 Вт кожні 3 хвилини до моменту досягнення ЧСС 170 уд/хв. На цьому моменті проба зупиняється, фіксується найвища потужність, досягнута під час тесту і рівень VO_2 . Тривалість виконання тесту становить 20 хв. Проведення даної проби не передбачає використання газоаналізаторного обладнання, що робить даний протокол тестування з ФН доступним для значної кількості медичних закладів. Рівень ТФН і VO_2 max визначається на основі номограми Астранда-Риммінга (рисунок 3.1.), що враховує лінійний зв'язок між зростанням VO_2 max, у відповідь на збільшення ЧСС і виконане робоче навантаження. Чим вище значення потужності ФН, необхідного для досягнення ЧСС 170 уд/хв, тим вищий рівень VO_2 max і, відповідно, ТФН у даного пацієнта.

Під час тестування за методикою **переривчатих протоколів** пацієнт виконує ФН протягом 3-5 хвилин, а далі слідує період відпочинку тривалістю 1-2 хвилини. В подальшому цей цикл повторюється і так до поки пацієнт більше не зможе виконувати ФН. У вказані періоди відпочинку може проводитися стрес-ехокардіографія. Незважаючи на те, що даний вид протоколу дає можливість проведення додаткових діагностичних обстежень, його виконання займає дуже багато часу і тому не рекомендується для щоденного клінічного використання.

Протоколи постійної роботи на бігових доріжках чи велоергометрах – це субмаксимальні навантажувальні тести з ФН тривалістю від 5 до 10 хвилин та сталою швидкістю виконання навантаження, комфортною для обстежуваного пацієнта. Діагностична цінність тестів за даним видом протоколів полягає у вимірюванні кінетичної реакції поглинання кисню та/або ЧСС на початку короткого періоду ФН із постійною робочою швидкістю та під час відновлення після ФН.

Лінійні або «ramping» протоколи передбачають безперервне збільшення навантаження фізичної роботи (кожні 60, 20, 15 або 12 секунд на 5 Вт, або на 15, 20, 25 Вт/хв.), без епізодів відпочинку. Переваги лінійних протоколів порівняно з багатоступеневими полягають у лінійно рівномірному впливі виконуваного ФН на зміни гемодинаміки та фізіологічні реакції ССС та ДС. Прикладами є стандартизовані «ramping» протоколи Брюсе (Bruce) і Балке (Balke), протокол Годфрі (Godfrey), а також індивідуальні протоколи.

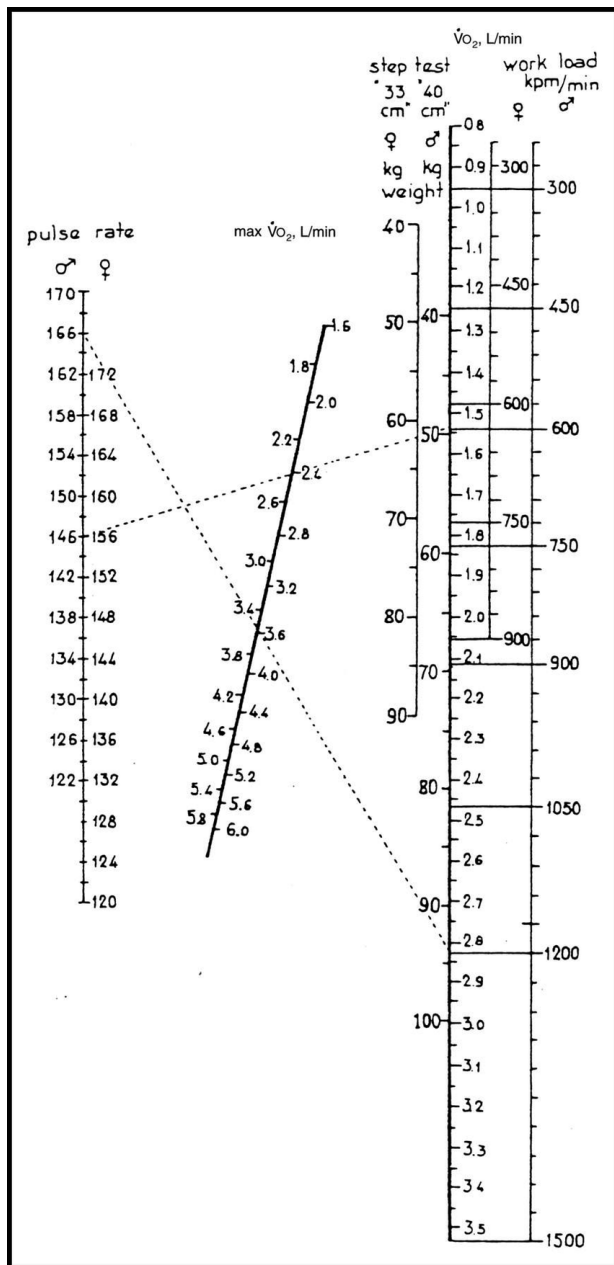


Рисунок 3.1. Номограма Астранда-Риммінга (the Astrand-Rhyming nomogram, 1954) [134].

Протокол Годфрі (Godfrey) на велоергометрі передбачає виконання ФН з частотою обертання педалей 60 об/хв., максимальною тривалістю тесту 20 хв і щохвилинним збільшенням навантаження залежно від зросту пацієнтів. Так, при зрості менше 125 см робоче навантаження збільшується на 10 Вт/хв, 125–150 см — на 15 Вт/хв, а при зрості дитини більше 150 см — на 20 Вт/хв.

Виділяють також групу **альтернативних протоколів**, що можуть використовуватися з метою уточнення діагностично значимої інформації в окремої групи пацієнтів. Це протоколи фармакологічного стресу (з допаміном, добутаміном, аденозином, атропіном), протоколи з провокацією бронхоспазму, спричиненого ФН, і тест 6-хвилинної ходьби (6-minute walk test, 6-MWT).

6-MWT – це один із різновидів проб з дозованим ФН на відновлення, що може застосовуватися для визначення ТФН серед дітей з помірними та важкими обмеженнями переносимості ФН, для яких традиційні, описані вище проби можуть бути надто стресовими. Методика тесту полягає в тому, що дитині пропонується пройти якомога більшу відстань протягом 6 хвилин. Проба проводиться з моніторингом ЧСС та сатурації або в безперервному режимі (за допомогою портативних пульсоксиметрів), або тричі - до, під час і після тесту. Під час виконання проби дозволяється зупинитися і відпочити, а потім відновити ходьбу. За необхідності, діти, які потребують кисневу терапію, можуть її отримувати під час тесту. Основним діагностичним результатом, отриманим під час 6-MWT, є загальна пройдена відстань. На даний момент нормативні значення результатів даної проби не є до кінця розробленими. Однак 6-MWT може використовуватися з метою спостереження за прогресуванням захворювання, оцінки ефективності хірургічного, фармакологічного лікування, наприклад у дітей до і після трансплантації серця. Крім цього, перевагами застосування 6-MWT є те, що його виконання не потребує спеціального обладнання та імітує звичну, повсякденну фізичну активність. Також, можливим є визначення рівня ТФН і $VO_2 \max$ за наступною формулою:

$$VO_2 \max \text{ (мл/кг/хв)} = 553.289 + (-2.11 \times \text{вік}) + (45.323 \times \text{коефіцієнт статі}),$$

де вік – це кількість років, коефіцієнт статі = 1 для хлопчиків та 0 для дівчаток [126].

Рекомендовано застосовувати один і той же вид протоколу проби з дозованим ФН для серії обстежень одного пацієнта, оскільки використання різних протоколів може призводити до отримання різних результатів і неможливості проведення порівняльного аналізу даних обстежень, оцінки значень в динаміці.

При проведенні проби з дозованим ФН важливо досягнути максимально можливого рівня інтенсивності вправ, **піку фізичних можливостей** пацієнта з метою отримання максимального результату дослідження, а також бути обережним, щоб не завершити тест надто швидко. Для цього необхідно вміти визначати чи досягла дитина максимуму фізичної витривалості під час навантажувального тесту. Такими критеріями досягнення максимальний зусиль під час ФН у дорослих є збільшення $VO_2 \leq 2,1$ мл/кг/хв зі збільшенням об'єму роботи та збільшення VO_2 менше 5% або менше 150 мл за останню хвилину ФН.

Щодо тестування серед дитячого населення, то на сьогодні не існує жодного єдиного доведеного критерію, за яким можна було б визначити, що дитина досягнула максимуму фізичних зусиль і проведення проби можна зупинити. Це пов'язано з відсутністю закономірності щодо досягнення плато VO_2 , яка може бути визначена серед дітей. Саме тому, з метою оцінки максимуму фізичних можливостей дитини під час проби з ФН більшість авторів пропонують використовувати суб'єктивні ознаки: нездатність підтримувати бажану інтенсивність вправ, задишка, нестійка хода, збліднення шкіри на шиї і плечах, рясне потовиділення, розширення зіниць [123].

Деякі протоколи виконання проби передбачають і інші критерії зупинки тесту. Наприклад, у випадку проведення велоергометрії за протоколом PWC 170 ознакою припинення проби є досягнення ЧСС 170 уд/хв.

Щодо ознак, які свідчать про необхідність припинення проби ще до досягнення піку фізичних можливостей пацієнта, то, загалом існує три групи **критеріїв припинення тесту з ФН**:

1. Коли результати діагностики встановлені та подальше тестування не надасть додаткової інформації;
2. При виході з ладу контрольного обладнання;
3. Коли ознаки або симптоми вказують на те, що подальше тестування може поставити під загрозу благополуччя пацієнта.

Під час проби з ФН важливо вміти швидко ідентифікувати джере-

ло симптомів пацієнта до припинення проби, щоб тест не було припинено передчасно. Наприклад, запаморочення під час ФН може свідчити про зниження СВ, але якщо АТ і ЧСС збільшуються, визначається нормальний серцевий ритм, рівень сатурації, то, ймовірно, причина запаморочення не зниження СВ, а інша і може бути встановлена в ході даного тестування.

Відповідно до наукової заяви Ради серцево-судинних захворювань молоді, Комітету з атеросклерозу, гіпертонії та ожиріння в молодих людей Американської асоціації серця під назвою «Клінічне стрес-тестування в педіатричній віковій групі» («Clinical Stress Testing in the Pediatric Age Group») завжди слід припинити пробу з ФН, якщо з'явилися наступні ознаки ([133].):

1. Зниження або неможливість збільшення ЧСС при зростанні робочого навантаження, що супроводжується сильною втомою, запамороченням або іншими симптомами, що вказують на недостатній серцевий викид;

2. Прогресуюче падіння САТ (більше, ніж на 10 мм рт.ст.) при збільшенні навантаження;

3. Показники САТ більше 250 мм рт.ст., ДАТ більше 125 мм рт.ст.

4. Задишка, симптоматична тахікардія яку пацієнт вважає нестерпною;

5. Прогресуюче падіння сатурації до менше 90%;

6. Наявність депресії сегмента ST ≥ 3 мм;

7. Збільшення частоти вентрикулярної ектопії при збільшенні робочого навантаження, включаючи 3 і більше послідовні комплекси шлуночкової екстрасистоли;

8. Бажання пацієнта припинити дослідження

Пропонуємо також виділяти клінічні, гемодинамічні й електрокардіографічні критерії припинення навантажувальної проби представлені в таблиці 3.8.

Таблиця 3.8. Критерії припинення навантажувальної проби

Група критеріїв	Опис
Клінічні	Біль в ділянці серця, сильна задишка, задуха, втома, головний біль, головокружіння, блідість, ціаноз, слабкість, холодний піт, відмова пацієнта від подальшого дослідження.

Група критеріїв	Опис
Гемодинамічні	Підвищення САТ більше 160 (у дітей молодше 11 років), 180 (у дітей 11 років і старше), підвищення діастолічного ДАТ більше 90-100 мм рт. ст., зниження ДАТ більше 10 мм рт. ст. порівняно з вихідним.
ЕКГ-критерії	Поява або збільшення потенційно небезпечних порушень ритму і провідності (парні шлуночкові екстрасистоли, шлуночкова тахікардія, напад пароксизмальної тахікардії, миготлива аритмія, фібриляція шлуночків, депресія або підйом сегменту ST порівняно з вихідним більше 2 мм).

Методика коректного виконання проби з дозованим ФН передбачає **етап підготовки** до її виконання, що є дуже важливим. Безумовно, перед проведенням проби лікар повинен ознайомитися з історією хвороби пацієнта, а також надати дитині та її батькам/опікунам всю необхідну інформацію щодо особливостей, мети, техніки виконання проби, аспектів тесту, які можуть спричинити дискомфорт або певний ризик і що буде зроблено, для того аби їх усунути, надати невідкладну допомогу. Важливо наголосити на тому, що навантажувальне тестування не завдає шкоди та є безболісним. Пояснити, що існує можливість виникнення симптомів поганого самопочуття (втома, слабкість, головний біль, задишка), про які потрібно негайно повідомляти лікаря. Перед проведенням проби необхідно обговорити, як і чому тест може бути припинений, у тому числі за бажанням пацієнта. Необхідно поважати право дитини припинити тестування за власним бажанням. На етапі підготовки до проби батьки мають можливість задати всі запитання, що можуть їх цікавити і отримати на них відповіді. Такий обмін інформацією важливо задокументувати шляхом підписання інформованої згоди. Діти віком від 14 до 18 років підписують інформовану згоду самостійно, при обстеженні дітей віком менше 14 років інформовану згоду повинні підписувати батьки/опікуни.

Підготовка самого пацієнта до навантажувальної проби полягає у виконанні наступних вказівок:

- дитина не повинна бути голодна або їсти важку їжу за 2-3 години до тесту, а також протягом 2-3 год після тесту; якщо тест проводиться вранці, то сніданок дитини має бути легким;

- не рекомендується вживати кофеїн у день тесту, у тому числі газовану воду з кофеїном;
- рекомендовано утриматися від енергійних фізичних активностей за 24 год до виконання проби;
- одяг та взуття дитини повинно бути зручним та спортивним;
- важливо обговорити з лікарем відміну прийому деяких лікарських засобів за певний час до проведення проби, наприклад бета-блокаторів, що впливатимуть на значення ЧСС під час ФН.

Безпосередньо перед проведенням проби корегуються параметри бігової доріжки, велоергометра під зріст пацієнта і встановлюються десять електродів для безперервного відстеження ЕКГ у 12 відведеннях. За необхідності, перед встановленням електродів може проводитися обробка шкіри спиртом, видалення волосся на грудях у підлітків-чоловіків. Електроди розміщуються в модифікованій версії Mason-Likar: відведення V1-V6 розташовуються у стандартній конфігурації, I та II стандартне відведення на правій і лівій руці відповідно. Решта стандартних відведень, що зазвичай фіксуються на нижніх кінцівках, розміщуються або біля правого та лівого нижнього краю ребер між середньоключичною та передньою пахвовими лініями, або в міжлопатковій ділянці. Допускається модифікація положення електродів у пацієнтів, яким проводиться стрес-ехокардіографія. Також на цьому етапі фіксується манжета для вимірювання АТ на руці та датчик пульсоксиметра. За умови використання газоаналізаторного обладнання, перед проведенням проби пацієнту слід дати можливість ознайомитись з диханням через маску.

Як зазначалося вище, методика виконання проб з дозованим ФН передбачає декілька етапів:

1 етап виконання проби – це період переднавантаження/спокою, під час якого відбувається фіксація вихідних значень ЧСС, АТ та запис ЕКГ. Важливою є оцінка цих даних, що передбачає визначення тахікардії, брадикардії, високих чи низьких значень АТ, аритмії, порушення провідності, аномалії сегмента ST, інтервалу QT. Тривалість даного етапу становить 1 хв.

2 етап навантажувального тесту передбачає аналіз значень ЧСС, АТ та ЕКГ-змін під час ФН. Методологія 2 етапу завжди залежить від протоколу виконання проби з ФН, про що зазначалося вище. Наприклад, при **велоергометрії за протоколом PWC 170** дитина починає

виконувати ФН, тобто крутити педалі велоергометра зі швидкістю 60-70 об/хв, з початковим робочим навантаженням з розрахунку 1 Вт/кг маси тіла дитини протягом 3 хв. Цей період розцінюється як етап розминки і після нього проводиться вимірювання АТ. Далі навантаження збільшується на 20-25 Вт (або на 10 Вт при тестуванні дітей з низькою переносимістю ФН, хронічними захворюваннями) і дитина продовжує виконувати ФН за тієї ж швидкості педалювання протягом 3 хв. Далі знову вимірюється АТ, що є значенням АТ після 6 хв. виконання ФН. Після цього ще раз навантаження збільшується на 20-25 Вт, дитина продовжує педалювання протягом 3 хв., а по завершенню цього часу знову вимірюється АТ, що є значенням АТ після 9 хв. виконання ФН. Моніторинг ЕКГ та ЧСС відбувається постійно під час виконання проби і за умови значення ЧСС 170 уд./хв проба припиняється на будь-якій хвилині виконання ФН. В ході тесту важливою є оцінка стану дитини і збільшення потужності ФН таким чином, щоб дитина досягла піку фізичних можливостей, тобто значення ЧСС 170 уд./хв. В подальшому, проводиться оцінка на якій хвилині виконання велоергометрії та при якому навантаженні проба була зупинена. Безумовно, проба припиняється і за умов наявності критеріїв зупинки, що були описані вище. Максимальна тривалість даного етапу 9 хв.

3 етап - це період відновлення/відпочинку, під час якого продовжується запис і аналіз ЕКГ, постійна оцінка ЧСС та щохвилинне вимірювання АТ. Даний етап передбачає аналіз змін досліджуваних показників після ФН, визначення тривалості періоду, протягом якого гемодинамічні значення відновлюються і повертаються до вихідного рівня. Тривалість даного етапу становить 10 хв.

Під час виконання проб з дозованим ФН бажано досягнути максимальних показників фізичних можливостей дитини і бути обережним, щоб не закінчити тест занадто швидко, або не спровокувати розвиток ускладнень проби.

Ускладнення навантажувального тестування поділяються на серцеві (брадиаритмії, тахіаритмії, гострий коронарний синдром, артеріальна гіпотензія, синкопе та шок), несерцеві (травма опорно-рухового апарату та м'яких тканин) та інші (сильне відчуття втоми і нездужання, запаморочення). За даними літератури частота розвитку ускладнень при пробах з ФН серед дітей становить 1,79% (аналіз результатів 1730 тестувань). При цьому з найбільшою частотою визна-

чалися біль у грудях (0,69%), запаморочення або синкопе (0,29%), зниження АТ (0,35%), небезпечні аритмії (0,35%) [135].

Відповідно до наших даних аналізу результатів велоергометричної проби у 805 дітей шкільного віку (7-17 років) частота ускладнень становила 4,22% (n=34). При цьому клінічними проявами ускладнень тесту з ФН були запаморочення (2,11%), зниження АТ (0,87%), втрата свідомості (1,12%), розвиток небезпечної аритмії (0,12%).

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ПРОБИ З ФН

Інтерпретація отриманих результатів проби з дозованим ФН передбачає аналіз ряду показників, що дозволяють зробити висновки про функціональний стан ССС та ДС, виявити приховані патологічні зміни, які не проявляються у спокої та індукуються ФН.

Поява певних скарг під час виконання ФН є інформацією з певною діагностичною цінністю, що має бути зафіксована у заключенні з описом власне самих скарг, на якій хвилині виконання ФН вони виникли і якими змінами ЕКГ, ЧСС, АТ супроводжувалися.

Скарги, що виникають під час навантажувальної проби варто розцінювати і як складову характеристики переносимості ФН, і як прояви інших соматичних захворювань, пізня діагностика яких може мати негативні наслідки для життя і здоров'я дитини. Наприклад, поява сильно вираженої задишки під час ФН може бути пов'язана, як із низькою переносимістю ФН, гіпервентиляцією чи тривогою, спричиненими ФН, так і з обструктивними змінами дихальних шляхів, що індукуються ФН (бронхоспазм, стеноз гортані, трахеобронхомаляція). Також причиною задишки можуть бути ожиріння, аномалії грудної клітки, м'язові дистрофії, міозити, інтерстиціальне захворювання легень.

Найчастішою причиною болю в грудній клітці під час ФН у дітей є патологія ССС – аномалії коронарних артерій, гіпертрофічна, дилатційна кардіоміопатія, тахіаритмія, перикардит, міокардит, легеневий стеноз, легенева гіпертензія, захворювання, що супроводжуються обструкцією вихідного тракту лівого шлуночка. Інші групи захворювань, що супроводжуються болем в грудній клітці під час ФН – це захворювання шлунково-кишкового тракту (гастроєзофагеальний рефлюкс, езофагіт, гастрит, спазм стравоходу), органів дихання (бронхіальна астма, дисфункція голосових зв'язок), патологія кістково-м'язової системи (костохондрит, травма грудної клітки, ребер).

ФН, що виконується під час тесту може бути фактором, що індукує пресинкопальний стан і синкопе. Розрізняють серцеві і несерцеві причини розвитку даного стану. До серцевих причин належать вади серця, патологія міокарда, що супроводжується обструкцією вихідного тракту лівого (гіпертрофічна кардіоміопатія, важкий стеноз аорти) та правого шлуночка (важкий легеневий стеноз, первинна легенева гіпертензія), аномалії коронарних артерій, аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка, дилатаційна кардіоміопатія, порушення ритму і провідності (аритмії, АВ-блокада II, III ступеню, суправентрикулярна, шлуночкова тахікардія, синдром подовженого інтервалу QT, синдром Бругада). Несерцевими причинами пресинкопе і синкопе є колапс, гіпертермія, зневоднення і гіпервентиляція, що виникає під час ФН, вазовагальний синкопе, судомний розлад.

Надмірно виражена втома, що порушує виконання навантажувального тесту і є причиною зупинки проби з ФН може бути пов'язана з аномаліями серцевої діяльності, патологією органів дихання, анемією, латентним залізодефіцитом, поствірусним астеничним синдромом (в тому числі постковідним станом), малорухомим способом життя, емоційними розладами.

Наші дані результатів велоергометричної проби у 805 дітей шкільного віку свідчать, що частота виникнення різних скарг під час тестування, що в тому числі були причиною зупинки виконання ФН, становила 31,7% (n=255). При цьому з найбільшою частотою діти висловлювали скарги на надмірно виражену втому (15,3%, n=123) та задишку (9,3%, n=75). У 4,1% дітей (n=33) визначалися пресинкопальний стан та синкопе, 3% (n=24) дітей скаржилися на відчуття болю в грудній клітці під час ФН.

Одним із найважливіших компонентів інтерпретації отриманих результатів навантажувальної проби є **аналіз ЕКГ-запису** до, під час і після ФН. Метою даного аналізу є [123, 133]:

- точна оцінка ЧСС та визначення піку фізичних можливостей обстежуваної дитини;
- діагностика та оцінка аритмії, що виникає під час ФН;
- оцінка порушень провідності, змін сегменту ST і зубця T на предмет виявлення ішемії міокарда;
- стратифікація ризику виконання ФН – поява подовженого інтервалу QT, WPW-синдрому під час ФН.

Під час ФН симпато-адреналова нервова система активується, що призводить до збільшення швидкості роботи синоатріального вузла (САВ), посилення скоротливої функції передсердь і шлуночків і, відповідно, роботи провідної системи серця. Частота імпульсів згенерованих САВ, що проходять через атріовентрикулярний вузол (АВВ), а також швидкість деполяризації і реполяризації міокарда збільшується, що характеризується відповідними фізіологічними змінами на записі ЕКГ [123].

Фізіологічні зміни на ЕКГ під час проби з дозованим ФН [123, 136]:

1. Інтервал R-R скорочується, що пов'язано з фізіологічним збільшенням ЧСС під час ФН. При цьому R-R має бути регулярним, синусова аритмія під час ФН є патологічною зміною.

2. Зубець P – визначається збільшення амплітуди у відведеннях II, III, aVF, тривалість не змінюється.

3. Інтервал P–R скорочується до 0,1-0,14 сек. на піку ФН відповідно до збільшення ЧСС.

4. Комплекс QRS: зубець Q у відведеннях, у яких він присутній істотно не змінюється; амплітуда зубця R незначно зменшується у лівих грудних відведеннях (V5, V6) при максимальному навантаженні і у першу хвилину відновного періоду (незмінна амплітуда зубця R або підвищення вольтажу є ознакою ішемічних змін в міокарді); амплітуда зубця S у лівих грудних і нижніх відведеннях (V5, V6, III, aVF) може збільшуватися, з поверненням до вихідних показників у відновний період.

5. Точка J, що визначається як місце з'єднання кінця комплексу QRS з початком сегмента ST, може знижуватися нижче ізолінії на максимумі навантаження з поверненням до вихідного положення у відновний період. При цьому, доброякісною вважається депресія точки J, за якою слідує підйом сегмента ST до ізолінії за 0,06-0,08 с. Такі зміни необхідно диференціювати з ішемічною відповіддю сегмента ST, при якій визначається плоска депресія ST протягом більше 0,08 с. У дітей з елевацією точки J у стані спокою (феномен ранньої реполяризації) на фоні ФН точка J може зміститися на ізолінію і це є варіантом норми.

6. Сегмент ST повинен бути на ізолінії.

7. Зубець T збільшується на максимумі навантаження, а на першій хвилині відновного періоду його амплітуда повертається до вихідного значення.



Рисунок 3.2. Запис ЕКГ в спокої дівчинки 16 років. Синусова тахікардія (ЧСС 99-120 уд/хв).
Нормальне положення ЕОС. Патології не виявлено.

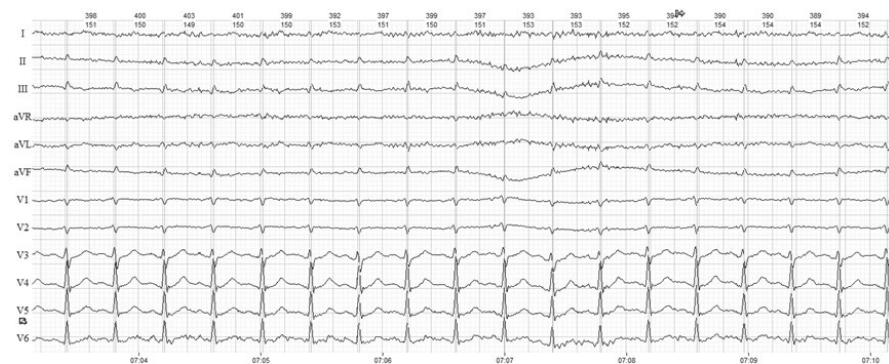


Рисунок 3.3. Запис ЕКГ під час ФН дівчинки 16 років. ЧСС 149-154 уд/хв.
Патологічні зміни відсутні.

Одним із найголовніших показів до проведення проб з дозованим ФН серед дорослих є виявлення ішемії міокарда, індукованої ФН. Щодо педіатричної популяції, то кількість серцево-судинних захворювань у дітей, які несуть у собі потенціал для компрометації коронарного кровообігу є мало і зустрічаються вони рідко. Незважаючи на це, завжди необхідно звертати увагу на сегмент ST і зубець T, патологічні зміни яких відображають ішемічні зміни міокарду, під час тестування дітей. Особливо це стосується групи дітей, що скаржаться на біль у грудній клітці під час ФН, а також пацієнтів з встановленою/підозрюваною вродженою аномалією коронарних артерій, хворобою Кавасакі, стенозом аорти [123].

Ознаками ішемічних змін на ЕКГ під час ФН є зміщення сегмента ST від ізолінії на більш ніж 1 мм порівняно з показниками до навантаження. Розрізняють:

- депресію сегмента ST – горизонтальне, косонизхідне або косовисхідне зміщення сегмента ST більше 1 мм протягом 0,06–0,08 с після точки J, що зберігається в трьох послідовних комплексах зі стабільною ізолінією. Косонисхідна і горизонтальна депресії сегмента ST більш специфічні для ішемії, ніж косовисхідна. Тривале збереження депресії сегмента ST у фазі відновлення також є маркером ішемічних змін міокарда (рисунок 3.4.);

- елевацію сегмента ST – підйом сегмента ST більш, ніж на 1мм над ізолінією, що зберігається протягом 0,06–0,08 с після точки J у трьох послідовних комплексах зі стабільною ізолінією [136].



Рисунок 3.4. ЕКГ запис під час ФН у пацієнта віком 46 років. Ритм синусовий, регулярний, ЧСС 154-159 уд/хв, визначається косовисхідна депресія ST у відведеннях V5-V6 на висоті ФН.

Описані ішемічні зміни необхідно диференціювати з доброякісною депресією точки J, за яким слідує підвищення сегмента ST, що досягає ізоелектричної лінії менш ніж за 0,08 секунди (рисунок 3.5.) [123].

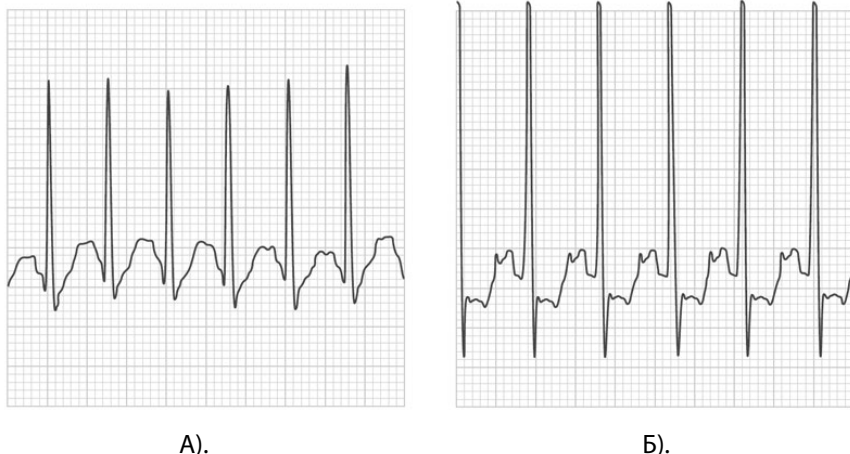


Рисунок 3.5. А). Доброякісна депресія точки J і підйом сегмента ST до ізолінії за 0,06 с під час ФН.
Б). Ішемічна депресія точки J і сегмента ST, затримка його повернення до вихідного рівня.

При проведенні проби з дозованим ФН у пацієнтів з АВ-блокадами I та II ступеня характерні для них ЕКГ ознаки зникають за рахунок посилення активності симпатичного відділу нервової системи, що відбувається під час ФН. Стосовно тестування пацієнтів з повною АВ-блокадою (III ступеня), то в такому випадку під час проби часто виявляються шлуночкові екстопії – куплети, триплети шлуночкових екстрасистол, епізоди пароксизмальної шлуночкової тахікардії. Блокада правої і лівої ніжки пучка Гіса характеризується одними і тими ж ЕКГ ознаками і в стані спокою, і під час ФН, такі порушення провідності рідко провокуються ФН [121, 123, 125].

При виконанні навантажувального тесту пацієнтам з синдромом передчасного збудження шлуночків (WPW, CLC) ЕКГ зміни даного порушення провідності зберігаються і під час ФН. Ризик тестування таких пацієнтів полягає у раптовому виникненні фібриляції передсердь за рахунок надмірної активації додаткових шляхів проведення [121, 123, 125].

Щодо тестування пацієнтів з надшлуночковими і шлуночковими екстрасистолами в стані спокою, то їх зникнення на висоті ФН свідчить про функціональний характер екстрасистолії, так як синусова тахікардія під час ФН пригнічує відповідні екстопічні фокуси в міокарді передсердь і шлуночків (рисунок 3.6.А і 3.6.Б).



Рисунок 3.6. А. ЕКГ запис хлопчика віком 12 років в спокої, до виконання ФН. Визначається синусова тахікардія (ЧСС 84-95 уд/хв). Нормальне положення ЕОС. Шлуночкова екстрасистоля.

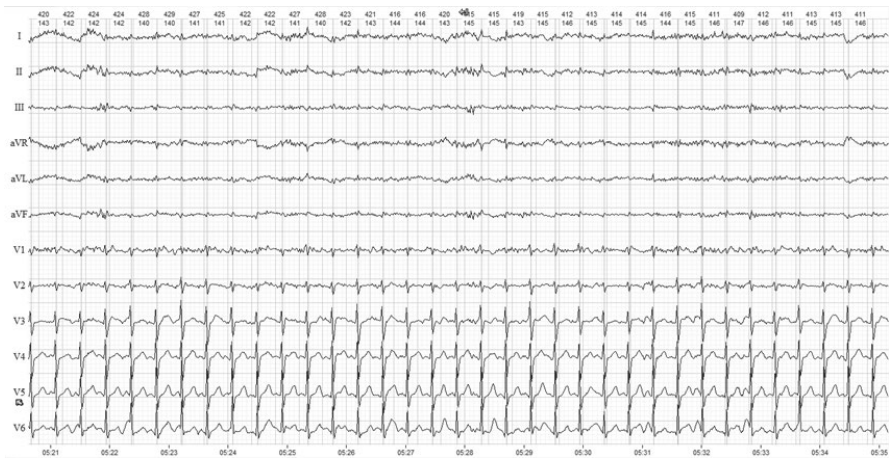


Рисунок 3.6. Б. Даний пацієнт почав виконувати ФН і на ЕКГ записі визначається синусовий, правильний ритм. ЧСС 141-146 уд/хв. Нормальне положення ЕОС. Екстрасистоли не реєструються на висоті ФН.

Можлива і поява поодиноких, ізольованих екстрасистол під час ФН, які можна вважати доброякісними (рисунок 3.7, 3.8).



Рисунок 3.7. ЕКГ під час ФН дівчинки віком 17 років.
Поодинокі передсердна екстрасистолі на 3 хв виконання ФН.



Рисунок 3.8. ЕКГ під час ФН хлопчика віком 14 років.
Поодинокі шлуночкова екстрасистолі на 5 хв виконання ФН.

Натомість реєстрація наростаючої або складної ектопії, куплетів, триплетів екстрасистол під час ФН може бути предиктором розвитку пароксизмальної тахікардії – суправентрикулярної (СВТ) або шлуночкової (ШТ).

Незважаючи на те, що проба з дозованим ФН може бути провокаційним тестом для виникнення СВТ, клінічний досвід свідчить, що даний вид тахікардії рідко викликається ФН, навіть у тих пацієнтів, у кого ця тахіаритмія була в анамнезі, що пояснюється низькою ймовірністю залучення додаткових шляхів проведення.

Стосовно ШТ, що визначається, як три або більше послідовних удари шлуночкового походження при ЧСС >120 уд/хв, то такий вид порушення ритму може індукуватися ФН, оскільки фокуси ектопії в шлуночках часто чутливі до електричного збудження активованого симпатичною стимуляцією.

Небезпека СВТ і ШТ полягає в тому, що вони є факторами ризику розвитку небезпечних для життя тахіаритмій – фібриляції передсердь, шлуночків. В даному контексті особливо доцільним є виконання проб з ФН пацієнтам, які мають часту шлуночкову екстрасистолію або синдром подовженого інтервалу QT у спокої і запаморочення, синкопе, судоми, спровоковані ФН. Виявлення СВТ і ШТ під час ФН в педіатричній популяції трапляється вкрай рідко [121, 123, 125].

Аналіз значень **ЧСС під час навантажувального тесту** спрямований на інтерпретацію показників пульсу у стані спокою, під час ФН, а також приріст ЧСС в ході виконання ФН. В стані спокою значення ЧСС має відповідати певним нормативним показникам, залежно від віку дитини, про що вже зазначалося в даному посібнику. Низькі показники ЧСС до початку виконання проб з навантаженням спостерігаються у дітей з високим рівнем фізичної підготовки, а також у пацієнтів з гіпотиреозом, синдромом слабкості синусового вузла (СССВ), а також внаслідок прийому β -блокаторів. Синусова тахікардія в стані спокою може бути пов'язана як з гіпертиреозом, патологією ССС, так і з тривогою, хвилюванням перед виконанням тесту.

Під час ФН важливо оцінити приріст ЧСС, який в нормі відбувається поступово зі зростанням потужності ФН і відновлюється до початкових значень на 3-5 хвилині відпочинку. Несподівано швидке збільшення ЧСС і раннє досягнення 150-170 уд./хв є однією з ознак низького рівня ТФН, органічного ураження серця, порушення регуляції судинного тону при вегетативній дисфункції, станів зі зниженим об'ємом циркулюючої крові, низьким периферичним судинним опором, анемії, СН. Надмірно виражена тахікардія може вказувати на тяжке органічне ураження серця (постміокардитичний кардіосклероз, дилатаційну кардіоміопатію, СН). Незвично повільне збільшення ЧСС спостерігається у спортсменів, а також у дітей з високим ступенем вагусного тону, дисфункцією синусового вузла (СССВ), лікарським фоном (прийом β -блокаторів). У такому випадку ЧСС 150-170 уд./хв не вдається досягти до кінця протоколу навантаження.

В нормі під час навантажувального тесту приріст ЧСС має досягнути максимального значення, важливого для оцінки піку фізичних можливостей та стану САВ. Даний аспект особливо важливий при обстеженні дітей з запамороченням, непритомністю, судомами, що провокуються ФН. Відповідно до даних огляду літератури середня максимальна ЧСС досягнута дітьми під час тредміл-тесту становить 195-205 уд./хв і 185-195 уд./хв під час велоергометрії, а пік фізичних можливостей визначається при ЧСС 175 уд./хв під час тестування на біговій доріжці і 170 уд./хв під час проби з ФН на велоергометрі. Низька пікова ЧСС спостерігається у пацієнтів з порушенням тонуусу симпатичної нервової системи, застійною СН, СССВ, синдромі подовженого інтервалу QT, неоперованими вродженими вадами серця.

Відновлення ЧСС до вихідних значень відбувається в нормі до 3-5-ї хвилини періоду відновлення і залежить від вихідного рівня фізичної підготовки. Тривале збереження тахікардії у відновному періоді може бути наслідком не лише нетренованості, а і захворювань ССС, що супроводжуються СН [121, 123, 125].

Артеріальний тиск є важливою змінною для оцінки стану ССС під час виконання проби з дозованим ФН, що характеризує гемодинамічну відповідь/реакцію організму на ФН. Збільшення інтенсивності виконання ФН призводить до збільшення СВ та зменшення опору периферичних судин, що проявляється підвищенням САТ з кожним прогресивним етапом тесту з ФН. При цьому показники ДАТ залишаються незмінним, або незначно знижуються. Відсутність відповідних змін АТ під час ФН можуть свідчити про серцеву дисфункцію. Зниження САТ під час ФН може бути пов'язане з серцевою (лівошлуночковою) недостатністю або обструкцією вихідного тракту ЛШ (стеноз аорти).

Загалом, вимірювання АТ під час навантажувальної проби рекомендовано проводити у 3 етапи: у стані спокою до виконання ФН; щохвилинно, або кожні 3 хв під час тесту з ФН, щоб оцінити підвищення АТ або виявити загрозливу гіпотензію; та під час періоду відновлення, з метою оцінки часу необхідного для повернення значень САТ до вихідних показників. За нормальної гемодинамічної реакції ССС на ФН це має відбуватися на 5-6 хв фази відпочинку.

Розрізняють декілька типів реакції ССС на ФН за показниками зміни САТ і ДАТ під час ФН, що представлено в таблиці 3.9.

Таблиця 3.9. Типи гемодинамічних реакцій ССС на ФН

Тип реакції	Зміни САТ і ДАТ	Примітка
Нормотонічний	<ul style="list-style-type: none"> - приріст САТ складає 70-75 мм рт. ст., ДАТ знижується або залишається на вихідному рівні; - при виконанні ФН високої потужності допускається підвищення САТ до 220 мм рт. ст. і зниження ДАТ до 40-60 мм рт. ст.; 	<ul style="list-style-type: none"> - різкий стрибок АТ після виконання першої сходинки ФН, не відповідає нормотонічному типу реакції навіть якщо максимальні значення АТ не перевищували 220 мм рт. ст.; - уповільнене зниження АТ у період відновлення також є відхиленням від нормальної реакції ССС на ФН;
Гіпотонічний	<ul style="list-style-type: none"> - зниження САТ; - зниження ДАТ більше ніж на 30 мм рт. ст.; - приріст САТ складає менше 60 мм рт. ст., ДАТ збільшується, знижується або стабільний; 	<ul style="list-style-type: none"> - підйом САТ лише на 10-20 мм рт.ст. або зниження до показників менших за вихідні характерно для захворювань серця, що супроводжуються обструкцією вихідного тракту ЛШ (аортальний стеноз); - гіпотонічна реакція характерна для зниженої скорочувальної здатності міокарда; - виникає на фоні терапії β-блокаторами, інгібіторами АПФ; - характерна для детренованих осіб, пацієнтів з артеріальною гіпотензією;
Гіпертонічний	<ul style="list-style-type: none"> - систолічний варіант (підвищення САТ більше 160-180 мм.рт.ст.); - систоло-діастолічний варіант (підвищення САТ і ДАТ більше 160-180/80-100 мм.рт.ст.; - діастолічний варіант (підвищення ДАТ); - приріст САТ більше ніж на 70 мм рт. ст., і більше 220 мм рт. ст., - підвищення ДАТ вище вихідного рівня на 10-20 мм рт. ст. або більше 95 мм рт. ст.; 	<ul style="list-style-type: none"> - діастолічний варіант є найбільш несприятливим внаслідок неадекватності гемодинамічних змін; - характерна для пацієнтів з вихідною артеріальною гіпертензією;

Тип реакції	Зміни САТ і ДАТ	Примітка
Дистонічний	- приріст САТ до 220-230 мм рт. ст.; - значне зниження ДАТ нижче 40 мм рт. ст., іноді до нульового значення - «феномен нескінченного тону».	- часто зустрічається у спортсменів при перетренованості, а також характерний для нетренованих пацієнтів юного віку (14-25 років).
<i>У випадках, коли зміни АТ під час проби не можна вважати задовільними і при цьому віднести їх до певного типу, у висновку слід вказати «Тип реакції АТ на навантаження визначити не вдається».</i>		

За умови вираженої гіпертонічної реакції ССС на ФН (САТ більше 250 мм рт.ст., ДАТ більше 125 мм рт.ст.), а також зниження САТ більш ніж на 10 мм рт. ст. від вихідного рівня, незважаючи на збільшення потужності ФН, що супроводжується іншими доказами ішемії проведення навантажувальної проби має бути терміново припинено [133].

Діагностична цінність оцінки гемодинамічної реакції ССС на ФН полягає у виявленні аномальних відповідей АТ на ФН, що має значення для вчасної діагностики захворювань серця, оцінки проявів серцевої, судинної недостатності, виявлення артеріальної гіпертензії [123].

Аналіз структури типів гемодинамічних реакції ССС на ФН визначених під час велоергометрій у 805 дітей шкільного віку показав, що з найбільшою частотою визначався нормотонічний тип реакції (60%, n=485). Гіпертонічний тип реагування ССС на ФН визначався з частотою 25,5 % (n=205), а частка гіпотонічної і дистонічної реакції становила 7,8% (n=63) і 6,7% (n=54), відповідно.

Аналіз показників **сатурації**, тобто рівня насичення крові киснем, спрямований на визначення патологічної реакції ССС та ДС на ФН. Так, у нормі рівень SpO₂ до, під час та після ФН повинен бути на рівні 95-99%. Показник сатурації менше 90% свідчить про гіпоксемію, патологічну реакцію ССС і ДС на навантажувальну пробу, та є одним із критеріїв зупинки тесту з ФН.

Одним із основних показників, що обчислюється в ході виконання проби з дозованим ФН, і є важливим для характеристики стану здоров'я дітей є визначення рівня **ТФН за показником максимального споживання кисню (VO₂ max)**.

Даний показник є основним критерієм фізичного здоров'я людини, маркером функціонального стану ССС та ДС, «золотим стандартом» оцінки рівня ТФН. $\dot{V}O_{2\max}$ характеризує максимальний об'єм кисню, що споживається і транспортується до працюючих скелетних м'язів під час інтенсивного ФН за 1 хв. Дане числове значення обчислюється за рівнянням Фіка і являє собою добуток УО (stroke volume, SV) і ЧСС (heart rate, HR), що в свою чергу є СВ, та максимальної артеріально-венозної різниці кисню ($CaO_2 - CvO_2$). Значення СВ є центральною складовою $\dot{V}O_{2\max}$ і залежить від здатності серця до створення УО і підтримки ЧСС на піку ФН. Максимальна артеріально-венозна різниця кисню є периферичним компонентом $\dot{V}O_{2\max}$, значення якого залежить від рівня гемоглобіну, швидкості окисного фосфорилування, тонуусу і щільності капілярів, мітохондрій у клітинах [121, 137, 138, 139].

Ряд патологічних чинників може впливати на центральну і периферичну компоненту $\dot{V}O_{2\max}$, що відобразатиметься на його цифровому значенні і відповідно на рівні ТФН (рисунок 3.9).

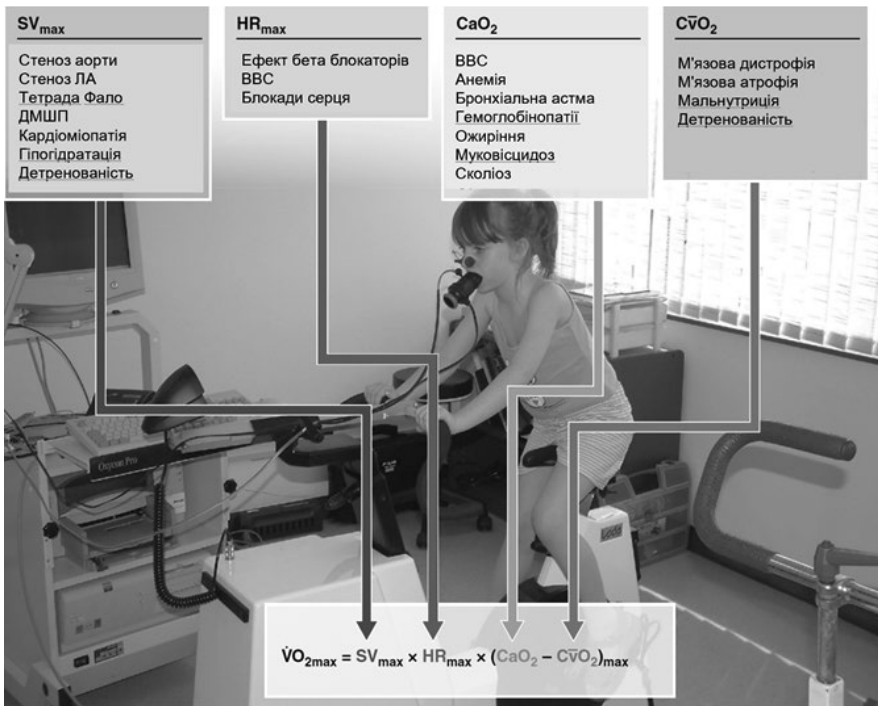


Рисунок 3.9. Рівняння Фіка, що описує отримання показника $\dot{V}O_{2\max}$ та перелік патологічних станів, що впливають на значення $\dot{V}O_{2\max}$ [123].

Інтерпретація $VO_2 \text{ max}$ є дещо складним питанням, особливо у дітей, оскільки окрім залежності даного показника від патологічних станів, результат $VO_2 \text{ max}$ залежить від низки фізіологічних обмежувальних факторів. Це ускладнює можливість створення стандартизованих показників для оцінки $VO_2 \text{ max}$ у дітей. Найбільш поширеними та цитованими варіантами аналізу рівня $VO_2 \text{ max}$ у дітей є нормативні значення, що наведені в таблиці 3.10. та 3.11, в яких представлено середнє $VO_2 \text{ max}$ зазначені для здорових дітей при проведенні велоергометрії і тредміл-тесту, з врахуванням віку, статі, а також визначення рівня ТФН залежно від значення $VO_2 \text{ max}$.

Таблиця 3.10. Середні значення $VO_2 \text{ max}$, зазначені для здорових хлопчиків і дівчаток [123].

Стать	Вік (роки)	$VO_2 \text{ max}$ отримане під час тредміл-тесту (мл/кг/хв)	$VO_2 \text{ max}$ отримане під час велоергометрії (мл/кг/хв)
Хлопчики	8-18	45-55	40-50
Дівчатка	≤13	40-50	35-45
	>13	35-45	30-40

Таблиця 3.11. Нормативні показники $VO_2 \text{ max}$ (мл/кг/хв) у дітей 13-19 років та градація рівнів ТФН залежно від рівня $VO_2 \text{ max}$ [140].

Рівень ТФН	Хлопчики	Дівчатка
Низький	<35,0	<25,0
Нижче середнього	35,0-38,3	25,0-30,9
Середній	38,4-45,1	31,0-34,9
Добрий	45,2-50,9	35,0-38,9
Відмінний	51,0-55,9	39,0-41,9
Найкращий	>55,9	>41,9

Згідно з нашими даними оцінки рівня ТФН у дітей шкільного віку (n=805) з найбільшою частотою визначався низький (37,5%, n=302) і нижче середнього (36,5%, n=294) рівень ТФН. Добрий і відмінний рівень визначався з частотою 7,7% (n=62) і 2,8% (n=22), відповідно. Частина середнього рівня ТФН становила 15,5% (n=125). Дані результати свідчать про негативну тенденцію рівня ТФН у сучасних школярів та створюють передумови роботи лікарів педіатрів, загальної практики (сімейної медицини), дитячих кардіологів спрямованої на детальну

оцінку функціонального стану ССС і ДС дітей з метою вчасної діагностики причин низької ТФН та призначення відповідних методів корекції.

Діагностична цінність проб з дозованим ФН також полягає у можливості визначення характеристик **резервних можливостей міокарда та оцінки раціональності їх використання**. Дані показники, що визначають рівень функціонального резерву серця, обчислюються на основі початкових та максимальних значень ЧСС і АТ досягнуті під час виконання проби, максимальної потужності ФН (W) та об'єму роботи (A), що була виконана пацієнтом (таблиця 3.12).

Таблиця 3.12. Характеристика показників функціонального резерву ССС

Показник, одиниці виміру	Формула для визначення	Примітка
Подвійний добуток (ПД), у.о.	$ПД = (САТ \times ЧСС) / 100$	Приріст ПД характеризує міокардіальні резерви
Хронотропний резерв (ХР), пошт/хв	$ХР = ЧСС_{\text{макс.}} - ЧСС_0$	Характеризують серцевий компонент гемодинамічного забезпечення фізичного навантаження
Індекс хронотропного резерву (ІХР), у.о.	$ІХР = (ЧСС_{\text{макс.}} - ЧСС_0) / ЧСС_0$	
Інотропний резерв (ІІР), мм рт.ст.	$ІІР = САТ_{\text{макс.}} - САТ_0$	Характеризують судинний компонент гемодинамічного забезпечення фізичного навантаження
Індекс інотропного резерву (ІІІР), у.о.	$ІІІР = (САТ_{\text{макс.}} - САТ_0) / САТ_0$	
Серцевий навантажувальний індекс (СНІ), у.о.	$СНІ = ПД / W$, де W – це максимальна потужність ФН (Вт)	Характеризує гемодинамічне забезпечення фізичного навантаження
Індекс енергетичних витрат (ІЕВ), у.о.	$ІЕВ = (ПД \times 100) / A$	Один із міокардіальних резервів, що характеризує енергетичні витрати організму на досягнення порогового навантаження та раціональність використання резервів скоротливої роботи серця. Чим вище значення ІЕВ, тим більша потреба міокарда у кисні і менш економне використання його енергетичних резервів під час ФН

Закінчення табл. 3.12.

Показник, одиниці виміру	Формула для визначення	Примітка
Коефіцієнт витрачання резервів міокарда (КВРМ), у.о.	$\text{КВРМ} = (\text{приріст ПД} \times 100) / A$	Один із міокардіальних резервів, високе значення якого свідчить про нераціональне використання хроноіотропного резерву міокарда, що зумовлено скоротливою недостатністю міокарду

Маловивченим є питання нормативних значень показників представлених у таблиці 3.12. у дітей. Незважаючи на це, вони мають значну діагностичну цінність їх використання, що полягає у вивченні динаміки змін даних показників функціонального резерву ССС в ході контролю перебігу захворювання, оцінки ефективності лікувальних заходів [115, 121, 125].

Отже, проби з дозованим ФН є важливою складовою спектру можливостей функціональної діагностики в дитячій кардіології та педіатрії. Дана група тестів, дає змогу оцінити функціональний стан ССС та ДС під час виконання ФН, рівень ТФН, виявити приховані порушення роботи ССС, визначити предиктори розвитку кардіоваскулярних захворювань, вчасна корекція яких сприятиме ефективній профілактиці серцево-судинної патології в дитячому віці.

РОЗДІЛ 4. Добовий моніторинг артеріального тиску

Історія застосування методу добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ) сягає 60-х років минулого століття, коли були розроблені перші амбулаторні прилади для реєстрації артеріального тиску (АТ). З тих пір такі прилади було вдосконалено, зроблено зручнішими, автоматичними, і тепер вони доступні для 24-годинного вимірювання протягом звичайного дня пацієнта. Зараз все більше визнається, що таке вимірювання є більш фізіологічно обґрунтованим і більш точним у діагностиці гіпертензії і гіпотензії, ніж вимірювання в клініці. Крім того, ДМАТ може мати особливу користь для оцінки відповіді на лікування [141].

Перші прилади ДМАТ, що почали активно застосовувати в наукових дослідження і клінічній практиці, передбачали внутрішньоартеріальне вимірювання АТ за допомогою спеціальних канюль і потребували катетеризації плечової або променевої артерії. Інвазивний внутрішньоартеріальний моніторинг мав свої обмеження, пов'язані з суб'єктивною переносимістю дослідження пацієнтом і ускладненнями.

Перший неінвазивний напівавтоматичний пристрій ДМАТ складався з манжети для вимірювання АТ, яку пацієнт надував вручну, і магнітофона, на якому записувалися звуки Короткова. В серії статей тих років було продемонстровано варіабельність АТ протягом дня та його відносно слабку кореляцію з випадковим тиском, виміряним в офісі. Sokolow et al. були першими, хто показав, що результати добового моніторування краще корелюють з пошкодженням серця та артерій при артеріальній гіпертензії, ніж показники АТ, виміряні при відвідуванні лікаря, що дало можливість визначити прогностичні критерії ризику несприятливих подій у хворих з артеріальною гіпертензією.

Перші автоматичні неінвазивні тонометри для добового моніторування тиску також мали недоліки: пацієнт не міг бути мобільним під час моніторингу; максимальний систолічний тиск, який можна було виміряти, становив 210 мм рт.ст.; АТ неможливо було точно визначити за умов його значних коливань при фібриляції передсердь та інших станах. Дані, отримані за добу неінвазивним шляхом порівнювали з результатами внутрішньоартеріального вимірювання і часто дослідники знаходили невідповідність між результатами цих двох досліджень.



Рисунок 4.1. Конструкція апаратури, що використовувалася для отримання показників АТ та електрокардіографічних записів у 70-80-х роках минулого століття. Обладнання включало манжету для вимірювання АТ, пресуromетр, магнітофон [142].

оскільки мали деякі обмеження щодо використання вночі (диктофон шумів і заважав спати) і під час фізичних навантажень [143].

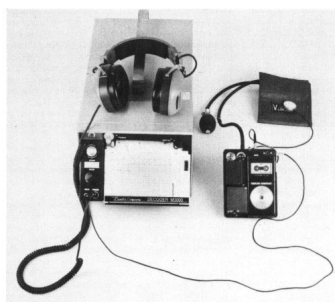


Рисунок 4.2. Remler M2000 (праворуч) і декодер (ліворуч) із прикладом запису АТ на стрічковій карті [144].

На рисунку 4.1 представлено фото застосування неінвазивного ДМАТ, який використовувати у 70-80-х роках минулого століття. Пресуromетр моделі 1979 року містив з'єднання насоса та мікрофона, інтервальний таймер, перемикач ручного керування, перемикач чутливості мікрофона та гніздо, яке використовується для отримання одночасних вимірювань від ртутного манометра. Запис проводився на магнітофон. Апарат у цьому дослідженні був налаштований на запис АТ з 30-хвилинними інтервалами протягом 24 годин. Для визначення діастолічного АТ використовували п'яту фазу звуку Короткова. Порівняння показань АТ між пресуromетром і ртутним сфігмоманометром було зроблено шляхом встановлення вхідного перемикача в положення «випробування», що дозволяло керувати пресуromетром і сфігмоманометром вручну.

З часом пресуromетри не знайшли широкого використання в клінічній практиці,

Перші неінвазивні апарати для ДМАТ записували максимальний і мінімальний систолічний і діастолічний тиск. Також аналізували частоту систолічного тиску більше 150 мм рт. ст. та діастолічного тиску більше 90 мм рт.ст.

В міру розвитку технології з часом апаратура для ДМАТ ставала більш зручною, з'явилася можливість графічної реєстрації показників АТ протягом доби. На рисунку 4.2 і 4.3 представлені пристрої, що застосовувалися для неінвазивного ДМАТ в 80-х роках минулого століття.

Тривалий час методика ДМАТ була основана на реєстрації тонів Короткова через мікрофон.

З початку 80-х років минулого століття почали обговорюватись питання щодо лабільної і стабільної артеріальної гіпертензії і можливість комп'ютерної оцінки показників АТ [145]. Спостереження показали значну варіабельність АТ у одного і того ж пацієнта протягом доби з найбільшими показниками у ранішні години і нижчими показниками вночі [146].

Рисунок 4.4 демонструє перші варіанти графічної реєстрації показників АТ протягом доби.

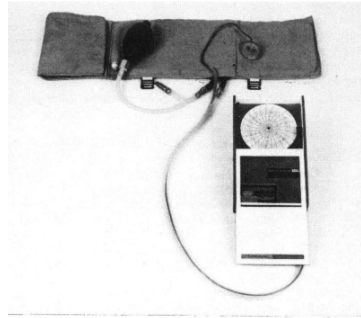


Рисунок 4.3. Апарат для неінвазивного вимірювання АТ «Cardiodyne Sphygmolog» [144].

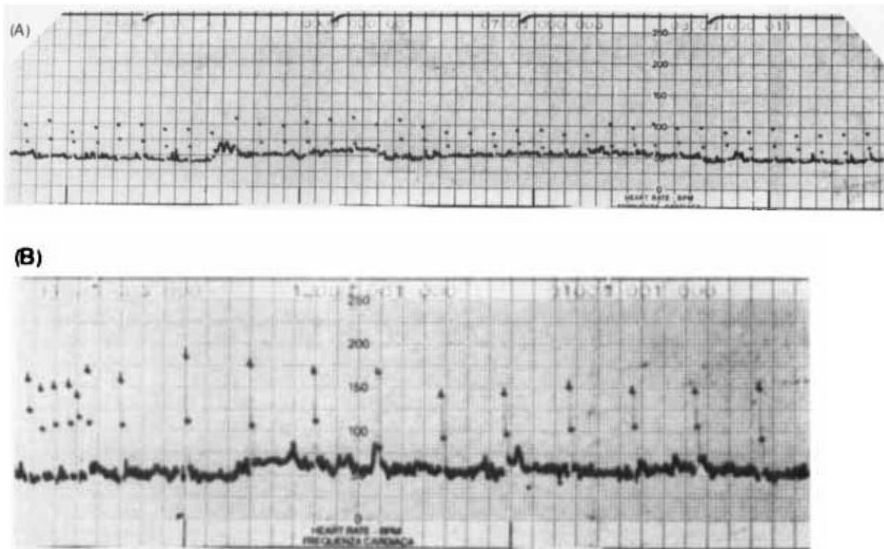


Рисунок 4.4. Варіанти графічної реєстрації показників АТ протягом доби за допомогою перших повністю автоматизованих приладів для ДМАТ. А) У пацієнта з низьким АТ. В) У пацієнта з високим АТ [146].

З 1985 по 1990 роки друкувалися повідомлення щодо застосування ДМАТ переважно для перевірки ефективності антигіпертензивної

терапії у дорослих. З 1986 році вперше згадуються результати ДМАТ у здорових підлітків і підлітків з артеріальною гіпертензією [147, 148, 149, 150]. В одному з таких досліджень [150] було обстежено 84 пацієнта з гіпертензією від 6 до 23 років. Пристрій, що застосовувався в цьому дослідженні, був заснований на реєстрації тонів Короткова і важив більше 2 кг.



Рисунок 4.5. П'ятирічна дівчинка носить диктофон. Це легкий пристрій, який при бажанні можна легко сховати під одягом [151].

В 90-х роках минулого століття вдосконалення апаратури для реєстрації ДМАТ дозволило розширити застосування цього методу дослідження у дітей. Наприклад, представлений на рисунку 4.5 апарат хоча і мав мікрофони для реєстрації тонів Короткова, проте важив 390 г. Це менше впливало на повсякденну активність дитини, що мусила носити цей апарат на собі.

Манжета нагніталася малошумним роторним мікронасосом. Мікрофон записував тони Короткова. Перший і п'ятий тони приймалися за систолічний і діастолічний тиск відповідно. Показники АТ зберігалися у напівпровідниковій пам'яті реєстратора. Середні значення та графіки тренду систолічного, діастолічного АТ і частоти серцевих скорочень (ЧСС) друкувалися за допомогою мініатюрного аналізатора розміром 5x7x15 см.

Апарат вимірював систолічний АТ у діапазоні від 60 до 280 мм рт. ст. діастолічний АТ від 40 до 160 мм рт.ст. Показання редагувалися, якщо вони виходили за межі цього діапазону або якщо пульсовий тиск був менше 10 мм.рт.ст. або перевищував 150 мм рт.ст. Автоматичний запис проводився кожні 30 хвилин вдень і кожні 60 хвилин вночі. Відмічалося, що у дітей частіше реєструвалися помилки порівняно з дорослими. Найпоширенішою причиною помилки зчитування була нездатність мікрофона виявити звуки Короткова [151].

Часті помилки при реєстрації АТ під час ДМАТ були пов'язані також зі стороннім шумом у приміщенні [150], який вловлював мікро-

фон записуючого пристрою. В ті часи у статтях неодноразово наголошувалося, що монітор для запису ДМАТ був громіздким і незручним для використання дітьми молодшого віку [150].

На початку 90-х років почали з'являтися повідомлення про застосування осцилометричного методу в пристроях для реєстрації ДМАТ у дітей [152]. Цей прилад мав таку саму точність, як і попередні, але записував вищий на 5 мм.рт.ст. систолічний АТ порівняно з ртутним манометром.

Подальше застосування пристроїв, заснованих на осцилометричному вимірюванні АТ, підтвердило реєстрацію більшого пульсового тиску порівняно з аускультативними моніторами [153]. Перші осцилометричні пристрої були легкими і тихими, але все ще мали високий відсоток помилок в дослідженнях у дітей (в середньому 27%), які пов'язували з вібраційними перешкодами в активних дітей [154].

На той час використовували монітори, за допомогою яких одночасно отримували значення АТ аускультативним і осцилометричним методами [153, 155]. Це зменшило рівень помилок до 2-7%.

З середини 90-х років у дітей стали застосовувати апаратуру, яка застосовують і сьогодні (з невеликими модифікаціями) [156].

В роботі Reusz G.S. та співавторів, опублікованій в 1994 році [156], застосовували осцилометричний монітор Meditech-ABPM (Угорщина), який важив разом з батарейками 380 г. Усі отримані значення пристрій зберігав в пам'яті для подальшого аналізу.

Хоча на той час вже були опубліковані стандарти для оцінювання офісного АТ у дітей та підлітків, що базувалися на центильному розподілі АТ залежно від зросту і статі [157], стандартів для оцінювання показників ДМАТ у дітей ще не існувало, що обмежувало його клінічне застосування в дитячій кардіології.

Коли у 1997 році Німецька робоча група з педіатричної гіпертензії представила нормальні значення понад 1000 дітей [158], дослідження, що стосуються ДМАТ у дітей, поступово прийняли ці стандарти як найкращі.

Стандарти 1997 року містили як межові верхні показники АТ (95 процентиль), так і межові нижні показники АТ (10-й процентиль), що дозволило їх використовувати як для оцінки високого АТ, так і низького АТ у дітей (таблиця 4.1)

Таблиця 4.1. Показники 10-го, 50-го та 95-го процентилю артеріального тиску (в мм рт. ст.) за даними ДМАТ у дітей та підлітків залежно від зросту, M. Soergel et al., 1997. [158]

Ріст, см	Протягом доби			Денний час			Нічний час		
	10-й	50-й	95-й	10-й	50-й	95-й	10-й	50-й	95-й
хлопчики									
120	98/58	105/65	113/72	104/65	112/73	123/85	87/48	95/55	104/63
130	96/57	105/65	117/75	102/63	113/73	125/85	87/47	96/55	107/65
140	97/56	107/65	121/77	103/62	114/73	127/85	88/47	97/55	110/67
150	99/56	109/66	124/78	104/62	115/73	129/85	89/47	99/56	113/67
160	102/57	112/66	126/78	107/62	118/73	132/85	90/48	102/56	116/67
170	106/58	115/67	128/77	110/63	121/73	135/85	92/49	104/56	119/67
180	110/60	120/67	130/77	116/65	124/73	137/85	97/50	107/55	122/67
дівчатка									
120	95/59	103/65	113/73	102/64	111/72	120/84	86/48	96/55	107/66
130	96/58	105/66	117/75	104/64	112/72	124/84	87/47	97/55	109/66
140	97/57	108/66	120/76	105/64	114/72	127/84	88/46	98/55	111/66
150	99/57	110/66	122/76	106/64	115/73	129/84	89/46	99/55	112/66
160	101/58	111/66	124/76	108/63	116/73	131/84	91/46	100/55	113/66
170	105/59	112/66	124/76	109/62	118/74	131/84	93/47	101/55	113/66
180	—	113/66	124/76	—	120/74	131/84	—	103/55	114/66

На початку нашого століття було показано, що у дітей надзвичайно поширений ефект білого халата, коли при офісному вимірюванні виявляють більші цифри АТ, пов'язані з реакцією дитини на обстеження у лікаря [159]. В багатьох великих педіатричних дослідженнях частота його перевищувала 40% [160, 161]. Це розширило показання до застосування ДМАТ у дітей, за допомогою якого ефекту «білого халату» вдавалося уникати і покращити діагностику артеріальної гіпертензії у дітей. Було підраховано, що через високу поширеність гіпертензії «білого халату» початкова ДМАТ дає чисту економію понад 2,4 мільйона доларів США на 1000 дітей [161].

В 2002 році Німецька робоча група трансформувала свої початкові дані щодо граничних значень АТ [162] і запропонувала використовувати 75-й, 90-й та 95-й процентиль середнього денного та нічного АТ за статтю та відповідно до віку та зросту (Таблиці 4.2 і 4.3)

Таблиця 4.2. Референтні значення 24-годинного артеріального тиску за віком та статтю
за даними Wühl E, Witte K, Soergel M та співавторів, 2002 рік [162].

Вік	Хлопчики						Дівчатка					
	День			Ніч			День			Ніч		
	75	90	95	75	90	95	75	90	95	75	90	95
5	116/76	120/79	123/81	99/59	103/62	106/65	114/77	118/80	121/82	100/61	105/66	108/69
6	116/76	121/79	124/81	100/59	105/63	108/66	115/77	120/80	122/82	101/61	106/65	110/68
7	117/76	122/80	125/82	101/60	106/64	110/67	116/77	121/80	123/82	102/60	107/65	111/67
8	117/76	122/80	125/82	102/60	108/64	111/67	117/76	122/80	124/82	103/60	108/64	112/67
9	118/76	123/80	126/82	103/60	109/64	112/67	118/76	122/80	125/82	103/59	109/64	112/67
10	119/76	124/80	127/82	104/60	110/64	113/67	119/76	123/79	126/81	104/59	110/64	113/67
11	121/76	126/80	129/82	105/60	111/64	115/67	120/76	120/79	127/81	105/59	110/63	114/66
12	123/76	128/80	132/82	107/60	113/64	116/67	121/76	125/80	128/82	105/59	110/63	114/66
13	126/76	131/80	136/82	109/60	115/64	119/67	122/77	126/80	129/82	106/59	111/63	114/66
14	127/77	134/80	138/82	112/61	118/64	121/67	123/77	127/80	130/82	106/59	111/63	114/65
15	132/77	137/81	141/83	114/61	120/64	123/66	124/77	128/80	130/82	107/59	111/63	114/65
16	135/78	140/81	144/84	117/61	123/64	126/66	124/77	129/77	131/82	107/59	111/63	114/65

Таблиця 4.3. Референтні значення 24-годинного АТ
за зростом і статтю [162].

Зріст	Хлопчики						Дівчатка					
	День			Ніч			День			Ніч		
	75	90	95	75	90	95	75	90	95	75	90	95
120	116/77	121/80	125/82	99/58	103/61	106/63	114/77	118/80	120/82	99/60	103/63	106/65
125	117/76	122/80	125/82	100/58	105/61	108/63	115/77	120/80	121/82	100/60	104/63	107/66
130	117/76	122/80	126/82	101/59	106/62	110/64	116/76	121/80	122/82	101/59	106/63	108/66
135	117/76	123/80	126/82	102/59	108/63	111/65	116/76	122/80	123/82	102/59	107/63	109/66
140	118/76	123/80	126/82	104/60	109/63	113/65	117/76	122/80	124/82	103/59	108/63	110/66
145	119/76	124/79	127/81	105/60	111/64	114/66	118/76	123/79	125/82	103/59	109/63	112/66
150	120/76	125/79	128/81	106/60	112/64	116/66	119/76	120/79	127/82	104/59	110/63	113/66
155	122/76	127/79	130/81	107/60	113/64	117/66	121/76	125/80	128/82	106/59	111/63	114/66
160	124/76	129/79	133/81	108/60	114/64	118/66	122/76	126/80	129/82	106/59	111/63	114/66
165	126/76	132/80	135/82	110/60	116/64	119/66	123/77	127/80	130/82	107/59	112/63	114/66
170	128/77	134/80	138/82	112/61	117/64	121/66	124/77	128/80	131/82	108/61	112/63	115/66
175	130/77	136/81	140/83	113/61	119/64	122/66	125/78	129/77	131/82	109/59	113/63	115/66
180	132/77	138/81	142/83	115/61	120/64	124/66	NA	NA	NA	NA	NA	NA
185	134/78	140/81	144/84	116/61	122/64	125/66	NA	NA	NA	NA	NA	NA

Дані 95 перцентилю, запропоновані робочою групою гіпертензії у дітей в 2002 році були вищими на декілька мм.рт.ст. порівняно з даними 1997 року. В першу чергу це стосувалося хлопчиків [162]. Крім того

ці дані не містили 95 перцентиль загалом за добу. Наприклад для хлопчиків 180 см зростом таблиці 1997 року в якості 95 перцентилью тиску для денного періоду пропонували 137/85 мм.рт.ст., а таблиці 2002 року — 142/83 мм.рт.ст. Різниця нормативних показників в 5 мм.рт.ст. була достатньо вагомою і призводила до варіативності діагнозів залежно від використовуваних нормативних даних [163, 164].

На момент 2004 року гіпертензію у дитини встановлювали, якщо середній 24-годинний САТ або ДАТ був ≥ 95 -го перцентилья для зросту та статі [165].

Крім середньо-добових, середньо-денних і середньо-нічних значень систолічного і діастолічного АТ було запропоновано використовувати показники навантаження тиском. Індекс часу гіпертензії (доля підвищеного АТ) розраховується на основі кількості відхилень від норми протягом денного та нічного періодів на загальну кількість вимірювань [164].

Згідно індексу часу гіпертензії/гіпотензії розрізняють три категорії навантаження тиском: менше 25%, 25–50% і більше 50% [166, 167]. Будь-яке навантаження АТ більше 25% визначалося як підвищене [168].

Також в цей час (2005-2010 роки) було введено в практику ДМАТ визначення ступеня нічного зниження АТ і використання в педіатрії широко відомих на сьогодні понять «Dipper» для нормального нічного зниження АТ, «Non-dipper» – для недостатнього нічного зниження АТ, «Over-dipper» — для надлишкового нічного зниження АТ і «Night-piker» – для нічного підвищення АТ. Щоб розрахувати індивідуальне нічне зниження АТ, нічний середній АТ порівнювався з денним середнім АТ у кожного суб'єкта, а різницю виражали у відсотках від денного середнього АТ. В 2008 році Американською кардіологічною асоціацією (АНА) стандарти для ДМАТ у дітей було змінено [167]. Ці дані згодом були прийняті іншими консенсусними організаціями, зокрема Європейським товариством гіпертензії в 2009 році [169]. Спираючись на попередні роботи Lurbe E., Sorof J.M [166], заява АНА запропонувала критерії нормального АТ, гіпертензії «білого халату», предгіпертензії, маскованої гіпертензії та гіпертензії [167].

Було показано, що лікування гіпертензії під контролем ДМАТ заповігає прогресуванню багатьох ускладнень [170, 171]. Вдалося довести, що показники ДМАТ також зберігають відносний рейтинг (від-

стеження) краще, ніж офісні показники протягом 15-річного періоду [172], а результати ДМАТ мають меншу варіабельність, ніж офісні показання АТ.

Також було виявлено, що плацебо не впливає на середній 24-годинний, денний і нічний АТ, виміряний ДМАТ у групі дітей і підлітків з підвищеним АТ [173].

В 2012 році в результатах наукових досліджень зазначалося, що «Враховуючи проблеми, пов'язані з вимірюванням АТ як в офісі, так і вдома у дітей, амбулаторне моніторування АТ стало, мабуть, найбільш відповідним методом вимірювання АТ для встановлення діагнозу артеріальної гіпертензії» [174]. Автори писали, що «Незважаючи на те, що деякі перешкоди для більш широкого використання ДМАТ в педіатрії залишаються, це єдиний метод вимірювання АТ, який усуває ефект «білого халата», усуває проблеми з упередженням спостерігача та неправильною технікою, а також дозволяє оцінити нічний АТ, що стає все більш визнаним, має величезне прогностичне значення як для як дорослих, так і для дітей» [174].

В європейських рекомендаціях з ведення дітей з артеріальною гіпертензією 2013 року наводяться німецькі норми 90-го і 95-го перцентилі 2002 року [175, 176].

В 2014 році Американська кардіологічна асоціація видала оновлення щодо добового моніторингу АТ у дітей та підлітків [177]. В них пропонувалася схема поєднаної оцінки офісного і добового моніторування АТ (таблиця 4.4)

Таблиця 4.4. Критерії комбінованого оцінювання офісного і добового моніторування АТ у дітей

Класифікація	Офісний АТ	Середній добовий САТ або ДАТ	Навантаження тиском (Індекс часу гіпертензії)
Нормальний АТ	<90	<95	<25
Гіпертонія білого халата	≥95	<95	<25
прегіпертензія	≥90	<95	≥25
Маскована гіпертензія	<95	>95	≥25
Амбулаторна гіпертензія	>95	>95	25–50
Тяжка амбулаторна артеріальна гіпертензія (з ризиком ураження органів-мішеней)	>95	>95	>50

Ця схема мала суттєвий недолік, оскільки передбачала «некласифікованих» пацієнтів, а саме із підвищеним навантаженням, але нормальним середнім амбулаторним АТ і офісним АТ, який є або нормальним (<90-го перцентіля), або гіпертензією (≥95-го перцентіля). Наприклад, ретроспективний аналіз в Італії 500 дітей, направлених з приводу гіпертонії, показав, що 14% не були класифіковані [178]. Багатоцентрове дослідження педіатричних реципієнтів ниркової трансплантації виявило, що 28% не можна було класифікувати за допомогою поточних рекомендацій АНА [178]. З практичної точки зору, включення шести різних категорій, які ще й залишають деяких пацієнтів некласифікованими, ускладнювало використання цієї класифікації для рутинної оцінки АТ.

Крім того, американські рекомендації 2014 року відрізнялися від європейських іншим розподілом центильних норм (таблиця 4.5 і 4.6). В запропонованих таблицях містилися дані 50-го, 75-го, 90-го, 95-го і 99 перцентіля для добового, денного, нічного і середнього САТ і ДАТ.

Таблиця 4.5. Нормальні значення АТ (мм рт. ст.) для здорових хлопчиків за зростом за результатами ДМАТ згідно даних Flynn JT, Daniels SR, та інших, 2014 рік [177].

Про- цен- тіль АТ	Зріст, см													
	120	125	130	135	140	145	150	155	160	165	170	175	180	185
САТ за добу														
50	104.5	105.3	106.2	107.2	108.3	109.5	110.9	112.5	114.2	116.1	118.0	119.7	121.5	123.2
75	109.2	110.1	111.1	112.1	113.3	114.6	116.1	117.7	119.5	121.4	123.2	125.0	126.6	128.2
90	113.8	114.8	115.9	116.9	118.2	119.5	121.0	122.6	124.4	126.3	128.1	129.8	131.3	132.8
95	116.8	117.8	118.9	120.0	121.2	122.5	124.0	125.7	127.4	129.3	131.1	132.6	134.1	135.5
99	122.9	123.9	125.0	126.1	127.3	128.6	130.1	131.7	133.4	135.2	136.8	138.2	139.4	140.5
Денний САТ														
50	110.8	111.1	111.5	112.0	112.7	113.7	115.1	116.8	118.6	120.6	122.6	124.4	126.2	128.0
75	116.2	116.5	116.9	117.4	118.0	119.0	120.4	122.1	124.2	126.4	128.4	130.3	132.2	134.1
90	121.7	121.9	122.2	122.5	123.0	123.9	125.3	127.1	129.4	131.9	134.1	136.1	138.0	139.9
95	125.2	125.3	125.5	125.7	126.0	126.9	128.3	130.2	132.7	135.3	137.6	139.6	141.6	143.5
99	132.6	132.4	132.2	132.0	132.1	132.8	134.2	136.3	139.1	142.2	144.7	146.8	148.6	150.5
Нічний САТ														
50	93.6	94.6	95.6	96.7	97.9	99.0	100.1	101.3	102.6	104.1	105.6	107.2	108.7	110.2
75	98.6	99.8	101.0	102.3	103.6	104.7	105.9	107.1	108.4	109.9	111.5	113.1	114.6	116.1
90	103.3	104.8	106.3	107.8	109.3	110.6	111.8	113.0	114.3	115.7	117.2	118.8	120.3	121.8

Закінчення табл. 4.5

Про- цент АТ	Зріст, см													
	120	125	130	135	140	145	150	155	160	165	170	175	180	185
95	106.3	107.9	109.7	111.4	113.0	114.4	115.7	116.8	118.1	119.4	120.9	122.4	123.9	125.3
99	112.1	114.2	116.5	118.7	120.8	122.5	123.8	124.9	126.0	127.1	128.4	129.6	131.0	132.2
ДАТ за добу														
50	65.6	65.9	66.1	66.4	66.6	66.9	67.1	67.2	67.3	67.5	67.6	67.8	68.0	68.2
75	69.7	69.9	70.2	70.4	70.6	70.8	71.0	71.1	71.2	71.3	71.5	71.7	71.8	71.9
90	73.9	74.1	74.2	74.4	74.5	74.7	74.8	74.8	74.9	75.1	75.3	75.4	75.5	75.6
95	76.7	76.8	76.9	76.9	77.0	77.1	77.1	77.2	77.3	77.5	77.7	77.8	77.9	78.0
99	82.7	82.5	82.3	82.1	81.9	81.8	81.8	81.8	81.9	82.2	82.5	82.7	82.9	83.0
Денний ДАТ														
50	72.3	72.3	72.2	72.1	72.1	72.1	72.1	72.1	72.2	72.3	72.6	72.8	73.1	73.4
75	76.5	76.4	76.3	76.2	76.0	76.0	75.9	75.9	76.0	76.2	76.5	76.8	77.2	77.5
90	80.2	80.1	79.9	79.7	79.5	79.4	79.3	79.3	79.4	79.7	80.0	80.5	80.9	81.3
95	82.4	82.2	82.0	81.8	81.5	81.4	81.2	81.2	81.3	81.7	82.1	82.6	83.1	83.6
99	86.5	86.2	85.9	85.6	85.2	85.0	84.8	84.8	85.0	85.4	86.0	86.6	87.3	87.9
Нічний ДАТ														
50	54.3	54.8	55.1	55.5	55.8	56.0	56.2	56.2	56.3	56.5	56.7	56.9	57.1	57.3
75	57.6	58.2	58.8	59.2	59.6	59.9	60.1	60.2	60.2	60.3	60.5	60.6	60.8	60.9
90	60.7	61.4	62.1	62.7	63.2	63.5	63.7	63.8	63.8	63.9	63.9	64.0	64.1	64.2
95	62.6	63.4	64.2	64.8	65.4	65.8	66.0	66.0	66.0	66.0	66.1	66.1	66.1	66.2
99	66.2	67.2	68.2	69.0	69.7	70.1	70.4	70.4	70.3	70.3	70.2	70.1	70.0	69.9
Середній АТ за добу														
50	77.5	78.1	78.7	79.3	79.9	80.5	81.1	81.7	82.3	83.1	83.9	84.7	85.5	86.3
75	81.8	82.4	83.0	83.5	84.1	84.6	85.2	85.9	86.6	87.3	88.1	89.0	89.8	90.7
90	86.3	86.7	87.2	87.6	88.0	88.5	89.1	89.7	90.3	91.1	91.9	92.7	93.5	94.3
95	89.3	89.6	89.9	90.2	90.5	90.9	91.4	91.9	92.6	93.3	94.0	94.8	95.6	96.4
99	95.9	95.7	95.5	95.4	95.4	95.6	95.9	96.3	96.7	97.4	98.0	98.7	99.4	100.1
Денний середній АТ														
50	83.8	84.1	84.3	84.5	84.7	85.0	85.4	85.8	86.4	87.1	88.0	89.0	90.0	91.0
75	88.5	88.7	88.9	89.0	89.1	89.4	89.6	90.1	90.7	91.6	92.6	93.7	94.9	96.1
90	92.9	93.0	93.1	93.1	93.1	93.2	93.4	93.8	94.5	95.4	96.5	97.7	99.0	100.3
95	95.6	95.6	95.6	95.5	95.5	95.5	95.7	96.0	96.7	97.7	98.8	100.1	101.4	102.8
99	101.0	100.7	100.5	100.2	99.9	99.7	99.8	100.1	100.8	101.7	102.9	104.3	105.7	107.1
Нічний середній АТ														
50	66.8	67.6	68.3	69.0	69.6	70.1	70.6	71.2	71.9	72.7	73.6	74.5	75.4	76.2
75	71.0	71.9	72.7	73.4	73.9	74.4	74.9	75.4	76.0	76.8	77.6	78.3	79.1	79.8
90	75.9	76.6	77.3	77.9	78.3	78.6	78.9	79.2	79.7	80.3	80.9	81.5	82.1	82.7
95	79.5	80.0	80.5	80.9	81.2	81.3	81.4	81.5	81.9	82.3	82.8	83.3	83.8	84.3
99	88.4	88.1	87.8	87.6	87.2	86.7	86.3	86.0	86.0	86.1	86.3	86.5	86.8	87.0

**Таблиця 4.6. Нормальні значення АТ (мм рт. ст.)
для здорових дівчаток за зростом за результатами ДМАТ
згідно даних Flynnn JT, Daniels SR, та інших, 2014 рік [177].**

Про- центиль АТ	Зріст, см											
	120	125	130	135	140	145	150	155	160	165	170	175
САТ за добу												
50	104.0	105.0	106.0	106.8	107.6	108.7	109.9	111.2	112.4	113.7	115.0	116.4
75	108.2	109.3	110.3	111.2	112.1	113.2	114.6	115.9	117.0	118.0	119.2	120.4
90	112.0	113.2	114.3	115.3	116.2	117.4	118.7	120.0	121.0	121.8	122.8	123.8
95	114.3	115.6	116.7	117.7	118.7	119.9	121.2	122.5	123.3	124.1	124.9	125.8
99	118.8	120.1	121.3	122.4	123.4	124.6	126.0	127.1	127.7	128.2	128.8	129.3
Денний САТ												
50	110.0	110.5	111.0	111.6	112.2	113.1	114.3	115.6	117.0	118.3	119.8	121.2
75	114.4	115.0	115.7	116.3	117.0	118.1	119.4	120.7	121.9	123.1	124.2	125.3
90	118.2	119.0	119.7	120.4	121.3	122.5	123.9	125.2	126.4	127.3	128.1	128.9
95	120.4	121.3	122.1	122.9	123.8	125.1	126.5	127.9	129.1	129.8	130.5	131.0
99	124.5	125.5	126.4	127.4	128.5	129.9	131.5	133.0	134.0	134.5	134.8	135.0
Нічний САТ												
50	95.0	95.7	96.4	96.9	97.5	98.1	98.9	100.0	101.1	102.2	103.4	104.6
75	99.4	100.3	101.2	101.9	102.6	103.4	104.4	105.5	106.4	107.3	108.2	109.2
90	103.3	104.4	105.5	106.5	107.5	108.5	109.5	110.5	111.2	111.8	112.4	113.1
95	105.6	106.9	108.1	109.3	110.4	111.6	112.7	113.6	114.1	114.4	114.8	115.3
99	109.8	111.5	113.1	114.7	116.2	117.7	118.9	119.5	119.6	119.4	119.3	119.4
ДАТ за добу												
50	65.9	65.9	66.0	66.1	66.2	66.3	66.5	66.7	67.0	67.4	68.0	68.6
75	68.6	68.9	69.2	69.5	69.8	70.1	70.4	70.6	70.7	71.0	71.3	71.6
90	70.9	71.4	71.9	72.4	72.9	73.4	73.8	74.0	74.1	74.2	74.4	74.5
95	72.2	72.8	73.4	74.1	74.7	75.3	75.7	76.0	76.1	76.2	76.2	76.2
99	74.6	75.3	76.2	77.1	77.9	78.7	79.3	79.7	79.9	79.9	79.9	79.7
Денний ДАТ												
50	73.2	72.8	72.4	72.1	71.8	71.7	71.8	72.0	72.4	73.1	73.9	74.8
75	76.9	76.6	76.4	76.2	76.1	76.1	76.1	76.2	76.4	76.8	77.3	77.8
90	80.1	79.9	79.8	79.8	79.7	79.8	79.9	79.9	79.9	80.0	80.2	80.5
95	81.9	81.8	81.8	81.8	81.9	82.0	82.0	82.0	82.0	81.9	82.0	82.0
99	85.3	85.3	85.4	85.6	85.8	85.9	86.0	85.9	85.7	85.4	85.2	84.9
Нічний ДАТ												
50	55.4	55.3	55.1	54.8	54.6	54.4	54.3	54.4	54.6	54.9	55.1	55.4
75	59.5	59.5	59.4	59.3	59.1	58.9	58.8	58.7	58.8	58.9	61.0	59.3
90	63.1	63.3	63.4	63.4	63.3	63.1	63.0	62.9	62.9	62.9	66.9	63.1
95	65.2	65.5	65.7	65.8	65.8	65.7	65.6	65.5	65.5	65.5	70.8	65.5

Закінчення табл. 4.6

Про- центиль АТ	Зріст, см											
	120	125	130	135	140	145	150	155	160	165	170	175
99	69.1	69.6	70.1	70.4	70.6	70.8	70.8	70.7	70.7	70.6	79.0	70.4
Середній АТ до доби												
50	77.2	77.8	78.3	78.7	79.2	79.7	80.2	80.8	81.5	82.3	83.1	84.0
75	80.6	81.2	81.8	82.4	82.9	83.5	84.1	84.7	85.3	85.9	86.6	87.4
90	83.6	84.2	84.9	85.5	86.1	86.7	87.3	87.9	88.4	88.9	89.5	90.1
95	85.3	86.0	86.7	87.4	88.0	88.6	89.2	89.7	90.2	90.6	91.1	91.7
99	88.5	89.2	89.9	90.6	91.3	91.9	92.5	93.0	93.3	93.6	94.0	94.5
Денний середній АТ												
50	83.3	83.7	84.0	84.1	84.3	84.5	84.9	85.5	86.2	87.0	88.0	88.9
75	87.4	87.9	88.2	88.5	88.7	88.9	89.3	89.8	90.3	90.9	91.6	92.2
90	90.9	91.5	91.9	92.2	92.4	92.7	93.0	93.4	93.7	94.1	94.5	94.9
95	92.9	93.6	94.0	94.4	94.6	94.9	95.1	95.4	95.6	95.8	96.1	96.4
99	96.6	97.4	97.9	98.3	98.6	98.8	99.0	99.0	99.0	99.0	99.0	99.1
Нічний середній АТ												
50	68.0	68.2	68.4	68.5	68.7	69.0	69.3	69.8	70.4	71.2	72.0	72.8
75	72.6	72.7	72.9	73.0	73.2	73.5	73.9	74.3	74.8	75.4	76.1	76.9
90	76.8	76.9	77.0	77.2	77.4	77.7	78.0	78.3	78.6	79.1	79.6	80.3
95	79.5	79.4	79.6	79.7	79.9	80.2	80.4	80.6	80.8	81.2	81.6	82.2
99	84.6	84.4	84.5	84.6	84.8	85.0	85.0	85.0	85.0	85.0	85.3	85.6

Після публікації заяви АНА 2014 року в усьому світі були опубліковані нові педіатричні рекомендації щодо контролю АТ. У деяких педіатричних настановах була прийнята класифікація ДМАТ США, а в інших – ні, підкреслюючи відсутність єдиної думки щодо визначення амбулаторної гіпертензії у дітей. Наприклад, канадські рекомендації 2016 року також визначали АТ на основі середнього АТ і навантаження АТ, але мали *п'ять* категорій АТ (нормальний, гіпертензія білого халату, маскована гіпертензія, амбулаторна гіпертензія та важка гіпертензія), виключаючи категорію прегіпертензії [179]. Рекомендації Європейського товариства гіпертонії (ESH) 2016 року щодо контролю АТ у дітей визначали *чотири* категорії АТ (нормальний, гіпертензія білого халату, маскована гіпертензія та стійка гіпертензія) на основі лише середньодобового АТ [180].

Рекомендації АНА 2014 пропонували використовувати 95-й центиль АТ як межу для всіх педіатричних віків, ESH рекомендувало використовувати 95-й центиль, якщо показники АТ у дитини не

перевищують порогові значення АТ для дорослих, які були прийняті на той час в Європі: в денний час 135 /85 мм рт. ст., під час сну - 120/70 мм рт. ст., за 24 години - 130/80 мм рт.ст [181]. Це положення було особливо важливим для старших (≥ 14 років) і високих (≥ 170 см) хлопчиків, у яких значення 95-го перцентиля вищі, ніж вищезазначені межі для дорослих. Наприклад, для 14-річного хлопчика 95-й перцентиль для середнього САТ під час неспання становить 138 мм рт. ст., для середнього САТ уві сні — 121 мм рт. ст., а для середнього 24-годинного САТ — 132 мм рт. ст. Подібним чином, для хлопчика зростом 170 см 95-й перцентиль для середнього САТ під час неспання, сну та 24-годинного зросту становить 137 мм рт. ст., 121 мм рт. ст. і 131 мм рт. ст. відповідно.

Рекомендації Американської кардіологічної асоціації (АНА) 2017 року [182] запропонували нижчі порогові значення для визначення амбулаторної гіпертензії у дорослих порівняно з рекомендаціями АНА 2005 року [183]. Ці пороги (середній АТ під час неспання 130/80 мм рт. ст.; середній АТ уві сні 110/65 мм рт. ст.; середній 24-годинний АТ 125/75 мм рт. ст.) виявилися також нижчими і в порівнянні з порогоми ESH для дорослих [181].

Після того стали публікуватися дані, в яких автори пропонували до 13 років при проведенні ДМАТ користуватися 95 перцентилем, а після 13 років нормами для дорослих [184, 185]. Рекомендаціями європейських кардіологічних товариств було ухвалено застосовувати норми для дорослих починаючи з 16 років. Таким чином порогові значення АТ за АНА 2017 становлять 125/75 мм рт. ст. протягом 24 год, 130/80 мм рт. ст. для денного часу та 120/70 мм рт. ст. для нічного часу для дітей починаючи з 13 років. ESH 2018 використовує 130/80 мм рт. ст., 135/85 мм рт. ст. і 120/70 мм рт. ст. відповідно у дітей починаючи з 16 років [186].

Таким чином на сьогоднішній день між кардіологічними товариствами різних країн немає чіткого узгодження нормативних даних і критеріїв визначення артеріальної гіпертензії у дітей.

Ще однією проблемою діагностики артеріальної гіпертензії у дітей є використання окремих показників, які дає можливість визначити ДМАТ. В першу чергу це стосується показників навантаження тиском. У дітей показник навантаження АТ (частка показників АТ вище 95-го перцентиля) використовувався для діагностики АГ ще з тих часів, коли метод ДМАТ тільки почав застосовуватися [187-192]. Однак від-

сутність консенсусу призвела до використання різних порогових значень навантаження АТ у діапазоні від 25% [189, 192] до 30% [193], до 40% [194] і 50% [191]. Для встановлення однаковості у використанні порогових значень АТ та узгодженості з використанням порогових значень середнього АТ у дорослих [195] педіатричні рекомендації АНА 2014 і 2017 років рекомендували використовувати порогові значення навантаження тиском $\geq 25\%$ [196, 197]. Проте рекомендації ESH 2016 року не включили навантаження тиском для діагностики артеріальної гіпертензії у дітей взагалі [180], пропонуючи використовувати тільки середньо-добові, середньо-денні і середньо-нічні значення АТ.

У 2022 році АНА затвердила змінену класифікацію артеріальної гіпертензії у дітей з урахуванням показників ДМАТ, з якої було прибрано показники навантаження тиском (таблиця 4.7) і яка узгоджувалася з класифікацією у дорослих.

Таблиця 4.7. Класифікація АГ у дітей згідно рекомендаціям АНА 2022 року [198].

Категорія	Офісний САТ або ДАТ		Середній САТ або ДАТ при 24-годинному моніторингу	
	<13 років	≥ 13 років	<13 років	≥ 13 років
Нормальний АТ	<95 процентиль	<130/80	<95-й процентиль	<125/75 за добу <130/80 за день <110/65 за ніч
Гіпертензія білого халату	≥ 95 процентиль	$\geq 130/80$		
Маскована гіпертензія	<95 процентиль	<130/80	≥ 95 -й процентиль	$\geq 125/75$ за добу $\geq 130/80$ за день $\geq 110/65$ за ніч
Амбулаторна гіпертензія	≥ 95 процентиль	$\geq 130/80$		

А ESH у 2023 затвердило свої граничні дані АТ у дітей, які узгоджувалися з європейськими критеріями у дорослих (таблиця 4.8)

Таблиця 4.8. Інтерпретація 24-годинного амбулаторного моніторингу АТ за даними ESH 2023 року [199].

Вік	Категорія часу	Порогові значення ДМАТ
<16 років	24-годинний середній	≥ 95 процентиль*
	Денний середній	≥ 95 процентиль*
	Нічний середній	≥ 95 процентиль*

Закінчення табл. 4.8

Вік	Категорія часу	Порогові значення ДМАТ
<16 років	24-годинний середній	≥95 перцентиль*
≥16 років	24-годинний середній	≥130/80 мм рт.ст
	Денний середній	≥135/85 мм рт.ст
	Нічний середній	≥120/70 мм рт.ст
Циркадна варіабельність незалежно від віку		
Нормальне нічне зниження АТ	≥10%	
Недостатнє нічне зниження АТ	<10%	

Примітка: * - 95-й перцентиль використовується як порогове значення, якщо значення нижчі від прийнятих критеріїв для дорослих (середнє 24-годинне значення 130/80; середнє денне значення 135/85 мм рт. ст.; середнє нічне значення 120/70 мм рт. ст.)

Зі зміною в 2022 році нових рекомендацій щодо ДМАТ від АНА порівняння старих і нових рекомендацій призвело до того, що 70% попередніх діагнозів передгіпертензії стали відповідати критеріям діагностики гіпертензії, а кількість ДМАТ, які відповідають критеріям гіпертензії, зростає з 21% до 51% [200].

В одному з досліджень, проведеному в 2023 році, було зібрано дані від пацієнтів, які були направлені до педіатричної нефрологічної клініки з приводу підвищеного артеріального тиску та проходили ДМАТ з 2015 по 2018 рік [200]. На рисунку 4.6 представлена схема, що показує перекваліфікацію категорій АТ, яку провели у зв'язку з рекомендаціями 2022 року.

Аналогічне дослідження було проведено групою під керівництвом Sharma et al [201]. Вони порівняли інтерпретацію ДМАТ з використанням значень АНА з 2014, 2022 та європейських значень з 2016 у 291 дитини у віці від 5 до 18 років. Їхні результати показали більшу діагностику амбулаторної гіпертензії з використанням значень 2022 (52% проти 42%).

В наступному дослідженні також була проведена рекласифікація АТ згідно нових критеріїв [202]. В результаті дослідження 68% підлітків з прегіпертензією і 43% підлітків з некласифікованими АТ були перекласифіковані в гіпертензію (рисунок 4.7).

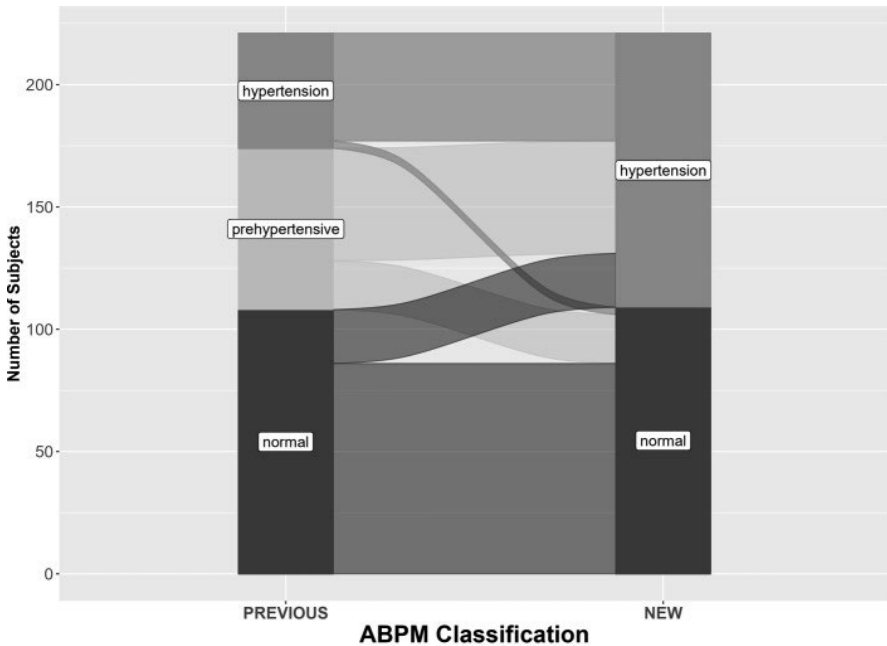


Рисунок 4.6. Діагностика ДМАТ за рекомендаціями 2022 року та попередніми рекомендаціями у 221 дитини. За результатами дослідження Ahlenius M та співавторів (2023р) [200].

Classification by 2014 AHA Update to Pediatric ABPM Guidelines

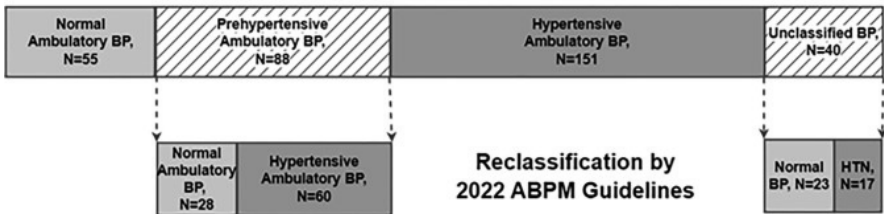


Рисунок 4.7. Загальний розподіл когорти згідно з рекомендаціями 2014 року та рекласифікація передгіпертензії та некласифікованих АТ відповідно до рекомендацій АНА щодо педіатричної ДМАТ 2022 року за результатами дослідження Hill-Horowitz T, Merchant K та співавторів [202].

Таким чином за останні роки була проведена велика робота заради узгодження оцінювання показників АТ у дітей з нормативами, прийнятими у дорослих. Заради цього узгодження з педіатричної класифікації було видалено категорію «прегіпертензія». Проте в 2024 році в класифікації показників АТ у дорослих з'явилися нові зміни [203],

що ставлять чергові проблеми перед дитячими кардіологами. Ці рекомендації вводять межові між нормою і гіпертензією значення АТ, визнаючи їх як «підвищений АТ», по суті повертаючи в класифікацію категорію «прегіпертензія», але з іншою назвою, тож найближчим часом слід очікувати нових рекомендації щодо оцінки ДМАТ і контролю високого АТ тиску у дітей.

Отже на сьогодні за рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC) 2024 прийнято рішення класифікувати АТ у дорослих як непідвищений АТ, підвищений АТ і гіпертензію (таблиця 4.9).

Таблиця 4.9. Варіанти показників артеріального тиску у дорослих за даними рекомендацій ESC 2024 щодо лікування підвищеного артеріального тиску та гіпертензії [203].

	24-х годинний АТ	Денний АТ	Нічний АТ
Не підвищений АТ	< 115/65	< 120/70	< 110/60
Підвищений АТ	115/65 — < 130/80	120/70 — < 135/85	110/60 — < 120/70
Артеріальна гіпертензія	≥ 130/80	≥ 135/85	≥ 120/70

Слід зазначати, що заміна поняття «нормальний тиск» на «не підвищений» на нашу думку охоплює не тільки поняття норми, але і знижені показники, яким до сьогодні приділялося недостатня увага, оскільки всі рекомендації щодо ДМАТ за виключенням самих перших (1997 року), що були створені для дітей, не містять нижніх межових значень АТ, які б давали можливість встановлювати артеріальну гіпотензію при добовому моніторингу АТ.

Стосовно артеріальної гіпотензії відомі критерії конституційної гіпотензії у дорослих за ДМАТ: 24-годинний САТ нижче 5% довірчого інтервалу (ДІ) загальної популяції [204, 205]. Для дорослих визначено, що це САТ ≤105 мм рт.ст. для чоловіків і ≤98 мм рт.ст. для жінок. Проте для дітей чітких критеріїв нижнього порогу АТ за результатами ДМАТ, за допомогою якого можна встановлювати артеріальну гіпотензію, достеменно не визначено.

В одному з досліджень, проведених у дітей, гіпотензію встановлювали, коли середні значення артеріального тиску під час ДМАТ були нижчими за 50-й перцентиль [206] (Giordano U, Meta R, Fintini D, Turchetta A, Brufani C, Calzolari A. Usefulness of ambulatory blood pressure

monitoring and head-up tilt test in the evaluation of paediatric syncope. *Cardiol Young*. 2011 Feb;21(1):89-93. doi: 10.1017/S1047951110001551.).
Автори вказують на те, що у дітей із анамнезом синкопе, використання ДМАТ як неінвазивного першого кроку для діагностики постуральної гіпотензії може бути більш чутливим, ніж тест нахилу голови вгору. Проте 50-й центиль, на нашу думку, це зависокі значення АТ для встановлення артеріальної гіпотензії.

На початку нашого століття були отримані докази, що амбулаторна гіпотензія часто зустрічається у людей похилого віку з вегетативною або барорецепторною недостатністю, а ДМАТ може виявляти постпрандіальну та постуральну гіпотензію [204, 207]. Було доведено, що лікарсько-індукована гіпотензія та гіпотонія у молодих пацієнтів із симптомами також можуть бути діагностовані за допомогою ДМАТ [208, 209].

Одне з досліджень [205] було проведено для визначення поширеності станів низького кров'яного тиску, виміряного за допомогою ДМАТ, у загальній когорті дорослого населення, а також для визначення зв'язку між низьким кров'яним тиском та клінічними та демографічними змінними. Всього було обстежено 254 дорослих, у 49% з яких спостерігалися гіпотензивні події. Середні значення гіпотензії та індивідуальні показники гіпотензії частіше виявлялися у жінок і мали місце в групі осіб з чітким габітусом тіла, зокрема худих суб'єктів, з нижчим рівнем креатиніну, що свідчить про меншу м'язову масу.

Нещодавно проведені дослідження [210] демонструють падіння денного та 24-годинного систолічного АТ на ДМАТ у осіб із синкопальними станами порівняно з тими, у яких таких станів не було [211]. Денні епізоди систолічного артеріального тиску <90 і <100 мм рт.ст. спостерігалися у 40% когорти дослідження. Ці значення АТ були визначені як маркери сприйнятливості, які найкраще відрізняли пацієнтів із рефлекторним синкопе від контрольної групи. Ці падіння можуть виникати незалежно від наявності симптомів. Автори вказують на те, що падіння систолічного артеріального тиску на ДМАТ може свідчити про прояви гіпотензивної чутливості, тобто схильності до гіпотензивних епізодів, що потенційно призводять до рефлекторного синкопе, і може сприяти ідентифікації пацієнтів з так званим гіпотензивним фенотипом рефлекторного синкопе.

В дослідженні Brignole M. та співорів [212] також підтверджується, що ДМАТ відіграє важливу роль у діагностиці синкопе, особливо

якщо після первинної оцінки є підозра на рефлекторне синкопе з гіпотензивним механізмом.

Європейські рекомендації щодо синкопе пропонують використовувати ДМАТ у пацієнтів із підозрою на ортостатичну гіпотензію або аномально низький артеріальний тиск, особливо за наявності вегетативної недостатності [213]. Європейські рекомендації щодо гіпертензії заохочують використання ДМАТ для дослідження епізодів гіпотензії у пацієнтів з гіпертензією, які лікуються, особливо у літніх хворих [214].

Незважаючи на те, що європейські рекомендації пропонують використовувати ДМАТ для виявлення аномально низького АТ [213, 215], параметри АМАТ, які мають керувати діагностикою в цьому випадку, неясні.

Отже на даний час немає консенсусу щодо визначення артеріальної гіпотензії за ДМАТ як у дітей, так і у дорослих, а граничне значення, нижче якого АТ слід вважати аномально низьким, ще не визначено [216-219]. Часто в дослідженнях застосовуються довільні порогові показники [218] або гіпотензія визначається на основі зв'язку між АТ і несприятливими серцево-судинними подіями [217, 220, 221].

Серед перспективних напрямків добового моніторування АТ обговорюється питання використання безманжетних пристроїв, які б могли нівелювати погану переносимість дослідження у деяких пацієнтів у зв'язку з порушенням сну, що спричиняє процес вимірювання автоматичним тонометром. Проте це метод ще не отримав рекомендацій до застосування у зв'язку зі значними розбіжностями показників порівняно із загально прийнятими манжетними методами [222].

Таким чином за останні 20 років, хоча граничні значення АТ у дітей продовжують обговорюватись, метод ДМАТ гарно зарекомендував себе в дослідженні високого артеріального тиску у дітей, показавши переваги порівняно з офісним вимірюванням АТ.

На даний час сформувався показання до ДМАТ у дітей, представлені в таблиці 4.10.

Таблиця 4.10. Показання до ДМАТ згідно даних АНА 2022 р [198].

Захворювання	Обґрунтування ДМАТ
Клініка артеріальної гіпертензії	Підтвердження діагнозу
Вторинна гіпертензія	Визначте масковану гіпертензію, включаючи нічну гіпертензію, аномальне падіння тиску

Закінчення табл. 4.10

Захворювання	Обґрунтування ДМАТ
Хронічна хвороба нирок	Визначити масковану гіпертензію, включаючи нічну гіпертензію; оцінити середній артеріальний тиск і цільові показники артеріального тиску, щоб оптимізувати терапію, уповільнити прогресування захворювання та зупинити загальне пошкодження органів
Коарктація аорти	Виявлення рецидивуючої/замаскованої гіпертензії через роки після первинного лікування
Цукровий діабет 1 і 2 типу	Визначити аномальну циркадіанну варіацію; оптимізувати терапію для запобігання/лікування мікроальбумінурії та судинних змін
Ожиріння	Визначте масковану гіпертензію, включаючи нічну гіпертензію (яка може свідчити про супутнє обструктивне апное уві сні) і аномальне зниження тиску; оптимізувати терапію для усунення загального пошкодження органів
Обструктивне апное сну	Охарактеризувати тяжкість гіпертензії, визначити нічну гіпертензію або аномальне падіння тиску
Генетичні синдроми	Визначте аномальні моделі артеріального тиску, що вказують на вторинну причину гіпертензії, таку як стеноз ниркової артерії та коарктація аорти
Нейрофіброматоз 1 типу	
Синдром Тернера	
Синдром Вільямса	
Антигіпертензивне медикаментозне лікування	Оцінити адекватність контролю артеріального тиску та явну резистентність до лікування, оцінити гіпотензивні симптоми
Дослідження	Зменшити вимоги до розміру вибірки для клінічних випробувань; визначити специфічні моделі амбулаторного моніторингу артеріального тиску, пов'язані з підвищеним серцево-судинним ризиком

Неінвазивний метод ДМАТ є оптимальним для дитячого віку і не має протипоказань. Із відомих ускладнень ДМАТ слід відзначити: набряк передпліччя і кисті, петехіальні крововиливи, контактний дерматит. Із метою запобігання появі петехіальних крововиливів не слід проводити ДМАТ дітям із томбоцитопенією, тромбоцитопатією та іншими порушеннями судинно-тромбоцитарного гомеостазу в період загострення. Для запобігання розвитку набряку дистальної частини кінцівки і контактного дерматиту манжети слід накладати не на оголене плече, а на рукав тонкої сорочки. Вихідну трубку приладу слід спря-

мувати вгору, щоб пацієнт за необхідності міг надягти поверх манжети інший одяг.

Денним артеріальним тиском вважається тиск у період з ранку до нічного сну (як правило, з 7.00 до 22.00), нічним – у період нічного сну (найчастіше з 22.00 до 7.00). Оптимальним є фіксація часу початку і закінчення сну у дитини у щоденнику пацієнта і застосування індивідуальних часових значень. Удень тиск вимірюють кожні 15-30 хвилин, уночі – кожні 30-60 хвилин. У випадку, коли дитина погано переносить часті вимірювання АТ інтервали між вимірюваннями можна збільшувати. Рекомендована мінімальна кількість вимірювань - 20 вдень і 7 вночі [199].

АТ реєструють на «неробочій» руці пацієнта, однак при асиметрії більше 10 мм рт. ст. – на руці з більшим значенням АТ. Реєстрація на неробочій руці необхідна щоб уникнути перешкод під час шкільних занять і повсякденної активності дитини [197].

Манжету фіксують на плечі на 2 см вище ліктьового згину, щоб вона не зісковзувала. Стандартна манжета для дорослих повинна мати внутрішню камеру шириною від 13 до 15 см і довжиною 30-35 см із обхватом не менше 80% окружності плеча. У дітей рекомендовано застосовувати манжету менших розмірів. Більшість сучасних моніторів АТ мають у своїй комплектації манжети трьох розмірів: дитячу (малу) – до 24 см, нормальну (середню) – 24-32 см, велику – 32-42 см.

Необхідно враховувати, що тиск у плечовій артерії збільшується на 5 мм рт. ст. при переміщенні руки із горизонтального положення у вертикальне. Для виключення цього феномена пацієнту необхідно пояснити, що під час вимірювання тиску апаратом рука повинна бути повністю нерухома, а м'язи – максимально розслаблені. Пацієнту необхідно вести щоденник, в якому він буде відображати розклад дня, емоційне і розумове навантаження, зміни в самопочутті, час прийняття ліків і процедур. Обов'язкого слід реєструвати симптоми запаморочення, оскільки до 91% дітей із синкопе в анамнезі демонструють постуральну гіпотензію на ДМАТ [206].

У дослідженнях, проведених у великих популяціях, виявлено, що значення АТ у здорових осіб при традиційних вимірюваннях перевищують значення, отримані при ДМАТ. У пацієнтів із м'якою та помірною формами АГ середні значення систолічного АТ (САТ) на 4-5 мм рт. ст., а діастолічного (ДАТ) на 3-9 мм рт. ст. нижчі за величини, виявлені при одноразових вимірюваннях у стаціонарі. Тому дані ДМАТ і традиційних клінічних вимірювань АТ повинні розглядатися як взаємодоповнюючі.

Програмне забезпечення пристрою має бути запрограмоване на редагування недійсних показань, як правило, показників із САТ >220 мм рт.ст. і <60 мм рт.ст., ДАТ >120 мм рт.ст. і <35 мм рт.ст., ЧСС від 40 до 180 ударів за хвилину. Вимірювання під час інтенсивних фізичних вправ (за даними щоденника) слід виключити.

Хоча на сьогодні рекомендаціями провідних кардіологічних товариств Америки і Європи зафіксовані тільки середньо-добові, середньо-денні і середньо-нічні показники АТ, які використовуються для діагностики категорій підвищеного артеріального тиску, дані наукової літератури свідчать про користь й інших показників ДМАТ. Серед них показники «навантаження тиском» (індекс часу гіпертензії/гіпотензії) за добу, день та ніч; варіабельність АТ; добовий індекс, який визначає ступінь нічного зниження АТ, та вранішній підйом АТ (величина і швидкість вранішнього підйому АТ). В своїй роботі ми з 2006 року користуємося цими показниками і маємо можливість підтвердити їх діагностичну цінність в дитячій популяції.

Індекс часу гіпертензії/гіпотензії - це частка часу за добу, протягом якого АТ є підвищеним/зниженим. Індекс часу (ІЧ) визначається за відсотком вимірювань, що перевищують або дорівнюють межовим значенням відповідно до віку і статі дитини.

В 2014 році в Україні на 10 з'їзді педіатрів була прийнята класифікація, що передбачає розподіл артеріальної гіпертензії на стабільну і лабільну залежно від індексу часу гіпертензії (таблиця 4.11).

Відповідно до цієї класифікації виділяють стабільну гіпертензію (ІЧ гіпертензії САТ і/або ДАТ більше 50%) і лабільну гіпертензію (ІЧ гіпертензії САТ і/або ДАТ в межах 26-50%). Крім цих категорій в своїй роботі ми використовували категорію гіпертензії «білого халату» (ІЧ гіпертензії САТ в межах 11-25% при ІЧ гіпотензії САТ 0-10%), нестабільний АТ (ІЧ гіпертензії ТА гіпотензії САТ в межах 11-25%), гіпотензії «білого халату» (ІЧ гіпотензії САТ в межах 11-25% при ІЧ гіпертензії САТ 0-10%) та нормальні показники АТ (ІЧ гіпертензії ТА гіпотензії не більше 10%). При цьому при значеннях ІЧ гіпертензії від 51% до 80% ми встановлювали стабільну артеріальну гіпертензію I ступеня, при ІЧ гіпертензії в межах 81-100% – стабільну артеріальну гіпертензію II ступеня. Аналогічним чином проводили діагностику і артеріальної гіпотензії, використовуючи показники 10-го перцентиля АТ згідно даних M. Soergel et al., 1997 [158], наведених в таблиці 1.

Таблиця 4.11. Класифікація артеріальної гіпертензії у дітей, прийнята на 10 з'їзді педіатрів України (2014 р.).

Клінічна форма	Підгрупи	Критерії офісної тонометрії	Критерії ДМАТ
Лабільна ПАГ		Періодичне підвищення САТ ≥ 95 -го перцентилію	Середньодобове значення САТ та/ або середньоденне та/ або середньонічне ≥ 90 -го, проте < 95 -го перцентилію залежно від віку, зросту та статі. Індекс часу гіпертензії 25-50%. Підвищена варіабельність АТ
Стабільна ПАГ (ризик ураження органів-мішеней)	I ступінь	САТ та/ або ДАТ ≥ 95 -го перцентилію, проте ≤ 99 -го перцентилію + 5 мм рт. ст. протягом 3 останніх візитів	Середньодобове значення САТ/ДАТ та/ або середньоденне та/ або середньонічне ≥ 95 -го перцентилію. Індекс часу гіпертензії $> 50\%$
	II ступінь	САТ та/ або ДАТ > 99 -го перцентилію + 5 мм рт. ст. протягом 3 останніх візитів	
Гіпертонічна хвороба	I стадія	Вік ≥ 16 років, стабільна ПАГ тривалістю понад 1 рік без ураження органів-мішеней	
	II стадія	Стабільна ПАГ тривалістю понад 1 рік з ураженням органів-мішеней (гіпертензивна нефропатія, гіпертензивна гіпертрофія ЛШ, церебральна ангіопатія, гіпертензивна ретинопатія)	

З 2006 по 2025 роки нами було обстежено 908 дітей віком від 6 до 18 років, яким проводили ДМАТ. Причинами направлення на ДМАТ були скарги на запаморочення, втрату свідомості, головний біль, виявлені випадки підвищеного або зниженого АТ.

В таблиці 4.12 представлено розподіл дітей, яким проводили ДМАТ, за категорією АТ.

Таблиця 4.12. Розподіл дітей згідно категорій ДМАТ (результати особистих досліджень)

Категорія АТ	Хлопчики (n=502)	Дівчата (n=406)	Разом
Стабільна АГ 2 ступеня	95	30	125
Стабільна АГ 1 ступеня	123	61	184
Лабільна АГ	129	112	241
Гіпертензія «білого халату»	42	46	88
Нестабільний АТ	23	40	63
Нормальний АТ	11	5	16
Стабільна гіпотензія	24	26	50
Лабільна гіпотензія	31	63	94
Гіпотензія «білого халату»	24	23	47
Всього	502	406	908

Слід зауважити, що завдяки такому підходу жодна дитина не залишилася не класифікованою. Тільки двоє з 123 хлопчиків і одна з 61 дівчинки були класифіковані в категорію стабільної АГ 1 ступеня за рахунок ІЧ гіпертензії ДАТ більше 50%. В усіх випадках ІЧ гіпертензії САТ і ДАТ мали невелику різницю. Загалом показники цих дітей можна було вважати межовими між лабільною АГ і АГ 1 ступеня. В першому випадку ІЧ гіпертензії САТ=43,2%, ІЧ гіпертензії ДАТ=51,4%. В другому випадку ІЧ гіпертензії САТ=41,2%, ІЧ гіпертензії ДАТ=52,9%. В третьому випадку ІЧ гіпертензії САТ=35,1%, ІЧ гіпертензії ДАТ=62,2%. У всіх інших дітей зі стабільною АГ ІЧ гіпертензії САТ був вищим за ІЧ гіпертензії ДАТ.

Показники середньодобових, середньоденних і середньонічних систолічного і діастолічного АТ у дітей даних категорій представлено в таблицях 4.13 та 4.14.

Таблиця 4.13. Показники САТ (мм.рт.ст.) у дітей з різним навантаженням АТ ($M \pm \sigma$).

Категорія АТ	Доба		День		Ніч	
	Хлопчики	Дівчата	Хлопчики	Дівчата	Хлопчики	Дівчата
1. Стабільна АГ 2 ст	150,3±8,3	140,5±5,1	152,6±8,1	143,7±5,9	146,0±11,1	133,8±8,6
2. Стабільна АГ 1 ст	136,5±6,1	130,5±3,5	138,2±5,5	134,1±4,2	131,8±9,9	123,8±8,1
3. Лабільна АГ	127,7±4,8	121,9±4,3	128,9±4,5	124,9±4,1	124,0±8,9	115,7±6,5
4. Гіпертензія «білого халату»	119,8±4,6	116,9±3,0	122,3±4,8	119,7±2,3	113,5±6,7	111,3±6,2

5. Нестабільний АТ	118,2±6,1	114,2±2,9	120,3±4,7	115,9±3,3	111,9±11,2	110,1±5,5
6. Нормальний АТ	114,4±6,8	115,1±3,3	117,2±5,7	117,9±4,1	106,6±7,4	107,3±6,0
7. Стабільна гіпотензія	104,4±5,8	101,2±4,2	105,9±5,5	102,8±4,2	100,0±8,6	97,5±6,1
8. Лабільна гіпотензія	109,4±6,3	107,8±4,0	111,1±5,7	110,3±4,3	105,3±9,1	102,8±5,6
9. Гіпотензія «білого халату»	113,0±5,3	110,9±3,0	116,3±5,3	114,2±2,5	107,0±7,4	103,6±5,2

Таблиця 4.14. Показники ДАТ (мм.рт.ст.) у дітей з різним навантаженням АТ (M±σ).

Категорія АТ	Доба		День		Ніч	
	Хлопчики	Дівчата	Хлопчики	Дівчата	Хлопчики	Дівчата
1. Стабільна АГ 2 ст	74,7±8,3	75,1±6,6	76,9±8,3	77,7±7,3	69,7±9,3	68,5±8,8
2. Стабільна АГ 1 ст	70,4±6,6	70,9±6,4	72,4±6,8	74,0±6,0	65,8±8,6	63,1±6,5
3. Лабільна АГ	66,9±5,8	66,9±4,7	69,2±5,6	70,3±5,0	62,8±6,9	60,7±5,7
4. Гіпертензія «білого халату»	65,2±5,1	65,0±4,3	67,9±5,6	68,1±4,9	59,1±5,7	58,9±5,1
5. Нестабільний АТ	64,8±5,2	64,4±4,3	67,6±6,2	66,1±4,3	58,3±6,0	59,6±5,0
6. Нормальний АТ	63,1±5,7	65,5±4,8	66,6±6,2	68,0±4,3	57,6±6,0	58,8±6,1
7. Стабільна гіпотензія	58,8±5,5	59,2±4,5	60,8±5,0	60,3±6,7	53,4±7,1	54,9±5,7
8. Лабільна гіпотензія	63,1±4,5	61,2±4,2	65,2±4,9	63,7±4,5	57,3±4,7	55,8±5,2
9. Гіпотензія «білого халату»	62,8±4,8	63,2±5,2	65,9±5,2	65,9±4,2	56,9±5,9	56,7±6,4

Крім вище наведених показників ДМАТ в діагностиці артеріальних дистоній певне значення має варіабельність АТ.

Визначення варіабельності передбачає оцінювання відхилень АТ від кривої добового ритму. Показано, що для добового профілю АТ здорових підлітків характерні мінімальні значення о 2 годині ночі і два денних піки підвищення (об 11 і 19 годинах).

В алгоритмах сучасних систем для моніторингування АТ частіше всього розраховують стандартне відхилення від середнього АТ (STD) за добу, денний і нічний періоди. Для оцінки стандартного відхилення у підлітків 16 років і старше можна застосовувати нормативи варіабельності для старших вікових груп: для САТ в денний і нічний час – 15 мм.рт.ст., для ДАТ в денний час – 14 мм.рт.ст., в нічний час – 12 мм.рт.ст.

$$KB = \text{STD} \cdot 100 / \text{Ср},$$

де KB – коефіцієнт варіації, STD – стандартне відхилення, Ср – середнє значення параметра.

Нормативні дані КВ представлені в таблиці 4.15.

Таблиця 4.15. Нормативні значення коефіцієнта варіації (%) у здорових підлітків

День			Ніч		
САТ	ДАТ	АТ	САТ	ДАТ	АТ
Дівчатка					
11,3	16,3	12,3	10,6	14,4	12,1
Хлопчики					
11,2	14,5	12,1	11,2	14,7	12,7

В нашому дослідженні підвищена варіабельність спостерігалась у більшій частині дітей як з високим так і з низьким АТ. У хлопчиків підвищена варіабельність АТ була виявлена у 42-79% залежно від категорії АТ, у дівчаток – у 20-74%.

Підвищена варіабельність АТ асоціюється із ураженням органів-мішеней (гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, нефропатія та ін.) та несприятливим прогнозом [200, 223, 224]. Було виявлено, що більш висока денна варіабельність САТ і середнього денного САТ були пов'язані зі збільшенням індексу маси міокарду лівого шлуночка (ІМЛШ), а також збільшенням артеріальної жорсткості, оціненої за швидкістю пульсової хвилі та індексом збільшення [225].

Ефективна антигіпертензивна терапія зазвичай призводить до зменшення варіабельності АТ [226].

В 2023 році робоча група Європейського товариства гіпертензії випустила позиційний документ, в якому наведено узагальнення наявних доказів у сфері методології оцінки варіабельності АТ, а також надані практичні вказівки щодо того, як вимірювати та інтерпретувати варіабельність АТ у дослідницьких і клінічних умовах [227]. В документі зазначається, що артеріальний тиск не є статичним параметром, а скоріше зазнає безперервних коливань з часом в результаті взаємодії між факторами навколишнього середовища та поведінкою, з одного боку, і внутрішніми механізмами регуляції серцево-судинної системи, з іншого боку. Підвищена варіабельність артеріального тиску може свідчити про порушення серцево-судинної регуляції та сама по собі може бути серцево-судинним фактором ризику, пов'язаного зі збільшенням смертності від усіх причин та серцево-судинних захворювань, інсульту, ішемічної хвороби серця, серцевої недостатності, термінальної ста-

дії ниркової недостатності та захворюваності на деменцію. Незважаючи на це, у попередніх настановах з лікування артеріальної гіпертензії варіабельність АТ вважалася лише дослідницьким питанням, оскільки наявні докази її клінічної значущості містилися кілька прогалин і базувалися на гетерогенних дослідженнях із обмеженою стандартизацією методів оцінки АТ. Інформація, надана в цьому документі, має сприяти кращій стандартизації майбутніх досліджень варіабельності АТ. Цей документ вказує на необхідність в звітах ДМАТ вказувати Стандартне відхилення АТ і ступінь нічного зниження АТ.

Ступінь нічного зниження АТ визначає добовий індекс.

Добовий індекс показує різницю між середніми денними і нічними значеннями АТ у відсотках від денної середньої величини.

$DI = [(середній\ АТ_{день} - середній\ АТ_{ніч}) : середній\ АТ_{день}] \times 100\%$

ДІ розраховується окремо для систолічного і діастолічного АТ.

Оптимальним є зниження нічного АТ на 10-20% щодо денних показників.

За величиною добового індексу виділяють чотири групи пацієнтів із:

- 1) нормальним (оптимальним) ступенем нічного зниження АТ (в англійській літературі – «dippers») – ДІ 10-20%;
- 2) недостатнім ступенем нічного зниження АТ («non-dippers») – $0 < DI < 10\%$;
- 3) підвищеним ступенем нічного зниження АТ («over-dippers») – $DI > 20\%$;
- 4) стійким підвищенням нічного АТ («night-peakers») – $DI < 0$.

У пацієнтів із недостатнім нічним зниженням АТ або його нічним підвищенням відбувається достовірне розширення порожнини лівого шлуночка, збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка. Тому добовий профіль АТ є незалежним фактором ризику формування ураження органів-мішеней [228].

В нашому дослідженні порушення нічного зниження АТ було виявлено у більшості дітей. Нормальним нічне зниження САТ залежно від категорії змін АТ мали 14,7-55,3% хлопчиків і 12,5-56,5% дівчаток. Недостатнє нічне зниження ДАТ реєструвалося не так часто як САТ.

Величина ранішнього підйому АТ оцінюється за різницею між максимальним і мінімальним АТ у період із 4.00 до 10.00 години ранку. Швидкість ранішнього підйому АТ оцінюється за співвідношенням

величини і часу підйому АТ. Цей показник має велике значення для прогнозування таких несприятливих подій у дорослих, як інсульт або інфаркт (таблиця 4.16). Оскільки такі стани у дітей зустрічаються рідко, то величину вранішнього підйому АТ у дітей оцінюють індивідуально.

Таблиця 4.16. Норма вранішнього підйому артеріального тиску у дорослих (4.00-10.00)

Показник	Нормальне значення
Висота підйому САТ	≤ 35 мм рт. ст.
Висота підйому ДАТ	≤ 20 мм рт. ст.
Час до піку АТ	1–2 години після пробудження

Таким чином, метод ДМАТ продемонстрував свою значимість та ефективність для діагностики гіпертензивних і гіпотензивних станів як у дорослих, так і в дітей і може бути рекомендований для широкого застосування в дитячій кардіології.

РОЗДІЛ 5. Ехокардіографія

Ехокардіографія – це збірне поняття променевого дослідження серця, який включає багато інвазивних та неінвазивних методів, таких як загальна трансторакальна ехокардіографія, стресова ехокардіографія, черезстравохідна ехокардіографія, фетальна ехокардіографія, тривимірна ехокардіографія, внутрішньосерцева ехокардіографія, внутрішньоклапанна ехокардіографія та внутрішньоопераційна ехокардіографія [229].

Метод ехокардіографії відіграє важливу роль для встановлення діагнозів при патології серцево-судинної системи, визначення стратегії лікування, моніторингу перебігу захворювань та результатів лікування.

Педіатрична ехокардіографія зазвичай використовує ультразвукову частоту в діапазоні 3,5–7,0 МГц. Найпоширенішим підходом є трансторакальне дослідження зі стандартними акустичними вікнами, включаючи парастернальні, апікальні, субкостальні та супрастернальні проекції. Відносно тонка грудна стінка у дітей дозволяє легко отримувати зображення анатомії серця, особливо поверхневих та передніх структур. Адекватне отримання зображень при проведенні ехокардіографії у дітей залежить від різноманітних компонентів. Повна трансторакальна ехокардіограма – це зображення всіх камер серця, клапанів та великих судин із серії кількох проекцій, проведення доплерівської оцінки антеградного та ретроградного кровотоку через усі клапани серця, аналіз структури міжпередсердної та міжшлуночкової перегородки. Особливість ультразвукового дослідження полягає в тому, що воно не використовує шкідливого випромінювання, що робить його безпечним для всіх, включаючи дітей та ненароджених немовлят [229].

Структура серця у дітей має свої доведені особливості відповідно до структури серця у дорослих пацієнтів [230]:

- дві основні структури плода зазвичай закриваються невдовзі після народження (овальний отвір: отвір між передсердями, який зазвичай закривається протягом перших кількох місяців, перетворюючись на овальну ямку; артеріальна протока: судина, що внутрішньоутробно з'єднує легеневу артерію з аортою, яка зазвичай закривається протягом перших кількох днів життя);

- відносно більший правий шлуночок;
- більш горизонтальне розташування серця у грудній порожнині;

- при народженні правий і лівий шлуночки мають майже однакову товщину стінок через високий тиск у середовищі фетального кровообігу, після народження лівий шлуночок поступово потовщується зі збільшенням системного опору;

- виражений венозний синус;
- чіткі обриси перегородок;
- переплетені трабекули лівого шлуночка;
- серце новонароджених має зрілу парасимпатичну іннервацію, але неповну симпатичну, що робить немовлят більш схильними до брадикардії у відповідь на стимуляцію.

Тому при проведенні ехокардіографічного дослідження слід приймати до уваги морфологічні особливості у дітей, які виявляються при обстеженні дитини і можуть бути фізіологічною нормою [231]:

- залишки внутрішньоутробного розвитку: відкрите овальне вікно (ВОВ) та артеріальна протока – це нормальні структури серця плода, які закриваються після народження, хоча може спостерігатися їх тривале збереження;

- верхівка серця розташована в 4-му міжребер'ї ліворуч від середньо-ключичної лінії у немовлят, поступово зміщуючись до 5-го міжребер'я в міру зростання дитини;

- передсердя — праве передсердя (ПП) розташоване спереду і має широку, трикутну розширену частину; ліве передсердя (ЛП) знаходиться ззаду і має тонку, довгу розширену частину;

- міжпередсердна перегородка — справа має клапан під назвою євстахієвий клапан; зліва має отвір, відомий як овальне вікно;

- шлуночки — правий шлуночок (ПШ) має товсті внутрішні стінки, тристулковий клапан і в районі верхівки стрічкоподібну структуру, яка називається модераторною смужкою; лівий шлуночок (ЛШ) має тонкі внутрішні стінки, двостулковий клапан і не має модераторної смужки;

- тристулковий клапан — з'єднаний з правим шлуночком, має три стулки та розташований ближче до верхівки серця;

- мітральний клапан — з'єднаний з лівим шлуночком, має дві стулки та фізично з'єднаний з бічною стінкою серця іншими маленькими сосочковими м'язами;

- аорта — велика кровоносна судина, яка несе кров від серця та постачає її до організму, також постачає кров до коронарних артерій, які є спеціальними кровоносними судинами, що постачають кров до серцевого м'яза;

- легенева артерія — розгалужується на дві основні гілки для правої та лівої легені, де вона несе кров від серця до легень для насичення киснем.

При проведенні ехокардіографії важливе значення має початкове розпізнавання основної анатомії, щоб виключити будь-яку вроджену серцеву недостатність (ВСС). Це робиться, починаючи з підреберного зрізу для ідентифікації верхівки, шлуночків та великих судин. Після встановлення орієнтації серця, лікар послідовно переходить між вікнами за годинниковою стрілкою.

В режимах візуалізації:

- М-режим – це нерухоме графічне зображення, яке використовується для вимірювання розміру стінок та камер, проводяться за принципом «від переднього краю до переднього краю»;

- D-режим оцінює структуру та рух серця в режимі реального часу, вимірювання проводяться з ендокардіальних поверхонь; діаметри судин вимірюються за принципом «від внутрішнього краю до внутрішнього краю», перпендикулярно до стінки судини;

- Доплерографія оцінює потік крові через клапани та камери серця:

а) кольоровий доплер оцінює напрямок потоку за допомогою червоного та синього кольорів, надає інформацію про ламінарний та турбулентний потік через клапан або судину;

б) спектральний доплер – безперервний та імпульсний, що оцінює внутрішньосерцеві градієнти, забезпечують середні та пікові градієнти для оцінки дефектів клапанів або перегородок, використовується для діагностики клапанної патології та обструкції серцевого викиду.

В 2024 році для використання традиційних та нових допоміжних методів дослідження серцево-судинної системи у дітей при різних патологічних станах були затверджені протоколи ехокардіологічного обстеження [232].

Вимоги до ехокардіографічного обстеження у дітей [229]:

- стандартна педіатрична ехокардіографія повинна забезпечувати визначення комплексних анатомічних даних та кількісної оцінки функції шлуночків та серцево-судинної фізіології;

- стандартна педіатрична ехокардіографія складається з 2D ехокардіографічних зображень зі спектральною та кольоровою доплерівською інформацією в кількох площинах візуалізації;

- стандартна педіатрична ехокардіографія повинна оцінювати всі аномальні структури або струмені потоку та оцінювати наявність легеневої гіпертензії;

- при проведенні обстеження лікар, який проводить дослідження, повинен розуміти показання до дослідження (вроджені вади, патологія міокарда, порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки тощо), враховувати положення, тривожність та клінічну стабільність пацієнта;

- функціональну оцінку лівого шлуночку слід проводити у всіх дослідженнях, включаючи 2DE та доплерівську ехокардіографію для вимірювання розміру, механіки, систолічної та діастолічної функції ЛШ;

- вихідний тракт правого шлуночка слід оцінювати в субкостальній, апікальній та парастернальній проекціях, враховуючи проекцію, яка використовувалася під час вимірювання градієнтів;

- вихідний тракт лівого шлуночка слід оцінювати в апікальному, правому парастернальному та супрастернальному проекціях, враховуючи проекцію, яка використовувалася під час вимірювання градієнтів;

- стандартна педіатрична ехокардіографія повинна оцінювати наявність легеневої гіпертензії;

- виключення патологічної сепарації листків перикарду з кількох проекцій має бути частиною стандартного протоколу;

- оцінку системних та легневих вен за допомогою двовимірної ехокардіографії, кольорового картування та спектрального доплерівського дослідження слід проводити при всіх початкових дослідженнях;

- тривимірна ехокардіографія проводиться для оцінки міжпередсердної та міжшлуночкової перегородок, вихідних шляхів шлуночків, атріовентрикулярних та аортального клапану, стулок клапану легеневої артерії;

- міжпередсердну перегородку слід оцінювати в субкостальній або правій парастернальній проекціях;

- слід вимірювати об'єми лівого шлуночка, особливо при дисфункції міжшлуночкової перетинки, перевантаженні або гіпертрофії ЛШ об'ємом, або підозрі на діастолічну дисфункцію ЛШ;

- морфологію та функцію шлуночково-передседних клапанів слід оцінювати з кількох проекцій. Слід проводити кількісну доплерівську оцінку ступеня стенозу (оцінка стенозу АВ-клапана може бути неточною у дітей з прискореним серцевим ритмом або внутрішньосерцевими шунтами);

- головні гілки легеневих вен, сегменти аорти та гілки дуги слід оцінювати в парастернальному та супрастернальному проєкціях;
- коронарні артерії слід оцінювати з парастернальних проєкцій;
- для оцінки відкритої артеріальної протоки слід використовувати сканування з кольоровим картуванням у верхньому лівому парастернальному сагітальному або супрастернальному поздовжньоосьовому зрізі.

Кількісна оцінка розмірів серця, отримана за допомогою ехокардіографії, є важливою в педіатричній кардіологічній практиці. Оцінка розміру та росту камер серця, клапанів та великих судин відіграє ключову роль у лікуванні вроджених вад серця, від початкового прийняття рішень у неонатальному періоді до характеру та часу подальших втручань. Це також може бути важливим для оцінки та стратифікації ризику дітей з «набутими» вадами серця, такими як гіпертрофічна кардіоміопатія або ураження коронарних артерій при хворобі Кавасакі.

При скеруванні дитини на ехокардіографію повинні бути чіткі показання, які повинні бути відображеними у направленні. Показами до первинної та подальшої ехокардіографії у дітей є [232]:

- аномальна ехокардіограма плода;
- вроджена вада серця до та після терапевтичного втручання;
- встановлена вада серця з потенціалом зміни розміру камери, гемодинаміки, функції шлуночків або функції клапанів;
- встановлена набута хвороба серця;
- системні або генетичні захворювання, пов'язані з хворобами серця;
- сімейна кардіоміопатія;
- легенева гіпертензія;
- терапія, що впливає на функцію серцевого м'язу;
- сімейний анамнез раптової смерті або зупинки серця;
- аритмії;
- синкопальні стани;
- морфологічні аномалії АВ-клапанів (хвороби клапанів - аномальна щілина, подвійний отвір, перфорація або фенестрація стулки, зміщена стулка клапану, міксоматозні зміни клапану, внутрішньоклапанне або надклапанне кільце або мембрана, супутній тромб або вегетація клапану; підклапанні хвороби – одна папілярна група м'язів (парашутна деформація), близько розташовані групи папілярних м'язів (парашутний варіант), відсутні, скорочені хорди, подовжені хорди (пролапс)).

Потенційно критичні знахідки під час проведення педіатричної ехокардіографії, що потребують негайного скерування до центрів кардіохірургії та рішення питання про хірургічну корекцію стану дитини [233]:

1. Вперше виявлена критична вроджена вада серця (критичний аортальний стеноз, критичний стеноз легеневої артерії, критична коарктація аорти, функціональний єдиний шлуночок з тяжким стенозом легеневої артерії або атрезією легеневої артерії, синдром гіпопластичних лівих відділів серця, загальний аномальний легеневий венозний потік (інфрадіафрагмальний тип, інший тип із обструкцією);

2. Нова помірна або тяжка систолічна дисфункція шлуночків;

3. Нова тяжка регургітація або стеноз клапанів;

4. Новий помірний або великий перикардіальний випіт;

5. Нові внутрішньосерцеві вегетації або утворення;

6. Нова легенева гіпертензія з тиском у легеневій артерії понад дві третини системного тиску;

7. Значні негативні зміни порівняно з попереднім дослідженням.

При складанні або аналізі протоколу ехокардіографічного обстеження треба вважати на особливості змісту заключення:

- для опису вродженої вади серця доступні кілька систем номенклатури;

- у звітах по ехокардіографії слід використовувати номенклатуру, зрозумілу всім;

- стандартизовані звіти про ехокардіографії повинні містити стислий та цілеспрямований виклад, вимірювання та нормальні референтні діапазони;

- стандартизовані звіти про ехокардіографії повинні містити опис усіх знахідок;

- звіти повинні бути доступні протягом розумного періоду після проведення дослідження, а всі критичні висновки повинні бути негайно повідомлені зацікавленим особам.

Під час нормального росту та розвитку дітей розмір тіла та розміри серця різко змінюються. Тому необхідно розглядати вимірний розмір даної серцевої структури шляхом корекції на розмір тіла через процес нормалізації.

З огляду на вищевказане при проведенні ехокардіографії, аналізу результатів, які були отримані при цьому, необхідні численні структурні, функціональні та гемодинамічні показники, що потребують ко-

ригування відповідно до площі поверхні тіла у дітей, якщо їх статура відрізняється від середньостатистичних показників однолітків. Наприклад, розміри тристулкового та мітрального клапанів є вирішальними інструментами, що допомагають визначити етіологію та патофізіологію клапанної регургітації, розширення клапанів тристулкового та мітрального клапанів, що можна трактувати як функціональну або органічну регургітацію. Визначення прогресуючого розвитку розширених камер серця, спричинених регургітацією клапанів, може допомогти у виявленні тих клапанів, які потребують хірургічного втручання. Ця структурна корекція відображається як Z-показник, що дозволяє нормалізувати дані, особливо в умовах підготовки до оперативного втручання в кардіохірургічних відділеннях. Для цього використовуються найновіші калькулятори z-показників [234, 235].

Ехокардіографічні Z-показники для дітей є важливими інструментами в дитячій кардіології, вимірюючи, наскільки розмір структури серця відхиляється (у стандартних відхиленнях) від середнього значення для певного віку, розміру (зріст/вага/площа поверхні тіла) та статі дитини, допомагаючи диференціювати нормальний ріст від патологічного збільшення або зменшення, причому новіші моделі включають індекс маси тіла для більшої точності, особливо у дітей з ожирінням або худих дітей. Ці показники нормалізують такі вимірювання, як розміри камер серця або діаметри судин, дозволяючи клініцистам відстежувати зміни з часом та виявляти такі проблеми, як розширення або звуження серця понад нормальний ріст. Вони допомагають виявити аномальне розширення (наприклад, внаслідок регургітації клапана) або звуження (наприклад, при легеневій гіпертензії), яке стандартні вимірювання можуть пропустити, допомагаючи в діагностиці та моніторингу. Найчастіше моделі Z-показників використовуються в наукових дослідженнях, при проведенні статистичних аналізів, при кардіохірургічному спостереженні. Клініцистам слід уникати використання більше однієї моделі Z-показників під час прийняття клінічних рішень або визначення тенденцій з плином часу в догляді за певним пацієнтом. Узгодженість також важлива, коли дослідники використовують Z-показники в дослідженнях для оцінки клінічного впливу, зв'язків та ризику в певній популяції пацієнтів [236].

Стандартні показники педіатричної ехокардіографії включають оцінку структури та функції серця за допомогою 2D-візуалізації, доплера та M-режиму, включаючи розміри шлуночків (діастола ЛШ/ПШ, 206

систола ЛШ/ПШ), товщина стінки, функція клапанів та швидкість кровотоку, фракція викиду, фракційне вкорочення), оцінці легеневої гіпертензії та виявленні аномалій. Показники коригуються за віком, використовують певні вікна (парастернальне, апікальне, субкостальне, супрастернальне) та виключають функціональні проблеми, такі як затримка розвитку, ціаноз або шуми в серці.

Стандартні показники, що відображають результати ехокардіографічного обстеження у дітей в різні вікові періоди представлені в таблиці 5.1. [237].

Таблиця 5.1. Стандартні показники ехокардіографічного обстеження у дітей в різні вікові періоди.

Показник	До 1 року	1-2 роки	2-5 років	5-10 років	10-15 років	15-18 років
Діастолічний розмір лівого шлуночка (мм)	19-26	23-33	26-39	29-45	32-51	35-57
Систолічний розмір лівого шлуночка (мм)	12-22	13-22	14-25	15-29	21-35	30-43
Товщина стінки лівого шлуночка в момент діастолі (мм)	2-5	3-7	3-8	4-8	5-9	До 11
Фракційний викид (%)	>60	>60	>60	>60	>60	>60
Ударний об'єм крові (мл)	40-80	50-120	70-150	90-180	110-220	150-280
Діастолічний діаметр правого шлуночка (мм)	13-14	13-14	14-15	15-16	17-18	18-20
Розмір аорти (мм)	10-15	11-18	12-20	13-21	14-27	15-30
Діаметр лівого передсердя (мм)	10-15	12-20	15-25	16-25	19-32	20-32
Товщина стінки лівого передсердя (мм)	2-3	2-3	2-3	2-4	2-4	2-4
Товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу (мм)	2-6	2-6	3-7	4-8	5-8	До 10

При проведенні ехокардіографії дітям лікар визначає швидкості кровотоку, які мають свої норми. У дітей вони вищі, ніж у дорослих: швидкість трансмітрального кровотоку – 0,8-1,3 м/с, транстрикуспідальний кровотік – 0,5-0,8 м/с, кровотік через клапан легеневої артерії – 0,7-1,1 м/с, кровотік через клапан аорти – 0,7-1,2 м/с, швидкість кровотоку в загальній сонній артерії – 1,68-2,7 м/с; в хребетній артерії – 0,79-1,81 м/с.

Після ехокардіографії можуть бути рекомендовані різні подальші заходи на основі результатів та історії хвороби дитини. Вони можуть включати:

- регулярний моніторинг: дітям з вродженими вадами серця або іншими серцевими захворюваннями може знадобитися періодична ехокардіографія для відстеження здоров'я їхнього серця та оцінки ефективності лікування;

- подальші діагностичні тести: у випадках, коли ехокардіографія виявляє відхилення, будуть рекомендовані додаткові тести або консультації для розробки комплексного плану лікування;

- поради щодо здорового способу життя.

Таким чином, дитяча ехокардіографія – це унікальне ультразвукове дослідження, для належного проведення та інтерпретації якого потрібен стандартизований підхід, спеціалізовані навички та знання. Вище окреслено показання, детально описано особливості та основні компоненти дитячої ехокардіографії, а також встановлено стандарти для проведення, інтерпретації та звітності отриманих результатів дослідження.

РОЗДІЛ 6. Капіляроскопія

Капіляроскопічне дослідження нігтьових кутикул має діагностичну цінність у визначенні ряду захворювань у дітей. За допомогою капіляроскопії нігтьових кутикул виявляються мікросудинні аномалії, спричинені системними запальними імунними реакціями або аномалією, що виникають на основі капіляроспазму.

Капілярні петлі в області нігтьового валика мають унікальне розташування, оскільки вони лежать паралельно поверхні шкіри, що дозволяє візуалізувати їх розмір, форму та морфологію по всій довжині (рис. 6.1.) [238].

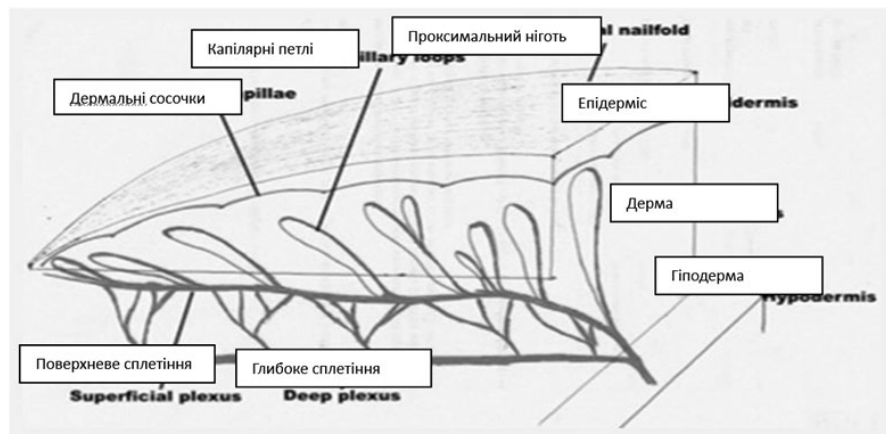


Рисунок 6.1. Капілярні петлі в області нігтьового валика

Показанням до капіляроскопії є клінічно діагностований первинний феномен Рейно та феномен Рейно, вторинний до ревматичного захворювання, раннє виявлення системної склеродермії або склеродермічних синдромів, дерматомиозиту, системного червоного вовчачка, синдрому Шегрена, судинних синдромів та змішаного захворювання сполучної тканини.

Стандартизований протокол проведення капіляроскопії включає в себе зображення другого, третього, четвертого та п'ятого пальців кожної руки, коли складається капіляроскопічна характеристика, включаючи кількісну та якісну оцінку зображення. Вираховується середнє значення щільності капілярів, середнє значення кількості роз-

ширень та середнє значення кількості аномальних форм капілярів.

Умови проведення капіляроскопії:

- перед процедурою капіляроскопії дітям треба пояснити функції обладнання;

- вимити кисті та стопи;

- перед капіляроскопією лак для нігтів потрібно обережно видалити;

- уникати вживання кофеїну та куріння за 4–6 годин до обстеження;

- капіляроскопію слід проводити під холодним джерелом світла для запобігання вазодилатації;

- з одного пальця потрібно зробити щонайменше 4 знімки;

- для фіксації кровотоку можна зробити відеозапис тривалістю 10–20 секунд з середньої лінії нігтьової складки.

Ключові кількісні та якісні капіляроскопічні параметри включають щільність капілярів (6–14 петель/мм), морфологію петель (шпилькові/U-подібні), діаметр (включаючи гігантські капіляри >50 (мкм)), мікрокрововиливи та аваскулярні ділянки.

Основні стандартні індикатори капіляроскопії [239]:

1. Щільність капілярів (рис. 6.2.):

а) щільність капілярів безпосередньо пов'язана з віком. У дітей молодшого віку менше капілярів, ніж у дітей старшого віку та дорослих;

б) норма щільності капілярів, що становить 6–14 петель на лінійний міліметр (мм) у дистальному ряду нігтьової складки;

в) знижена щільність (менше 6 петель/мм) вказує на втрату капілярів.

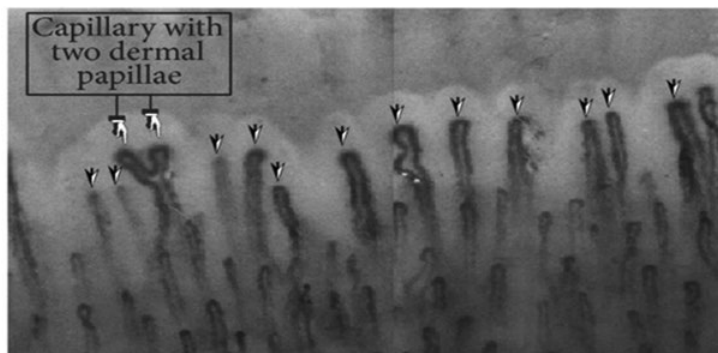


Рисунок 6.2. Вимірювання капілярної щільності методом прямого спостереження [239].

2. Розмір/діаметр капілярів (ці розміри включають ширину капіляра, довжину капіляра, діаметр артеріальної гілки, діаметр венозної гілки, зовнішній діаметр, внутрішній діаметр та ширину верхівки. За допомогою доступних програм деякі з цих розмірів, такі як ширина капіляра, довжина капіляра та міжкапілярна відстань, можна виміряти кількісно:

а) нормальний діаметр капіляра зазвичай становить 20 мкм на верхівці;

б) гігантські капіляри: важливий маркер системної склеродермії, що визначається як однорідно збільшена капілярна петля діаметром >50 мкм;

3. Мікрогеморагії: відкладення гемосидерину, що виникають внаслідок витоку з судин.

4. Морфологія:

а) нормальні капіляри мають шпилькоподібну або «гребінчасту» форму, що утворюють півколо, яке надає матриксу нігтя червоний колір на прозорішій основі;

б) аномальні форми включають звивисті, видовжені або перехрещені капіляри та куцисті або сплутані петлі;

в) аваскулярні ділянки - це окремі ділянки нігтьової складки, де відсутні два або більше капілярів, порівняно з ділянками низької щільності капілярів в решті ряду, ділянки площею щонайменше 500 мкм, на яких відсутні капілярні петлі, що вказує на значне зниження кровотоку;

5. Кровотік: оцінює швидкість та регулярність, часто показуючи уповільнений кровотік при різних захворюваннях.

Характеристика нормального капіляроскопічного малюнку (рис. 6.3.):

- картинка прозора, капіляри чітко видно;
- перикапілярний набряк відсутній;
- морфологія капілярів: U-подібна;
- звивистість у 5% здорових людей;
- гігантські або розширені капіляри: відсутні;
- розгалужені капіляри: відсутні;
- біваскулярні ділянки: відсутні;
- щільність капілярів: 7-17/мм²;
- крововиливи: зазвичай відсутні, можуть бути присутніми після травми;
- судинний потік: динамічний.



Рисунок 6.3. Нормальна капіляроскопічна картина. Регулярна архітектура з рівномірним розподілом та діаметром, а також шпилькоподібна або U-подібна форма, 2-5 U-подібні петлі/мм та <2 звивистих петлів/мм [240].

Капілярні аномалії характеризуються збільшенням морфологічних або структурних варіацій, зі збільшенням розміру капілярів та поступовим зменшенням їх щільності (рис. 6.4.).



Рисунок 6.4. Патологічна капіляроскопічна картина [241].

Ключові структурні аномалії включають гігантські капіляри, неправильну/регулярну ектазію (розширення), неангіогенез, розгалужені (гіллясті) судини, мікрогеморагії та знижену щільність капілярів. Ці зміни вказують на пошкодження мікросудин і відповідають визначеному, прогресуючому «склеродермічному патерну».

Гігантські капіляри: визначаються як капілярна петля збільшеного діаметру. Це характерні ознаки мікроангіопатії на ранній стадії при системній склеродермії (ССД) та пов'язаних з нею розладах. Ектазія (розширення) поділяється на звичайну ектазію (рівномірний, збільшений діаметр капілярної петлі) і нерегулярну ектазію/мегакапіляри (нерівномірне розширення як артеріальних, так і венозних гілок).

Мікрогеморагії - витік крові з пошкоджених капілярів у навколишні тканини що утворюють темні, коричневі плями в нігтьовій складці.

Втрата капілярів (аваскулярні ділянки) - зменшення загальної щільності судин, що виглядає як темні, порожні ділянки і вказує на пізню стадію патологічних змін.

Розгалуження та неоваскуляризація - новоутворені, часто розгалужені або скручені капіляри, що являють собою спробу організму відновити пошкодження тканин.

Звивистість - скручені або спіралеподібні судини.

Кількість капілярів та їх морфологічні характеристики дозволяють описати специфічні капіляроскопічні патерни, які можуть допомогти класифікувати захворювання та надати інформацію про прогноз та результат лікування.

Хвороба Рейно або первинний феномен Рейно є перебільшеною вазоспастичною реакцією на холод або емоційний стрес. Класична реакція включає збліднення пальців (ішемічна фаза), синюшний колір (деоксигенація) та еритему (реперфузія) [242].

Капіляроскопія нігтьової складки при первинному синдромі Рейно (рис. 6.5.) зазвичай показує нормальний, здоровий капілярний малюнок, не показує значних морфологічних змін, що є вирішальним для диференціації його від вторинного синдрому Рейно. Спостерігається відсутність специфічних аномалій (гігантських капілярів, мікрокрововиливів або випадання капілярів немає). У деяких випадках можуть спостерігатися незначні або неспецифічні зміни, такі як легке розширення капілярів, через спазм, викликаний холодом, але вони не є діагностичними ознаками вторинного захворювання [243].



Рисунок 6.5. Нормальні та неспецифічні зміни у пацієнта з первинним синдромом Рейно (капіляри шпилькоподібні та перехрещені, з нормальними розмірами, розташовані регулярно, паралельно) [244].

Вторинний феномен Рейно зазвичай виникає з інтенсивними, асиметричними та болісними епізодами, що призводять до ішемічних уражень шкіри. Вторинний синдром Рейно пов'язаний з позитивними титрами аутоантитіл та аномаліями капіляроскопії, що виявляє наявність дифузних захворювань сполучної тканини.

Склеродермія. Виявлення ранньої склеродермічної картини у поєднанні з наявністю специфічних антитіл (антицентромерних та анти-топоізомеразних) та феномену Рейно допомагає діагностувати системний склероз на ранній стадії. Спостерігався зв'язок між порушенням периферичних судин при системному склерозі та активною склеродермічною картиною з дигітальними виразками.

Аномальні результати капіляроскопії були включені до діагностичних критеріїв системної склеродермії (рис. 6.6.):

- ранні ознаки: мало гігантських капілярів, мало мікрокровиливів, відносно збережена щільність капілярів;
- активні ознаки: часті гігантські капіляри, часті мікрокрововиливи, помірна втрата капілярів та легка дезорганізація;
- пізні ознаки: нерегулярний розподіл капілярів, великі аваскулярні ділянки (опустелювання) та значне зменшення кількості капілярів зі збільшенням розгалуження/кущистих судин.

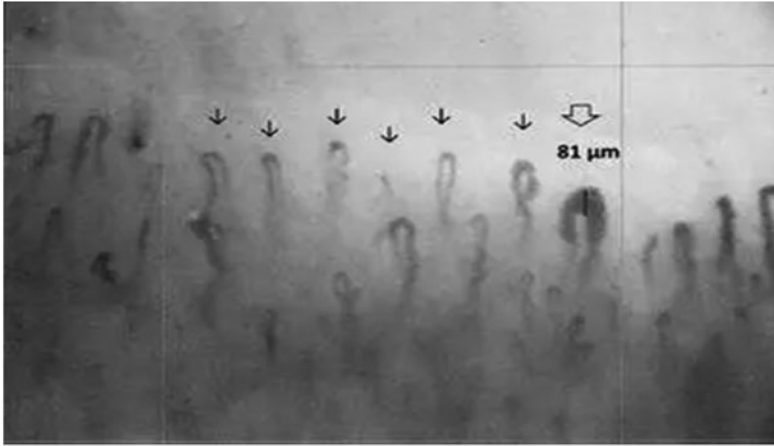


Рисунок 6.6. Ранній склеродермічний патерн на капіляроскопії у пацієнта з склеродермією (відкрита форма капілярів, гігантських розмірів, з крововиливами).
Поєднання мінімального зменшення капілярів, крововиливу та гігантського капіляра є репрезентативним для «раннього» склеродермічного патерну [245].

Змішане захворювання сполучної тканини вражає групу пацієнтів, які мають характеристики комбінації системних аутоімунних захворювань, головним чином системного червоного вовчака, склеродермії та дерматоміозиту. Аномальні результати капіляроскопії при змішаному захворюванні сполучної тканини подібні до результатів склеродермії у 50% випадків, з частими звивистими, густими, гігантськими капілярами, аваскулярними ділянками.

Дерматоміозит. Аномальні знахідки капіляроскопії нігтьових складок реєструються у 70% пацієнтів з дерматоміозитом. Діагноз дерматоміозиту ґрунтується принаймні на 2 з наступних характеристик: мегакапіляри, втрата капілярів, дезорганізація капілярного масиву, кущисті капіляри, звивисті капіляри та крововиливи (рис. 6.7.).

Системний червоний вовчак не включає специфічних змін мікросудин. Фактично, картина капіляроскопії нормальна у 30% випадків; отже, нормальні результати не виключають захворювання. Аномальні результати капіляроскопії частіше зустрічаються у пацієнтів із системним червоним вовчаком, пов'язаним з феноменом Рейно, антитілами до рибонуклеопроतेїну U1, або антикардіоліпіновими антитілами. Найбільш типові аномалії капіляроскопії при СЧВ включають наявність звивистого малюнка (гвинтоподібні капіляри), розширення

капілярів та помітне субкапілярні зміни. Наявність значних капілярних аномалій вказує на важкий клінічний перебіг.



Рисунок 6.7. Капіляроскопічна картина у пацієнта з дерматоміозитом (мегакапіляри, куштісті капіляри та втрата капілярів з дезорганізацією капілярного масиву) [246].

При ревматоїдному артриті спостерігається наявність широко видимого субкапілярного венозного сплетення з капілярними крововиливами, петлі зазвичай ниткоподібні та збільшені в довжину до 3,5 дюймів (рис. 6.8.).

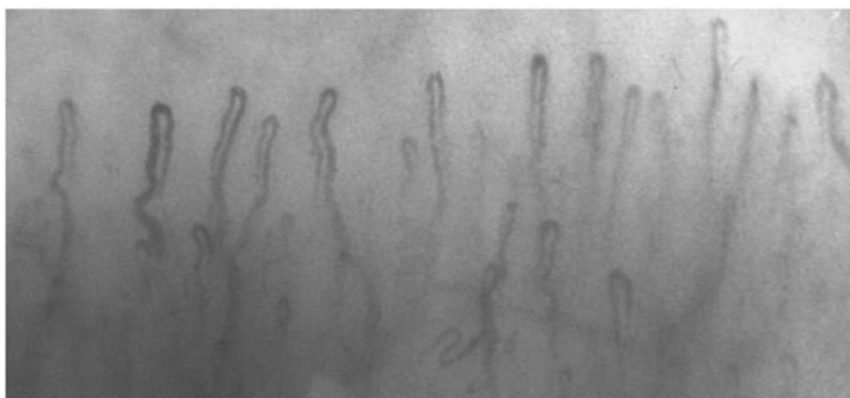


Рисунок 6.8. Капіляроскопічна картина у пацієнта з ревматоїдним артритом (ниткоподібні, видовжені петлі з видимим судинним сплетенням) [242].

Найбільш помітні аномалії капіляроскопії спостерігаються у пацієнтів, стан яких супроводжується феноменом Рейно, ураженням кількох суглобів або антинуклеарними антитілами з позитивним ревматоїдним фактором.

Раннє виявлення змін мікросудин, які можуть виникати при запальних захворюваннях сполучної тканини, є головною перевагою капіляроскопії, яка привернула увагу багатьох ревматологів. При спільному використанні показників аутоагресії та капіляроскопічних даних визнаються потужним діагностичним інструментом для виявлення захворювань сполучної тканини.

Таким чином, капіляроскопія нігтьового ложа є високоінформативним, неінвазивним та безпечним методом візуалізації мікроциркуляторного русла, що має важливе діагностичне значення, як один із методів функціональної діагностики в дитячій кардіології.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Rochelson, E., Howard, T. S., & Kim, J. J. (2023). Demystifying the Pediatric Electrocardiogram: Tools for the Practicing Pediatrician. *Pediatrics in review*, 44(1), 3–13. <https://doi.org/10.1542/pir.2021-005346>

2. Vincent, R. (2022). From a laboratory to the wearables: a review on history and evolution of electrocardiogram. *Iberoamerican Journal of Medicine*, 4(4), 248-255.

3. Hampton, J., Hampton, J., & Adlam, D. (2024). *The ecg made easy e-book: The ecg made easy e-book*. Elsevier Health Sciences.

4. Arrhythmia Cardiovascular Research. News-Medical. URL: <https://www.news-medical.net/whitepaper/20190909/Arrhythmia-Cardiovascular-Research.aspx>.

5. Синдром слабкості синусового вузла | LHG. LHG |. URL: <https://lhg.lviv.ua/articles/синдром-слабкості-синусового-вузла/>

6. Bipolar Leads - ECG Lead Placement - Normal Function of the Heart - Cardiology Teaching Package - Practice Learning - Division of Nursing - The University of Nottingham. University of Nottingham. URL: https://www.nottingham.ac.uk/nursing/practice/resources/cardiology/function/bipolar_leads.php

7. Portrait 12 leads electrocardiograph placement guide | Premium Vector. Freepik. URL: https://www.freepik.com/premium-vector/portrait-12-leads-electrocardiograph-placement-guide_67958837.htm

8. Стандартна електрокардіографія. empendium.com. URL: <https://empendium.com/ua/chapter/B27.V.25.1.1>.

9. Park, M. K., & Salamat, M. (2021). *Park's Pediatric Cardiology For Practitioners, Seventh Edition*. Elsevier Health Sciences.

10. Extempore - Extempore. Extempore – Home. URL: <https://extempore.info/ru/component/content/article/9-journal/170-mova-ekg-dobroyakisni-varianti-chi-anomaliji-shcho-zagrozhuyut-zhittyu-chastina-2.html>

11. Basic Paediatric ECG interpretation. URL: https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Basic_Paediatric_ECG_interpretation/

12. Скибчик, В. А., & Скибчик, Я. В. (2014). *Електрокардіографічна діагностика і лікування в невідкладній кардіології*. Видання 3-є, виправлене.– Львів: Видавець Марченко ТВ, 2021.–164с

13. Настанова 00643. Інтерпретація ЕКГ у дітей. URL: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3452>

14. Марушко Ю.В., Гищак Т.В. (2017). Інструментальні методи дослідження в дитячій кардіології: електрокардіографія. *Здоров'я України, «Педіатрія»; 3 (42):54-57.*

15. Марушко Ю.В., Марушко Т.В., Артеменко Є.О., інші (2017). Кардіологія дитячого віку: Навчальний посібник / За ред. Ю.В.Марушко, Т.В.Марушко – Київ – Видавництво, 2017. – 700с.

16. Mikrou, P., Shivaram, P., & Kanaris, C. (2022). How to interpret the paediatric 12-lead ECG. *Archives of disease in childhood. Education and practice edition*, 107(4), 279–287. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2021-322428>

17. Davies, A. (2007). Recognizing and reducing interference on 12-lead electrocardiograms. *British journal of nursing*, 16(13), 800-804.

18. Cutler, M. J., Eckhardt, L. L., Kaufman, E. S., Arbelo, E., Behr, E. R., Brugada, P., Cerrone, M., Crotti, L., deAsmundis, C., Gollob, M. H., Horie, M., Huang, D. T., Krahn, A. D., London, B., Lubitz, S. A., Mackall, J. A., Nademanee, K., Perez, M. V., Probst, V., Roden, D. M., ... Wilde, A. A. M. (2024). Clinical Management of Brugada Syndrome: Commentary From the Experts. *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*, 17(1), e012072. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.123.012072>

19. Bifid p-waves. MedSchool. URL: <https://medschool.co/test-findings/bifid-p-waves>

20. P-cardiale. ECGbook. URL: <https://www.ecgbook.com/p-cardiale/>

21. Sumitomo, N., Baba, R., Doi, S., Higaki, T., Horigome, H., Ichida, F., Ishikawa, H., Iwamoto, M., Izumida, N., Kasamaki, Y., Kuga, K., Mitani, Y., Musha, H., Nakanishi, T., Yoshinaga, M., Abe, K., Ayusawa, M., Hokosaki, T., Kato, T., Kato, Y., ... Japanese Circulation Society and the Japanese Society of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery of Joint Working (2018). Guidelines for Heart Disease Screening in Schools (JCS 2016/JSPCCS 2016) - Digest Version. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*, 82(9), 2385–2444. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-66-0153>

22. Left Ventricular Hypertrophy (LVH) ECG Review. Healio – Learn the Heart. URL: <https://www.healio.com/cardiology/learn-the-heart/ecg-review/ecg-topic-reviews-and-criteria/left-ventricular-hypertrophy-review>

23. Helmy, S. M., Maaouf, G. F., Shaaban, A. A., Elmaghraby, A. M., Anilkumar, S., Shawky, A. H., & Hajar, R. (2011). Hypertrophic Cardiomyopathy: Prevalence, Hypertrophy Patterns, and Their Clinical and ECG Findings in a Hospital at

Qatar. Heart views : the official journal of the Gulf Heart Association, 12(4), 143–149. <https://doi.org/10.4103/1995-705X.90900>

24. Paediatric ECG interpretation in the emergency department. Emergency Medicine – Cheltenham & Gloucester Education. URL: <https://emcage.net/paediatric-ecg-interpretation-in-the-emergency-department/>

25. Biventricular Hypertrophy. Life in the Fast Lane • LITFL. URL: <https://litfl.com/biventricular-hypertrophy-ecg-library/>

26. 반지은. (2020). Benign arrhythmias in pediatric patients. J Korean Med Assoc, 63(7), 390-397.

27. Міграція водія ритму. Home. URL: <https://therapy.odmu.edu.ua/ecg-online-course/wandering-pace-maker>

28. UNC MEDIA | Heart Rhythms. UNC Eshelman School of Pharmacy. URL: <https://apps.media.unc.edu/crashcart/Resources/HeartRhythms.html>

29. Шлуночкова екстрасистолія. Home. URL: <https://therapy.odmu.edu.ua/en/ecg-online-course/pvc-ventricular-extrasystoly>

30. Parasystole. The ECG Educator & Mentor Blog. URL: <https://ecg-educator.blogspot.com/2016/11/parasystole.html> (date of access: 17.11.2025).

31. Шлуночкові порушення ритму. Empendium.com. URL: https://empendium.com/ua/image/B27.027_8579.

32. Жарінов О.Й., Іванів Ю.А., Куць В.О. (2018). Функціональна діагностика: звертаємося до підручника. Здоров'я України, «Кардіологія, Ревматологія, Кардіохірургія»; 2 (56):39-41.

33. Stokes-Adams Syndrome. Cleveland Clinic. URL: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/24644-stokes-adams-syndrome>

34. Кафедра терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти - 10 . Діагностика та невідкладна допомога при гострих брадикардях. Кафедра терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти. URL: <https://fm.tdmu.edu.ua/materiali-dla-pidgotovki/interni/medicina-nevidkladnih-staniv/10-diagnostika-ta-nevidkladna-dopomoga-pri-gostrih-bradikardiah>

35. Right Bundle Branch Block (RBBB). ECG Library. URL: <https://litfl.com/right-bundle-branch-block-rbbb-ecg-library/>

36. Left Bundle Branch Block (LBBB). ECG Library. URL: <https://litfl.com/left-bundle-branch-block-lbbb-ecg-library/>

37. Sinus Node Dysfunction (Sick Sinus Syndrome). ECG Library. URL: <https://litfl.com/sinus-node-dysfunction-sick-sinus-syndrome/>

38. Pre-excitation syndromes. ECG Library. URL: <https://litfl.com/pre-excitation-syndromes-ecg-library/>

39. Жарінов О.Й., Іванів Ю.А., Куць В.О. (2019). Електрокардіографічні синдроми та феномени: звертаємося до підручника. *Здоров'я України, «Кардіологія, Ревматологія, Кардіохірургія»*; 4 (65):41-43.

40. Guerrier, K., Kwiatkowski, D., Czosek, R. J., Spar, D. S., Anderson, J. B., & Knilans, T. K. (2015). Short QT Interval Prevalence and Clinical Outcomes in a Pediatric Population. *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*, 8(6), 1460–1464. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.003256>

41. Mariani, M. V., Pierucci, N., Fanisio, F., Laviola, D., Silvetti, G., Piro, A., La Fazia, V. M., Chimenti, C., Rebecchi, M., Drago, F., Miraldi, F., Natale, A., Vizza, C. D., & Lavallo, C. (2024). Inherited Arrhythmias in the Pediatric Population: An Updated Overview. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 60(1), 94. <https://doi.org/10.3390/medicina60010094>

42. Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України. Стандарт медичної допомоги серцеві каналопатії у дітей. URL: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2025/08/dn_1235_06082025_dod_1.pdf

43. Myocarditis. Life in the Fast Lane • LITFL. URL: <https://litfl.com/myocarditis-ecg-library/>

44. Basic Paediatric ECG interpretation. The Royal Children's Hospital Melbourne. URL: https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Basic_Paediatric_ECG_interpretation/

45. Lipshultz, S. E., Law, Y. M., Asante-Korang, A., Austin, E. D., Dipchand, A. I., Everitt, M. D., Hsu, D. T., Lin, K. Y., Price, J. F., Wilkinson, J. D., & Colan, S. D. (2019). Cardiomyopathy in Children: Classification and Diagnosis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 140(1), e9–e68. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000682>

46. Кардіоміопатія у дітей: етіологія — ключ до ефективного лікування. Компендіум. URL: <https://compendium.com.ua/uk/news/kardiomiopatiya-u-ditej-etilogiya-klyuch-do-efektivnogo-likuvannya/>

47. Silvetti, E., Lanza, O., Romeo, F., Martino, A., Fedele, E., Lanzillo, C., Crescenzi, C., Fanisio, F., & Calò, L. (2023). The pivotal role of ECG in cardiomyopathies. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 10, 1178163. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1178163>

48. Martins, A. C., Lins, J. B., Santos, L. M., Fernandes, L. N., Malafrente, R. S., Maia, T. C., Ribera, M. C., Ribera, R. B., & da Silva-Nunes, M. (2014). Vivax malaria in

an Amazonian child with dilated cardiomyopathy. *Malaria journal*, 13, 61. <https://doi.org/10.1186/1475-2875-13-61>

49. Norrish G, Topriceanu C, Qu C, Field E, Walsh H, Ziólkowska L, Olivotto I, Passantino S, Favilli S, Anastasakis A, Vlagkouli V, Weintraub R, King I, Biagini E, Ragni L, Prendiville T, Duignan S, McLeod K, Ilina M, Fernández A, Bökenkamp R, Baban A, Drago F, Kubuš P, Daubeney PEF, Chivers S, Sarquella-Brugada G, Cesar S, Marrone C, Medrano C, Alvarez Garcia-Roves R, Uzun O, Gran F, Castro FJ, Gimeno JR, Barriales-Villa R, Rueda F, Adwani S, Searle J, Bharucha T, Siles A, Usano A, Rasmussen TB, Jones CB, Kubo T, Mogensen J, Reinhardt Z, Cervi E, Elliott PM, Omar RZ, Kaski JP. The role of the electrocardiographic phenotype in risk stratification for sudden cardiac death in childhood hypertrophic cardiomyopathy. *Eur J Prev Cardiol*. 2022 Mar 30;29(4):645-653. doi: 10.1093/eurjpc/zwab046. PMID: 33772274; PMCID: PMC8967480.

50. Жарінов О.Й., Іванів Ю.А., (2021). Зміни на електрокардіограмі при порушенні електролітного балансу внаслідок впливу фізичних факторів та препаратів: звертаємося до підручника. *Здоров'я України, «Кардіологія, Ревматологія, Кардіохірургія»*; 2 (75):59.

51. Holter N. New method for heart studies with continuous electrocardiography of active subjects // *Science*.-1962.- Vol. 134.- P.1214-1215.

52. Holter NJ, Gengerelli JA. Remote recording of physiological data by radio. *Rocky Mt Med J* 1949;46: 747–751.

53. Kennedy H. L. (2006). The history, science, and innovation of Holter technology. *Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc*, 11(1), 85–94. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2006.00067.x>

54. Ikeda, T., Ashihara, T., Iwasaki, Y. K., Ono, M., Kagiya, N., Kimura, T., Kusano, K., Kohno, R., Saku, K., Sasano, T., Senoo, K., Takatsuki, S., Takahashi, N., Takami, M., Nakano, Y., Hashimoto, K., Fujiu, K., Fujino, T., Mizuno, A., Yoshioka, K., ... Node, K. (2025). 2025 Japanese Heart Rhythm Society / Japanese Circulation Society Consensus Statement on the Appropriate Use of Ambulatory and Wearable Electrocardiographs. *Journal of arrhythmia*, 41(3), e70059. <https://doi.org/10.1002/joa3.70059>

55. Varma, N., Cygankiewicz, I., Turakhia, M. P., Heidbuchel, H., Hu, Y., Chen, L. Y., Couderc, J. P., Cronin, E. M., Estep, J. D., Grieten, L., Lane, D. A., Mehra, R., Page, A., Passman, R., Piccini, J. P., Piotrowicz, E., Piotrowicz, R., Platonov, P. G., Ribeiro, A. L., Rich, R. E., ... Svennberg, E. (2021). 2021 ISHNE/HRS/EHRA/APQRS Collaborative Statement on mHealth in Arrhythmia Management: Digital Medical

Tools for Heart Rhythm Professionals: From the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology/Heart Rhythm Society/European Heart Rhythm Association/Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Cardiovascular digital health journal*, 2(1), 4–54. <https://doi.org/10.1016/j.cvdhj.2020.11.004>

56. Wu, S., Cao, Q., Chen, Q., Jin, Q., Liu, Z., Zhuang, L., Lin, J., Lv, G., Zhang, R., & Chen, K. (2022). Using Multi-Task Learning-Based Framework to Detect ST-Segment and J-Point Deviation From Holter. *Frontiers in physiology*, 13, 912739. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.912739>

57. Steinberg, J. S., Varma, N., Cygankiewicz, I., Aziz, P., Balsam, P., Baranchuk, A., Cantillon, D. J., Dilaveris, P., Dubner, S. J., El-Sherif, N., Krol, J., Kurpesa, M., La Rovere, M. T., Lobodzinski, S. S., Locati, E. T., Mittal, S., Olshansky, B., Piotrowicz, E., Saxon, L., Stone, P. H., ... Piotrowicz, R. (2017). 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry. *Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc*, 22(3), e12447. <https://doi.org/10.1111/anec.12447>

58. Krasemann, T., Strompen, C., Blumenberg, J., Gehrman, J., Burkhardtmaier, G., & Vogt, J. (2009). Changes of the corrected QT interval in healthy boys and girls over day and night. *European heart journal*, 30(2), 202–208. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn452>

59. Drago, F., Battipaglia, I., & Di Mambro, C. (2018). Neonatal and Pediatric Arrhythmias: Clinical and Electrocardiographic Aspects. *Cardiac electrophysiology clinics*, 10(2), 397–412. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2018.02.008>

60. Dickinson D. F. (2005). The normal ECG in childhood and adolescence. *Heart (British Cardiac Society)*, 91(12), 1626–1630. <https://doi.org/10.1136/hrt.2004.057307>

61. Makarov, L., Komoliatova, V., Zevald, S., Schmidt, G., Muller, C. A., & Serebruany, V. (2010). QT dynamicity, microvolt T-wave alternans, and heart rate variability during 24-hour ambulatory electrocardiogram monitoring in the healthy newborn of first to fourth day of life. *Journal of electrocardiology*, 43(1), 8–14. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2009.11.001>

62. Tamr Agha, M. K., Fakhri, G., Ahmed, M., El Sedawy, O., Abi Saleh, B., Bitar, F., & Arabi, M. (2022). QTc interval on 24-hour holter monitor: To trust or not to trust?. *Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc*, 27(1), e12899. <https://doi.org/10.1111/anec.12899>

63. Hegazy, R. A., & Lotfy, W. N. (2007). The value of Holter monitoring in the assessment of Pediatric patients. *Indian pacing and electrophysiology journal*, 7(4), 204–214.

64. Randall, W. C., Wehrmacher, W. H., & Jones, S. B. (1981). Hierarchy of supraventricular pacemakers. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 82(5), 797–800.

65. Joyce, T. R., Joyce, J. J., Gleva, M. J., & Ferns, S. J. (2023). Presentation and Prognosis of Excessive Asymptomatic Atrial Ectopy in Children and Adolescents With Structurally and Functionally Normal Hearts. *The American journal of cardiology*, 192, 160–165. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2023.01.038>

66. Kugler, J. (1990). Sinus node dysfunction In: Gilette P, Garsoan A.(eds). *Pediatric Arrhythmia. Electrophysiology and pacing*.

67. Crosson, J. E., Callans, D. J., Bradley, D. J., Dubin, A., Epstein, M., Etheridge, S., Papez, A., Phillips, J. R., Rhodes, L. A., Saul, P., Stephenson, E., Stevenson, W., & Zimmerman, F. (2014). PACES/HRS expert consensus statement on the evaluation and management of ventricular arrhythmias in the child with a structurally normal heart. *Heart rhythm*, 11(9), e55–e78. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.05.010>

68. Porcedda, G., Brambilla, A., Favilli, S., Spaziani, G., Mascia, G., & Giaccardi, M. (2020). Frequent Ventricular Premature Beats in Children and Adolescents: Natural History and Relationship with Sport Activity in a Long-Term Follow-Up. *Pediatric cardiology*, 41(1), 123–128. <https://doi.org/10.1007/s00246-019-02233-w>

69. Sharma, N., Cortez, D., & Imundo, J. R. (2019). High burden of premature ventricular contractions in structurally normal hearts: To worry or not in pediatric patients?. *Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc*, 24(6), e12663. <https://doi.org/10.1111/anec.12663>

70. Joyce, J. J., Bogarapu, S., Odhiambo, C., Ferns, S. J., & Kennedy, H. L. (2025). Holter Monitor Rhythm Parameters in Healthy Infants, Children, and Adolescents: Defining Reference Limits With Meta-Analysis. *Journal of the American Heart Association*, 14(11), e039783. <https://doi.org/10.1161/JAHA.124.039783>

71. Feingold, B., Mahle, W. T., Auerbach, S., Clemens, P., Domenighetti, A. A., Jefferies, J. L., Judge, D. P., Lal, A. K., Markham, L. W., Parks, W. J., Tsuda, T., Wang, P. J., Yoo, S. J., & American Heart Association Pediatric Heart Failure Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Functional Genomics and Translational Biology; and Stroke Council (2017). Management

of Cardiac Involvement Associated With Neuromuscular Diseases: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 136(13), e200–e231. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000526>

72. Ommen, S. R., Mital, S., Burke, M. A., Day, S. M., Deswal, A., Elliott, P., Evanovich, L. L., Hung, J., Joglar, J. A., Kantor, P., Kimmelstiel, C., Kittleson, M., Link, M. S., Maron, M. S., Martinez, M. W., Miyake, C. Y., Schaff, H. V., Semsarian, C., & Sorajja, P. (2020). 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 142(25), e558–e631. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000937>

73. Kusumoto, F. M., Schoenfeld, M. H., Barrett, C., Edgerton, J. R., Ellenbogen, K. A., Gold, M. R., Goldschlager, N. F., Hamilton, R. M., Joglar, J. A., Kim, R. J., Lee, R., Marine, J. E., McLeod, C. J., Oken, K. R., Patton, K. K., Pellegrini, C. N., Selzman, K. A., Thompson, A., & Varosy, P. D. (2019). 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 140(8), e382–e482. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000628>

74. Kirk, R., Dipchand, A. I., Rosenthal, D. N., Addonizio, L., Burch, M., Chrisant, M., Dubin, A., Everitt, M., Gajarski, R., Mertens, L., Miyamoto, S., Morales, D., Pahl, E., Shaddy, R., Towbin, J., & Weintraub, R. (2014). The International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the management of pediatric heart failure: Executive summary. [Corrected]. *The Journal of heart and lung transplantation : the official publication of the International Society for Heart Transplantation*, 33(9), 888–909. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2014.06.002>

75. Crawford, M. H., Bernstein, S. J., Deedwania, P. C., DiMarco, J. P., Ferrick, K. J., Garson, A., Jr, Green, L. A., Greene, H. L., Silka, M. J., Stone, P. H., Tracy, C. M., Gibbons, R. J., Alpert, J. S., Eagle, K. A., Gardner, T. J., Gregoratos, G., Russell, R. O., Ryan, T. J., & Smith, S. C., Jr (1999). ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revise the guidelines for ambulatory electrocardiography). *Circulation*, 100(8), 886–893. <https://doi.org/10.1161/01.cir.100.8.886>

76. Wernovsky, G., Rome, J. J., Tabbutt, S., Rychik, J., Cohen, M. S., Paridon, S. M., Webb, G., Dodds, K. M., Gallagher, M. A., Fleck, D. A., Spray, T. L., Vetter, V. L.,

& Gleason, M. M. (2006). Guidelines for the outpatient management of complex congenital heart disease. *Congenital heart disease*, 1(1-2), 10–26. <https://doi.org/10.1111/j.1747-0803.2006.00002.x>

77. Barrett, P. M., Komatireddy, R., Haaser, S., Topol, S., Sheard, J., Encinas, J., Fought, A. J., & Topol, E. J. (2014). Comparison of 24-hour Holter monitoring with 14-day novel adhesive patch electrocardiographic monitoring. *The American journal of medicine*, 127(1), 95.e11–95.e9.5E17. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.10.003>

78. Fung, E., Järvelin, M. R., Doshi, R. N., Shinbane, J. S., Carlson, S. K., Grazette, L. P., Chang, P. M., Sangha, R. S., Huikuri, H. V., & Peters, N. S. (2015). Electrocardiographic patch devices and contemporary wireless cardiac monitoring. *Frontiers in physiology*, 6, 149. <https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00149>

79. Lobodzinski S. S. (2013). ECG patch monitors for assessment of cardiac rhythm abnormalities. *Progress in cardiovascular diseases*, 56(2), 224–229. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.08.006>

80. Steinberg, J. S., Varma, N., Cygankiewicz, I., Aziz, P., Balsam, P., Baranchuk, A., Cantillon, D. J., Dilaveris, P., Dubner, S. J., El-Sherif, N., Krol, J., Kurpesa, M., La Rovere, M. T., Lobodzinski, S. S., Locati, E. T., Mittal, S., Olshansky, B., Piotrowicz, E., Saxon, L., Stone, P. H., ... Piotrowicz, R. (2017). 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry. *Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc*, 22(3), e12447. <https://doi.org/10.1111/anec.12447>

81. Crawford, M. H., Bernstein, S. J., Deedwania, P. C., DiMarco, J. P., Ferrick, K. J., Garson, A., Jr, Green, L. A., Greene, H. L., Silka, M. J., Stone, P. H., Tracy, C. M., Gibbons, R. J., Alpert, J. S., Eagle, K. A., Gardner, T. J., Gregoratos, G., Russell, R. O., Ryan, T. H., & Smith, S. C., Jr (1999). ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). Developed in collaboration with the North American Society for Pacing and Electrophysiology. *Journal of the American College of Cardiology*, 34(3), 912–948. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(99\)00354-x](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(99)00354-x)

82. Hegazy, R. A., & Lotfy, W. N. (2007). The value of Holter monitoring in the assessment of Pediatric patients. *Indian pacing and electrophysiology journal*, 7(4), 204–214.

83. Ali, S. , Sobhy, F. , El Aal, M. and Mahamoud, S. (2020) Prospective Study of Holter Monitoring in Pediatric Patients at Sohag University Hospital. *World Journal of Cardiovascular Diseases*, 10, 460–472. doi: 10.4236/wjcd.2020.107046.
84. Erdoğan O. (2007). Holter monitoring in the prognosis of sudden cardiac death. *Anadolu kardiyoloji dergisi : AKD = the Anatolian journal of cardiology*, 7 Suppl 1, 64–67.
85. Alotaibi, A., Alakhfash, G. A., Alakhfash, A., Mahmoud, T., Alakhfash, A. A., Al Qwae, A., & Mesned, A. (2022). The Value of Continuous Electrocardiographic Monitoring in Pediatric Cardiology: A Local Center Experience. *Cureus*, 14(6), e25667. <https://doi.org/10.7759/cureus.25667>
86. Quan K. J. (2019). Palpitation: Extended Electrocardiogram Monitoring: Which Tests to Use and When. *The Medical clinics of North America*, 103(5), 785–791. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.05.005>
87. Galli, A., Ambrosini, F., & Lombardi, F. (2016). Holter Monitoring and Loop Recorders: From Research to Clinical Practice. *Arrhythmia & electrophysiology review*, 5(2), 136–143. <https://doi.org/10.15420/AER.2016.17.2>
88. Aldrich, J., Daniels, Z., Eisner, M., Kistler, I., Bowman, J., Hor, K., & Kamp, A. (2025). High Burden Ventricular Ectopy > 10% in Children with Structurally Normal Hearts: Investigating the Association of Ventricular Ectopy Frequency, Holter and ECG Findings, and Ventricular Dysfunction. *Pediatric cardiology*, 46(8), 2420–2428. <https://doi.org/10.1007/s00246-024-03683-7>
89. Goto, L., Witkowska, O., Slusarczyk, M. E., Grotek, A. M., Dziubinski, M. J., & Clark, B. C. (2023). Diagnostic yield of ambulatory cardiac monitoring in pediatric patients with palpitations. *Annals of pediatric cardiology*, 16(2), 109–113. https://doi.org/10.4103/apc.apc_107_22
90. Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES), Heart Rhythm Society (HRS), American College of Cardiology Foundation (ACCF), American Heart Association (AHA), American Academy of Pediatrics (AAP), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), Cohen, M. I., Triedman, J. K., Cannon, B. C., Davis, A. M., Drago, F., Janousek, J., Klein, G. J., Law, I. H., Morady, F. J., Paul, T., Perry, J. C., Sanatani, S., & Tanel, R. E. (2012). PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP),

and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart rhythm*, 9(6), 1006–1024. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.03.050>

91. Steinberg, J. S., Varma, N., Cygankiewicz, I., Aziz, P., Balsam, P., Branchuk, A., Cantillon, D. J., Dilaveris, P., Dubner, S. J., El-Sherif, N., Krol, J., Kurpesa, M., La Rovere, M. T., Lobodzinski, S. S., Locati, E. T., Mittal, S., Olshansky, B., Piotrowicz, E., Saxon, L., Stone, P. H., ... Piotrowicz, R. (2017). 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry. *Heart rhythm*, 14(7), e55–e96. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.03.038>

92. Vukomanovic, V., Stajevic, M., Kosutic, J., Stojanov, P., Rakic, S., Velinovic, M., Sehic, I., & Milovanovic, V. (2007). Age-related role of ambulatory electrocardiographic monitoring in risk stratification of patients with complete congenital atrioventricular block. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*, 9(2), 88–93. <https://doi.org/10.1093/europace/eul174>

93. Morey S. S. (2000). ACC/AHA guidelines for ambulatory ECG. American College of Cardiology/American Heart Association. *American family physician*, 61(3), 884–888.

94. Tsuji, A., Nagashima, M., Hasegawa, S., Nagai, N., Nishibata, K., Goto, M., & Matsushima, M. (1995). Long-term follow-up of idiopathic ventricular arrhythmias in otherwise normal children. *Japanese circulation journal*, 59(10), 654–662. <https://doi.org/10.1253/jcj.59.654>

95. Fung, E., Järvelin, M. R., Doshi, R. N., Shinbane, J. S., Carlson, S. K., Grazette, L. P., Chang, P. M., Sangha, R. S., Huikuri, H. V., & Peters, N. S. (2015). Electrocardiographic patch devices and contemporary wireless cardiac monitoring. *Frontiers in physiology*, 6, 149. <https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00149>

96. Courtheix, M., Jalal, Z., Bordachar, P., Iriart, X., Pillois, X., Escobedo, C., Rabot, C., Tribout, L., & Thambo, J. B. (2016). Syncope unit in the paediatric population: A single-centre experience. *Archives of cardiovascular diseases*, 109(3), 199–206. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2015.11.009>

97. Alotaibi, A., Alakhfash, G. A., Alakhfash, A., Mahmoud, T., Alakhfash, A. A., Al Qwae, A., & Mesned, A. (2022). The Value of Continuous Electrocardiographic Monitoring in Pediatric Cardiology: A Local Center Experience. *Cureus*, 14(6), e25667. <https://doi.org/10.7759/cureus.25667>

98. Task Force members, Brignole, M., Vardas, P., Hoffman, E., Huikuri, H., Moya, A., Ricci, R., Sulke, N., Wieling, W., EHRA Scientific Documents Committee, 228

Auricchio, A., Lip, G. Y., Almendral, J., Kirchhof, P., Aliot, E., Gasparini, M., Braunschweig, F., Document Reviewers, Lip, G. Y., Almendral, J., ... EHRA Scientific Documents Committee (2009). Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*, 11(5), 671–687. <https://doi.org/10.1093/europace/eup097>

99. Milaras, N., Dourvas, P., Doundoulakis, I., Sotiriou, Z., Nevras, V., Xintarakou, A., Laina, A., Soulaïdopoulos, S., Zachos, P., Kordalis, A., Arsenos, P., Archontakis, S., Antoniou, C. K., Tsiachris, D., Dilaveris, P., Tsioufis, K., Sideris, S., & Gatzoulis, K. (2023). Noninvasive electrocardiographic risk factors for sudden cardiac death in dilated cardiomyopathy: is ambulatory electrocardiography still relevant?. *Heart failure reviews*, 28(4), 865–878. <https://doi.org/10.1007/s10741-023-10300-x>

100. Czosek, R. J., Jefferies, J. L., Khoury, P. R., Anderson, J. B., Wilmot, I., Nilans, T. K., & Spar, D. S. (2016). Arrhythmic Burden and Ambulatory Monitoring of Pediatric Patients with Cardiomyopathy. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*, 39(5), 443–451. <https://doi.org/10.1111/pace.12835>

101. Almesned, S., Al-Akhfash, A., Almisnid, A., & Almesned, F. (2021). Chest pain in paediatrics: single centre experience. *Sri Lanka Journal of Child Health*, 50(1), 83–86.

102. Gutterman, D. D. (2009). Silent myocardial ischemia. *Circulation Journal*, 73(5), 785–797. [doi: 10.1253/circj.cj-08-1209](https://doi.org/10.1253/circj.cj-08-1209)

103. Aliot, E. M., Stevenson, W. G., Almendral-Garrote, J. M., Bogun, F., Calkins, C. H., Delacretaz, E., Bella, P. D., Hindricks, G., Jais, P., Josephson, M. E., Kautzner, J., Kay, G. N., Kuck, K. H., Lerman, B. B., Marchlinski, F., Reddy, V., Schalij, M. J., Schilling, R., Soejima, K., Wilber, D., ... Heart Rhythm Society (2009). EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*, 11(6), 771–817. <https://doi.org/10.1093/europace/eup098>

104. Wong, S. H., Adams, P., & Jackson, M. (2008). The electrocardiograph (ECG) in a first seizure clinic. *Seizure*, 17(8), 707–710. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2008.05.002>

105. Marcus, F. I., McKenna, W. J., Sherrill, D., Basso, C., Bauce, B., Bluemke, D. A., Calkins, H., Corrado, D., Cox, M. G., Daubert, J. P., Fontaine, G., Gear, K., Hauer, R., Nava, A., Picard, M. H., Protonotarios, N., Saffitz, J. E., Sanborn, D. M., Steinberg, J. S., Tandri, H., ... Zareba, W. (2010). Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation*, 121(13), 1533–1541. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.840827>

106. Priori, S. G., Wilde, A. A., Horie, M., Cho, Y., Behr, E. R., Berul, C., Blom, N., Brugada, J., Chiang, C. E., Huikuri, H., Kannankeril, P., Krahn, A., Leenhardt, A., Moss, A., Schwartz, P. J., Shimizu, W., Tomaselli, G., & Tracy, C. (2013). HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPCC in June 2013. *Heart rhythm*, 10(12), 1932–1963. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.05.014>

107. Mariani, M. V., Pierucci, N., Fanisio, F., Laviola, D., Silvetti, G., Piro, A., La Fazia, V. M., Chimenti, C., Rebecchi, M., Drago, F., Miraldi, F., Natale, A., Vizza, C. D., & Lavalle, C. (2024). Inherited Arrhythmias in the Pediatric Population: An Updated Overview. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 60(1), 94. <https://doi.org/10.3390/medicina60010094>

108. Yoshinaga, M., Ninomiya, Y., Tanaka, Y., Fukuyama, M., Kato, K., Ohno, S., Horie, M., & Ogata, H. (2024). Holter Electrocardiographic Approach to Predicting Outcomes of Pediatric Patients With Long QT Syndrome. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*, 88(7), 1176–1184. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-23-0409>

109. Giustetto, C., Di Monte, F., Wolpert, C., Borggrefe, M., Schimpf, R., Sbragia, P., Leone, G., Maury, P., Anttonen, O., Haissaguerre, M., & Gaita, F. (2006). Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic-therapeutic implications. *European heart journal*, 27(20), 2440–2447. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl185>

110. Rodriguez-Reyes, H., Pérez-Riera, A., López, B. L., Salinas, M. D. R., Muñoz, L. M. M., Laguna, C. I., & Kjell, N. (2020). Repetitive syncopal episodes in a child with documented ventricular tachycardia, early repolarization pattern in leads I an aVL, Brugada syndrome, and fever. *Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc*, 25(2), e12698. <https://doi.org/10.1111/anec.12698>

111. Miles, C., Boukens, B. J., Scrocco, C., Wilde, A. A. M., Nademanee, K., Haissaguerre, M., Coronel, R., & Behr, E. R. (2023). Subepicardial

Cardiomyopathy: A Disease Underlying J-Wave Syndromes and Idiopathic Ventricular Fibrillation. *Circulation*, 147(21), 1622–1633. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.061924>

112. Behr E. R. (2021). J-Wave Syndromes, SCN5A, and Cardiac Conduction Reserve: Two Sides of the Same Coin?. *Journal of the American College of Cardiology*, 78(16), 1618–1620. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.003>

113. Pappone, C., Ciconte, G., Anastasia, L., Gaita, F., Grant, E., Micaglio, E., Locati, E. T., Calovic, Z., Vicedomini, G., & Santinelli, V. (2023). Right ventricular epicardial arrhythmogenic substrate in long-QT syndrome patients at risk of sudden death. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*, 25(3), 948–955. <https://doi.org/10.1093/europace/euac264>

114. Khairy, P., Van Hare, G. F., Balaji, S., Berul, C. I., Cecchin, F., Cohen, M. I., Daniels, C. J., Deal, B. J., Dearani, J. A., Groot, N.d, Dubin, A. M., Harris, L., Janousek, J., Kanter, R. J., Karpawich, P. P., Perry, J. C., Seslar, S. P., Shah, M. J., Silka, M. J., Triedman, J. K., ... Warnes, C. A. (2014). PACES/HRS Expert Consensus Statement on the Recognition and Management of Arrhythmias in Adult Congenital Heart Disease: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Heart rhythm*, 11(10), e102–e165. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.05.009>

115. Марушко Ю.В. Гищак Т.В. (2014). Системні механізми адаптації. Стрес у дітей. Київ. – 140 с

116. Sassi, R., Cerutti, S., Lombardi, F., Malik, M., Huikuri, H. V., Peng, C. K., Schmidt, G., & Yamamoto, Y. (2015). Advances in heart rate variability signal analysis: joint position statement by the e-Cardiology ESC Working Group and the European Heart Rhythm Association co-endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*, 17(9), 1341–1353. <https://doi.org/10.1093/europace/euv015>

117. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of

Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). *Circulation*, 93(5), 1043–1065.

118. Honzíková, N., Semrád, B., Fiser, B., & Lábrová, R. (2000). Baroreflex sensitivity determined by spectral method and heart rate variability, and two-years mortality in patients after myocardial infarction. *Physiological research*, 49(6), 643-650.

119. Марушко Ю.В. (2010). Добові особливості ритму серця і вегетативного гомеостазу у дітей с вегетосудинними дисфункціями за гіпотензивним типом /Ю.В.Марушко, Т.В.Гищак, Г.Г.Гринішина, Т.В.Мошкіна //Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. - Київ. - с.638-643

120. Майданник В.Г. (2005). Варіабельність ритму серця у дітей з артеріальною гіпотензією /В.Г.Майданник // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - №5. - С.12-14

121. Марушко ЮВ, Дмитришин ОА, Гищак ТВ, Іовіца ТВ, Бовкун ОА. (2022). Особливості методики проведення, діагностична цінність та світові рекомендації з оцінки толерантності до фізичного навантаження у дітей (огляд літератури, власні дослідження). *Здоров'я дитини*. 17 (8): 401-410. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.17.8.2022.1547>.

122. Шевченко, Н., Головка, Т., Агхогхо, А., Маргрет, М., & Бернард, О.-Ф. (2021). Рівень толерантності до фізичного навантаження у здорових підлітків. *Актуальні проблеми сучасної медицини*, (7). <https://doi.org/10.26565/2617-409X-2021-7-09>

123. Rowland, T. W. (2017). *Cardiopulmonary exercise testing in children and adolescents*. *Human Kinetics*,

124. Сенаторова ГС, Гончарь МА, Саніна ІО, Онікієнко ОЛ, Страшок ОІ. (2014). Функціональні проби серцево-судинної системи в дитячій кардіології. Харків: ХНМУ: 32.

125. Марушко, Ю. В., & Гищак, Т. В. (2020). Велоергометрия в практичній медицині. *Здоров'я України*. 4 (55). 42-45.

126. Buttar, K. K., Saboo, N., & Kacker, S. (2019). A review: Maximal oxygen uptake (VO₂ max) and its estimation methods. *IJPESH*, 6, 24-32

127. Raghuvveer, G., Hartz, J., Lubans, D. R., Takken, T., Wiltz, J. L., Mietus-Snyder, M., ... & American Heart Association Young Hearts Athero, Hypertension and Obesity in the Young Committee of the Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young. (2020). Cardiorespiratory fitness in youth: an important marker of health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 142(7), e101-e118.

128. Takken, T., & Hulzebos, E. H. (2024). Practical Aspects of Cardiopulmonary Exercise Testing in Children. *International journal of sports medicine*, 45(6), 403–410. <https://doi.org/10.1055/a-2191-0518>

129. Сокрут, В. М., Поважна, О. С., Глущенко, А. Л., Бахтєєва, Т. Д., Яблучанський, М. І., Черний, В. І., ... & Бешуля, О. О. (2013). Спортивна медицина. – Донецьк «Каштан». – 472 с.

130. Гищак ТВ, Марушко ЮВ, Дмитришин ОА, Костинська НГ, Дмитришин БЯ. (2022). Толерантність до фізичного навантаження та її зміни у дітей, які перенесли COVID-19 (огляд літератури, власні дані). *Сучасна педіатрія. Україна*. 5 (125): 108-116. <https://doi.org/10.15574/SP.2022.125.108>.

131. Наказ Міністерства охорони здоров'я України та Міністерства освіти і науки України №518/674 (2009). Інструкція про розподіл учнів на групи для занять на уроках фізичної культури. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0773-09#Text>

132. Заневський, І. П., & Заневська, Л. Г. (2013). Модель проби руф'є з урахуванням віку пацієнта. *Теорія та методика фізичного виховання*, (2), 17-27.

133. Paridon, S. M., Alpert, B. S., Boas, S. R., Cabrera, M. E., Caldarera, L. L., Daniels, S. R., ... & Yetman, A. T. (2006). Clinical stress testing in the pediatric age group: a statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young, Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth. *Circulation*, 113(15), 1905-1920.

134. Shalaby, Mohammed. (2013). The Effect of Physical Activity on the Support and Enhance the Natural Behavior of Stem Cells. 10.13140/RG.2.1.4676.5847.

135. Alpert, B. S., Verrill, D. E., Flood, N. L., Boineau, J. P., & Strong, W. B. (1983). Complications of ergometer exercise in children. *Pediatric Cardiology*, 4(2), 91-96.

136. Проби з дозованим фізичним навантаженням // Компендіум URL: <https://compendium.com.ua/uk/clinical-guidelines-uk/cardiology-uk/section-5-uk/glava-2-probi-z-dozovanim-fizichnim-navantazhennyam/>

137. Powers, S. K., Howley, E. T., & Quindry, J. (2007). *Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance* (p. 640). New York, NY: McGraw-Hill. 40.

138. Snarr, R. L., Chrysosferidis, P., & Toluoso, D. (2018). Understanding the physiological limiting factors of VO₂max. *Strength & Conditioning Journal*, 5(3), 16-18.

139. Wagner, P. D. (1992). Gas exchange and peripheral diffusion limitation. *Medicine and science in sports and exercise*, 24(1), 54-58.

140. Heyward V.H. (1998). *The Physical Fitness Specialist Certification Manual*, The Cooper Institute for Aerobics Research, Dallas TX, revised 1997 printed in *Advance Fitness Assessment & Exercise Prescription*, 3rd Edition. p48.

141. Pickering T. (1992). Ambulatory blood pressure monitoring: an historical perspective. *Clinical cardiology*, 15(5 Suppl 2), I13-I15. <https://doi.org/10.1002/clc.4960151403>

142. Rubler, S., Abenavoli, T., Greenblatt, H. A., Dixon, J. F., & Cieslik, C. J. (1982). Ambulatory blood pressure monitoring in diabetic males: a method for detecting blood pressure elevations undisclosed by conventional methods. *Clinical cardiology*, 5(8), 447-454. <https://doi.org/10.1002/clc.4960050808>

143. Gould, B. A., Hornung, R. S., Cashman, P. M., Altman, D., & Raftery, E. B. (1986). An evaluation of the Avionics Pressurometer III 1978 at home and in hospital. *Clinical cardiology*, 9(7), 335-343. <https://doi.org/10.1002/clc.4960090707>

144. Fitzgerald, D. J., O'Callaghan, W. G., McQuaid, R., O'Malley, K., & O'Brien, E. (1982). Accuracy and reliability of two indirect ambulatory blood pressure recorders: Remler M2000 and Cardiodyne Sphygmolog. *British heart journal*, 48(6), 572-579. <https://doi.org/10.1136/hrt.48.6.572>

145. Semplicini, A., Pessina, A. C., Palatini, P., Mormino, P., Casiglia, E., Ventura, E., & Dal Palù, C. (1981). Computer analysis of continuous blood pressure recordings in essential hypertension. *Biotelemetry and patient monitoring*, 8(1-2), 100-105.

146. Corsi, V., Germanó, G., Appolloni, A., Ciavarella, M., de Zorzi, A., & Calcagnini, G. (1983). Fully automated ambulatory blood pressure in the diagnosis and therapy of hypertension. *Clinical cardiology*, 6(3), 143-150. <https://doi.org/10.1002/clc.4960060308>

147. Brenner J. I. (1986). Ambulatory blood pressure monitoring in adolescents: implications for definition and therapy of hypertension. *Maryland medical journal* (Baltimore, Md. : 1985), 35(1), 12-13.

148. Waeber, G., Waeber, B., Nussberger, J., & Brunner, H. R. (1986). Ambulatory blood pressure monitoring in adolescent untreated hypertensive patients. *Clinical and experimental hypertension. Part A, Theory and practice*, 8(4-5), 611-614. <https://doi.org/10.3109/10641968609046578>

149. Egger, M., Bianchetti, M. G., Gnädinger, M., Kobelt, R., & Oetliker, O. (1987). Twenty four hour intermittent, ambulatory blood pressure monitoring. *Archives of disease in childhood*, 62(11), 1130–1135. <https://doi.org/10.1136/adc.62.11.1130>
150. Daniels, S. R., Loggie, J. M., Burton, T., & Kaplan, S. (1987). Difficulties with ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents. *The Journal of pediatrics*, 111(3), 397–400. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(87\)80462-](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(87)80462-)
151. Nicholson, W. R., Matthews, J. N., O'Sullivan, J. J., & Wren, C. (1993). Ambulatory blood pressure monitoring. *Archives of disease in childhood*, 69(6), 681–684. <https://doi.org/10.1136/adc.69.6.681>
152. Portman, R. J., Yetman, R. J., & West, M. S. (1991). Efficacy of 24-hour ambulatory blood pressure monitoring in children. *The Journal of pediatrics*, 118(6), 842–849. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(05\)82193-6](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(05)82193-6)
153. Loirat, C., Azancot-Benisty, A., Bossu, C., & Durand, I. (1991). Apport de la mesure de la pression artérielle ambulatoire dans l'hypertension artérielle limite de l'enfant [Value of ambulatory blood pressure monitoring in borderline hypertension in the child]. *Annales de pédiatrie*, 38(6), 381–386.
154. Jacoby, A. C., Fixler, D. E., & Torres, E. J. (1993). Limitations of an oscillometric ambulatory blood pressure monitor in physically active children. *The Journal of pediatrics*, 122(2), 231–236. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(06\)80118-6](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(06)80118-6)
155. O'Sullivan, J. J., Derrick, G., Griggs, P., Foxall, R., Aitkin, M., & Wren, C. (1999). Ambulatory blood pressure in schoolchildren. *Archives of disease in childhood*, 80(6), 529–532. <https://doi.org/10.1136/adc.80.6.529>
156. Reusz, G. S., Hóbor, M., Tulassay, T., Sallay, P., & Miltényi, M. (1994). 24 hour blood pressure monitoring in healthy and hypertensive children. *Archives of disease in childhood*, 70(2), 90–94. <https://doi.org/10.1136/adc.70.2.90>
157. Zahka K. G. (1987). Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Maryland medical journal (Baltimore, Md. : 1985)*, 36(4), 323–325.
158. Soergel, M., Kirschstein, M., Busch, C., Danne, T., Gellermann, J., Holl, R., Krull, F., Reichert, H., Reusz, G. S., & Rascher, W. (1997). Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: a multicenter trial including 1141 subjects. *The Journal of pediatrics*, 130(2), 178–184. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(97\)70340-8](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(97)70340-8)

159. Matsuoka, S., Kawamura, K., Honda, M., & Awazu, M. (2002). White coat effect and white coat hypertension in pediatric patients. *Pediatric nephrology (Berlin, Germany)*, 17(11), 950–953. <https://doi.org/10.1007/s00467-002-0990-3>

160. Seeman, T., Dostálek, L., & Gilík, J. (2012). Control of hypertension in treated children and its association with target organ damage. *American journal of hypertension*, 25(3), 389–395. <https://doi.org/10.1038/ajh.2011.218>

161. Swartz, S. J., Srivaths, P. R., Croix, B., & Feig, D. I. (2008). Cost-effectiveness of ambulatory blood pressure monitoring in the initial evaluation of hypertension in children. *Pediatrics*, 122(6), 1177–1181. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-3432>

162. Wühl, E., Witte, K., Soergel, M., Mehls, O., Schaefer, F., & German Working Group on Pediatric Hypertension (2002). Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *Journal of hypertension*, 20(10), 1995–2007. <https://doi.org/10.1097/00004872-200210000-00019>

163. Jones, H. E., & Sinha, M. D. (2011). The definition of daytime and nighttime influences the interpretation of ABPM in children. *Pediatric nephrology (Berlin, Germany)*, 26(5), 775–781. <https://doi.org/10.1007/s00467-011-1791-3>

164. Jones, D. P., Richey, P. A., & Alpert, B. S. (2009). Comparison of ambulatory blood pressure reference standards in children evaluated for hypertension. *Blood pressure monitoring*, 14(3), 103–107. <https://doi.org/10.1097/MBP.0b013e32832ce11e>

165. Hadtstein, C., Wühl, E., Soergel, M., Witte, K., Schaefer, F., & German Study Group for Pediatric Hypertension (2004). Normative values for circadian and ultradian cardiovascular rhythms in childhood. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 43(3), 547–554. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000116754.15808.d8>

166. Lurbe, E., Sorof, J. M., & Daniels, S. R. (2004). Clinical and research aspects of ambulatory blood pressure monitoring in children. *The Journal of pediatrics*, 144(1), 7–16. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2003.09.050>

167. Urbina, E., Alpert, B., Flynn, J., Hayman, L., Harshfield, G. A., Jacobson, M., Mahoney, L., McCrindle, B., Mietus-Snyder, M., Steinberger, J., Daniels, S., & American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee (2008). Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommendations for standard assessment: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee of the council on cardiovascular disease in the young and the

council for high blood pressure research. *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979), 52(3), 433–451. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.190329>

168. Malbora, B., Baskin, E., Bayrakci, U. S., Agras, P. I., Cengiz, N., & Haberal, M. (2010). Ambulatory blood pressure monitoring of healthy schoolchildren with a family history of hypertension. *Renal failure*, 32(5), 535–540. <https://doi.org/10.3109/08860221003706966>

169. Lurbe, E., Cifkova, R., Cruickshank, J. K., Dillon, M. J., Ferreira, I., Invitti, C., Kuznetsova, T., Laurent, S., Mancia, G., Morales-Olivas, F., Rascher, W., Redon, J., Schaefer, F., Seeman, T., Stergiou, G., Wühl, E., Zanchetti, A., & European Society of Hypertension (2009). Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *Journal of hypertension*, 27(9), 1719–1742. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32832f4f6b>

170. Balzano, R., Lindblad, Y. T., Vavilis, G., Jogestrand, T., Berg, U. B., & Krmr, R. T. (2011). Use of annual ABPM, and repeated carotid scan and echocardiography to monitor cardiovascular health over nine yr in pediatric and young adult renal transplant recipients. *Pediatric transplantation*, 15(6), 635–641. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3046.2011.01547.x>

171. Litwin, M., Niemirska, A., Sladowska-Kozłowska, J., Wierzbicka, A., Janas, R., Wawer, Z. T., Wisniewski, A., & Feber, J. (2010). Regression of target organ damage in children and adolescents with primary hypertension. *Pediatric nephrology* (Berlin, Germany), 25(12), 2489–2499. <https://doi.org/10.1007/s00467-010-1626-7>

172. Li, Z., Snieder, H., Harshfield, G. A., Treiber, F. A., & Wang, X. (2009). A 15-year longitudinal study on ambulatory blood pressure tracking from childhood to early adulthood. *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension*, 32(5), 404–410. <https://doi.org/10.1038/hr.2009.32>

173. Redwine, K., Howard, L., Simpson, P., Li, S. H., Yan, K., James, L., Blumer, J., Sullivan, J., Ward, R., Wells, T., & Network of Pediatric Pharmacology Research Units (2012). Effect of placebo on ambulatory blood pressure monitoring in children. *Pediatric nephrology* (Berlin, Germany), 27(10), 1937–1942. <https://doi.org/10.1007/s00467-012-2191-z>

174. Flynn, J. T., & Urbina, E. M. (2012). Pediatric ambulatory blood pressure monitoring: indications and interpretations. *Journal of clinical hypertension* (Greenwich, Conn.), 14(6), 372–382. <https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2012.00655.x>

175. Stergiou, G. S., Vazeou, A., Stefanidis, C. J., Kapogiannis, A., Georgakopoulos, D., Stabouli, S., Douma, S., Doumas, M., Zebekakis, P., Makris, T., Tsioufis, C. P., & Manolis, A. (2013). Practical recommendations for the diagnosis, investigation and management of hypertension in children and adolescents: hellenic society of hypertension consensus document. *Hellenic journal of cardiology : HJC = Hellenike kardiologike epitheorese*, 54(3), 199–211.

176. Spagnolo, A., Giussani, M., Ambrozzi, A. M., Bianchetti, M., Maringhini, S., Matteucci, M. C., Menghetti, E., Salice, P., Simionato, L., Strambi, M., Viridis, R., & Genovesi, S. (2013). Focus on prevention, diagnosis and treatment of hypertension in children and adolescents. *Italian journal of pediatrics*, 39, 20. <https://doi.org/10.1186/1824-7288-39-20>

177. Flynn, J. T., Daniels, S. R., Hayman, L. L., Maahs, D. M., McCrindle, B. W., Mitsnefes, M., Zachariah, J. P., Urbina, E. M., & American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in Youth Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young (2014). Update: ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 63(5), 1116–1135. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000007>

178. Lubrano, R., Paoli, S., Spiga, S., Falsaperla, R., Vitaliti, G., Gentile, I., & Elli, M. (2015). Impact of ambulatory blood pressure monitoring on the diagnosis of hypertension in children. *Journal of the American Society of Hypertension : JASH*, 9(10), 780–784. <https://doi.org/10.1016/j.jash.2015.07.016>

179. Harris, K. C., Benoit, G., Dionne, J., Feber, J., Cloutier, L., Zarnke, K. B., Padwal, R. S., Rabi, D. M., Fournier, A., & CHEP Guidelines Task Force (2016). Hypertension Canada's 2016 Canadian Hypertension Education Program Guidelines for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, and Assessment of Risk of Pediatric Hypertension. *The Canadian journal of cardiology*, 32(5), 589–597. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2016.02.075>

180. Lurbe, E., Agabiti-Rosei, E., Cruickshank, J. K., Dominiczak, A., Erdine, S., Hirth, A., Invitti, C., Litwin, M., Mancia, G., Pall, D., Rascher, W., Redon, J., Schaefer, F., Seeman, T., Sinha, M., Stabouli, S., Webb, N. J., Wühl, E., & Zanchetti, A. (2016). 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *Journal of hypertension*, 34(10), 1887–1920. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001039>

181. Williams, B. R. Y. A. N., Mancia, G., Spiering, W., Rosei, E. A., Azizi, M., Burnier, M., ... & Lovic, D. (2019). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Kardiologia polska*, 77(2), 71-159.

182. Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Jr, Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., DePalma, S. M., Gidding, S., Jamerson, K. A., Jones, D. W., MacLaughlin, E. J., Muntner, P., Ovbiagele, B., Smith, S. C., Jr, Spencer, C. C., Stafford, R. S., Taler, S. J., Thomas, R. J., Williams, K. A., Sr, Williamson, J. D., ... Wright, J. T., Jr (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979), 71(6), e13–e115. <https://doi.org/10.1161/HYP.000000000000065>

183. Hunt, S. A., American College of Cardiology, & American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure) (2005). ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *Journal of the American College of Cardiology*, 46(6), e1–e82. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.08.022>

184. Mitsnefes, M., Flynn, J. T., Brady, T., Baker-Smith, C., Daniels, S. R., Hayman, L. L., Tran, A., Zachariah, J. P., & Urbina, E. M. (2021). Pediatric Ambulatory Blood Pressure Classification: The Case for a Change. *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979), 78(5), 1206–1210. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18138>

185. Sharma, A. P., Altamirano-Diaz, L., Mohamed Ali, M., Stronks, K., Kirpalani, A., Filler, G., & Norozi, K. (2021). Diagnosis of hypertension: Ambulatory pediatric American Heart Association/European Society of Hypertension versus blood pressure load thresholds. *Journal of clinical hypertension* (Greenwich, Conn.), 23(11), 1947–1956. <https://doi.org/10.1111/jch.14368>

186. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D., Coca, A., De Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S., Kreutz, R., Laurent, S., Lip, G. Y. H., ... List of authors/Task Force members: (2018). 2018 Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology: ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *Journal of hypertension*, 36(12), 2284–2309. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001961>

187. White W. B. (1991). Blood pressure load and target organ effects in patients with essential hypertension. *Journal of hypertension. Supplement : official journal of the International Society of Hypertension*, 9(8), S39–S41.

188. Zachariah, P. K., Sheps, S. G., Bailey, K. R., Wiltgen, C. M., & Moore, A. G. (1991). Age-related characteristics of ambulatory blood pressure load and mean blood pressure in normotensive subjects. *JAMA*, 265(11), 1414–1417.

189. Lee, J., McCulloch, C. E., Flynn, J. T., Samuels, J., Warady, B. A., Furth, S. L., Seth, D., Grimes, B. A., Mitsnefes, M. M., & Ku, E. (2020). Prognostic Value of Ambulatory Blood Pressure Load in Pediatric CKD. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*, 15(4), 493–500. <https://doi.org/10.2215/CJN.10130819>

190. Chaudhuri, A., Sutherland, S. M., Begin, B., Salsbery, K., McCabe, L., Potter, D., Alexander, S. R., & Wong, C. J. (2011). Role of twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring in children on dialysis. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*, 6(4), 870–876. <https://doi.org/10.2215/CJN.07960910>

191. Sorof, J. M., Cardwell, G., Franco, K., & Portman, R. J. (2002). Ambulatory blood pressure and left ventricular mass index in hypertensive children. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 39(4), 903–908. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.0000013266.40320.3b>

192. Conkar, S., Yılmaz, E., Hacıkara, Ş., Bozabalı, S., & Mir, S. (2015). Is Daytime Systolic Load an Important Risk Factor for Target Organ Damage in Pediatric Hypertension?. *Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn.)*, 17(10), 760–766. <https://doi.org/10.1111/jch.12608>

193. Nehal, U. S., & Ingelfinger, J. R. (2002). Pediatric hypertension: recent literature. *Current opinion in pediatrics*, 14(2), 189–196. <https://doi.org/10.1097/00008480-200204000-00008>

194. White, W. B., Dey, H. M., & Schulman, P. (1989). Assessment of the daily blood pressure load as a determinant of cardiac function in patients with mild-to-moderate hypertension. *American heart journal*, 118(4), 782–795. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(89\)90593-0](https://doi.org/10.1016/0002-8703(89)90593-0)

195. Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Jr, Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., DePalma, S. M., Gidding, S., Jamerson, K. A., Jones, D. W., MacLaughlin, E. J., Muntner, P., Ovbiagele, B., Smith, S. C., Jr, Spencer, C. C., Stafford, R. S., Taler, S. J., Thomas, R. J., Williams, K. A., Sr, Williamson, J. D., ... Wright, J. T., Jr (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of

High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(19), e127–e248. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006>

196. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al; Subcommittee on Screening and Management of High Blood Pressure in Children. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):e20171904. (2018). *Pediatrics*, 142(3), e20181739. <https://doi.org/10.1542/peds.2018-1739>

197. Flynn, J. T., Daniels, S. R., Hayman, L. L., Maahs, D. M., McCrindle, B. W., Mitsnefes, M., Zachariah, J. P., Urbina, E. M., & American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in Youth Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young (2014). Update: ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979), 63(5), 1116–1135. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000007>

198. Flynn, J. T., Urbina, E. M., Brady, T. M., Baker-Smith, C., Daniels, S. R., Hayman, L. L., Mitsnefes, M., Tran, A., Zachariah, J. P., & Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the American Heart Association Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Hypertension; and Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health (2022). Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescents: 2022 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979), 79(7), e114–e124. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000215>

199. Lurbe, E., Mancia, G., Calpe, J., Drożdż, D., Erdine, S., Fernandez-Aranda, F., Hadjipanayis, A., Hoyer, P. F., Jankauskiene, A., Jiménez-Murcia, S., Litwin, M., Mazur, A., Pall, D., Seeman, T., Sinha, M. D., Simonetti, G., Stabouli, S., & Wühl, E. (2023). Joint statement for assessing and managing high blood pressure in children and adolescents: Chapter 1. How to correctly measure blood pressure in children and adolescents. *Frontiers in pediatrics*, 11, 1140357. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1140357>

200. Ahlenius, M., Koek, W., & Yamaguchi, I. (2023). Ambulatory blood pressure monitoring in children: A retrospective single-center study. *Frontiers in pediatrics*, 11, 1088857. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1088857>

201. Sharma, A. P., Kirpalani, A., Sharma, A., Altamirano-Diaz, L., Filler, G., & Norozi, K. (2023). Impact of the 2022 American Heart Association pediatric ambulatory blood pressure monitoring statement on the diagnosis of hypertension. *Pediatric nephrology (Berlin, Germany)*, 38(8), 2741–2751. <https://doi.org/10.1007/s00467-022-05856-z>

202. Hill-Horowitz, T., Merchant, K., Abdullah, M., Castellanos-Reyes, L., Singer, P., Dukkipati, H., ... & Basalely, A. (2024). Reclassification of adolescent ambulatory prehypertension and unclassified blood pressures by 2022 American heart association pediatric ambulatory blood pressure monitoring guidelines. *The Journal of pediatrics*, 266, 113895.

203. McEvoy, J. W., McCarthy, C., Brouwers, S., & others, and. (2025). 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *HYPERTENSION*, 17(4), 29–168. <https://doi.org/10.22141/2224-1485.17.4.2024.372>

204. O'Brien, E., Murphy, J., Tyndall, A., Atkins, N., Mee, F., McCarthy, G., Staessen, J., Cox, J., & O'Malley, K. (1991). Twenty-four-hour ambulatory blood pressure in men and women aged 17 to 80 years: the Allied Irish Bank Study. *Journal of hypertension*, 9(4), 355–360. <https://doi.org/10.1097/00004872-199104000-00007>

205. Owens, P. E., Lyons, S. P., & O'Brien, E. T. (2000). Arterial hypotension: prevalence of low blood pressure in the general population using ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of human hypertension*, 14(4), 243–247. <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1000973>

206. Giordano, U., Meta, R., Fintini, D., Turchetta, A., Brufani, C., & Calzolari, A. (2011). Usefulness of ambulatory blood pressure monitoring and head-up tilt test in the evaluation of paediatric syncope. *Cardiology in the young*, 21(1), 89–93. <https://doi.org/10.1017/S1047951110001551>

207. O'Brien E. (2011). Twenty-four-hour ambulatory blood pressure measurement in clinical practice and research: a critical review of a technique in need of implementation. *Journal of internal medicine*, 269(5), 478–495. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2011.02356.x>

208. Pickering, T. G., Shimbo, D., & Haas, D. (2006). Ambulatory blood-pressure monitoring. *The New England journal of medicine*, 354(22), 2368–2374. <https://doi.org/10.1056/NEJMra060433>

209. O'Brien E. (2005). Unmasking hypertension. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 45(4), 481–482. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000160321.16465.44>

210. Groppelli, A., Rivasi, G., Fedorowski, A., de Lange, F. J., Russo, V., Maggi, R., Capacci, M., Nawaz, S., Comune, A., Bianchi, L., Zambon, A., Soranna, D., Ungar, A., Parati, G., & Brignole, M. (2024). Interventions aimed to increase average 24-h systolic blood pressure reduce blood pressure drops in patients with reflex syncope and orthostatic intolerance. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*, 26(2), euae026. <https://doi.org/10.1093/europace/euae026>

211. Rivasi, G., Groppelli, A., Brignole, M., Soranna, D., Zambon, A., Bilo, G., Pengo, M., Sharad, B., Hamrefors, V., Rafanelli, M., Testa, G. D., Rice, C., Kenny, R. A., Sutton, R., Ungar, A., Fedorowski, A., & Parati, G. (2022). Association between hypotension during 24 h ambulatory blood pressure monitoring and reflex syncope: the SynABPM 1 study. *European heart journal*, 43(38), 3765–3776. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac347>

212. Brignole, M., Rivasi, G., Fedorowski, A., Ståhlberg, M., Groppelli, A., & Ungar, A. (2023). Tests for the identification of reflex syncope mechanism. *Expert review of medical devices*, 20(2), 109–119. <https://doi.org/10.1080/17434440.2023.2174428>

213. Brignole, M., Moya, A., de Lange, F. J., Deharo, J. C., Elliott, P. M., Fanciulli, A., Fedorowski, A., Furlan, R., Kenny, R. A., Martin, A., Probst, V., Reed, M. J., Rice, C. P., Sutton, R., Ungar, A., van Dijk, J. G., & ESC Scientific Document Group (2018). 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European heart journal*, 39(21), 1883–1948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>

214. Sutton, R., & Brignole, M. (2014). Twenty-eight years of research permit reinterpretation of tilt-testing: hypotensive susceptibility rather than diagnosis. *European heart journal*, 35(33), 2211–2212. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu255>

215. Stergiou, G. S., Palatini, P., Parati, G., O'Brien, E., Januszewicz, A., Lurbe, E., Persu, A., Mancia, G., Kreutz, R., & European Society of Hypertension Council and the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability (2021). 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *Journal of hypertension*, 39(7), 1293–1302. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002843>

216. Owens, P. E., Lyons, S. P., & O'Brien, E. T. (2000). Arterial hypotension: prevalence of low blood pressure in the general population using ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of human hypertension*, 14(4), 243–247.

<https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1000973> 217. División-Garrote, J. A., Banegas, J. R., De la Cruz, J. J., Escobar-Cervantes, C., De la Sierra, A., Gorostidi, M., Vinyoles, E., Abellán-Aleman, J., Segura, J., & Ruilope, L. M. (2016). Hypotension based on office and ambulatory monitoring blood pressure. Prevalence and clinical profile among a cohort of 70,997 treated hypertensives. *Journal of the American Society of Hypertension : JASH*, 10(9), 714–723. <https://doi.org/10.1016/j.jash.2016.06.035>

217. División-Garrote, J. A., Banegas, J. R., De la Cruz, J. J., Escobar-Cervantes, C., De la Sierra, A., Gorostidi, M., Vinyoles, E., Abellán-Aleman, J., Segura, J., & Ruilope, L. M. (2016). Hypotension based on office and ambulatory monitoring blood pressure. Prevalence and clinical profile among a cohort of 70,997 treated hypertensives. *Journal of the American Society of Hypertension : JASH*, 10(9), 714–723. <https://doi.org/10.1016/j.jash.2016.06.035>

218. Scuteri, A., Modestino, A., Frattari, A., Di Daniele, N., & Tesouro, M. (2012). Occurrence of hypotension in older participants. Which 24-hour ABPM parameter better correlate with?. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 67(7), 804–810. <https://doi.org/10.1093/gerona/glr232>

219. Vallelonga, F., Romagnolo, A., Merola, A., Sobrero, G., Di Stefano, C., Milazzo, V., Burrello, J., Burrello, A., Zibetti, M., Milan, A., Veglio, F., & Maule, S. (2019). Detection of orthostatic hypotension with ambulatory blood pressure monitoring in parkinson's disease. *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension*, 42(10), 1552–1560. <https://doi.org/10.1038/s41440-019-0267-x>

220. Barochiner, J., Alfie, J., Marín, M. J., Aparicio, L. S., Rada, M. A., Morales, M. S., Martínez, R., & Waisman, G. D. (2019). Prevalence and related factors of office and home hypotension in older treated hypertensive patients. *Aging clinical and experimental research*, 31(7), 1011–1017. <https://doi.org/10.1007/s40520-018-1045-3>

221. División-Garrote, J. A., Ruilope, L. M., de la Sierra, A., de la Cruz, J. J., Vinyoles, E., Gorostidi, M., Escobar-Cervantes, C., Velilla-Zancada, S. M., Segura, J., & Banegas, J. R. (2017). Magnitude of Hypotension Based on Office and Ambulatory Blood Pressure Monitoring: Results From a Cohort of 5066 Treated Hypertensive Patients Aged 80 Years and Older. *Journal of the American Medical Directors Association*, 18(5), 452.e1–452.e6. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2017.01.015>

222. Bothe, T. L., Hulpke-Wette, M., Barbarics, B., Patzak, A., & Pilz, N. (2023). Accuracy of cuff-less, continuous, and non-invasive blood pressure measurement

in 24-h ABPM in children aged 5-17. Blood pressure, 32(1), 2255704. <https://doi.org/10.1080/08037051.2023.2255704>

223. Dasa, O., Smith, S. M., Howard, G., Cooper-DeHoff, R. M., Gong, Y., Handberg, E., & Pepine, C. J. (2021). Association of 1-Year Blood Pressure Variability With Long-term Mortality Among Adults With Coronary Artery Disease: A Post Hoc Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA network open*, 4(4), e218418. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.8418>

224. Boubouchairopoulou, N., Ntineri, A., Kollias, A., Destounis, A., & Stergiou, G. S. (2021). Blood pressure variability assessed by office, home, and ambulatory measurements: comparison, agreement, and determinants. *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension*, 44(12), 1617–1624. <https://doi.org/10.1038/s41440-021-00736-9>

225. Shin, S. H., Jang, J. H., Baek, Y. S., Kwon, S. W., Park, S. D., Woo, S. I., Kim, D. H., & Kwan, J. (2019). Relation of blood pressure variability to left ventricular function and arterial stiffness in hypertensive patients. *Singapore medical journal*, 60(8), 427–431. <https://doi.org/10.11622/smedj.2019030>

226. Triantafyllidi, H., Benas, D., Schoinas, A., Birmpa, D., Trivilou, P., Varytimiadi, E., Voutsinos, D., & Ikonomidis, I. (2021). Hypertension-mediated organ damage regression associates with blood pressure variability improvement three years after successful treatment initiation in essential hypertension. *Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn.)*, 23(6), 1150–1158. <https://doi.org/10.1111/jch.14209>

227. Parati, G., Bilo, G., Kollias, A., Pengo, M., Ochoa, J. E., Castiglioni, P., Stergiou, G. S., Mancia, G., Asayama, K., Asmar, R., Avolio, A., Caiani, E. G., De La Sierra, A., Dolan, E., Grillo, A., Guzik, P., Hoshida, S., Head, G. A., Imai, Y., Juhanoja, E., ... Zhang, Y. (2023). Blood pressure variability: methodological aspects, clinical relevance and practical indications for management - a European Society of Hypertension position paper *. *Journal of hypertension*, 41(4), 527–544. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003363>

228. Sun, L., Wang, B., Yang, D., Zhou, W., Tang, Y., Li, X., Lv, H., & Hou, M. (2025). Relationship between platelet distribution width and non-dipping pattern in children with essential hypertension. *BMC pediatrics*, 25(1), 54. <https://doi.org/10.1186/s12887-025-05420-2>

229. Ash JA, Chowdhury YS. Pediatric Echocardiography Assessment, Protocols, and Interpretation. [Updated 2023 Apr 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570575/>

230. Saikia D, Mahanta B. Cardiovascular and respiratory physiology in children. *Indian J Anaesth.* 2019 Sep;63(9):690-697. doi: 10.4103/ija.IJA_490_19. PMID: 31571681; PMCID: PMC6761775.

231. Cantinotti, M.; Marchese, P.; Capponi, G.; Franchi, E.; Santoro, G.; Pizzuto, A.; Assanta, N.; Giordano, R. Pediatric Echocardiographic Nomograms: Twenty Years of Advances—Do We Now Have a Complete and Reliable Tool, or Are Gaps Still Present? An Up-to-Date Review. *J. Clin. Med.* 2025, 14, 5215. <https://doi.org/10.3390/jcm14155215>

232. Lopez, L., Saurers, D. L., Barker, P. C., Cohen, M. S., Colan, S. D., Dwyer, J., ... & Altman, C. A. (2024). Guidelines for performing a comprehensive pediatric transthoracic echocardiogram: recommendations from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 37(2), 119-170.

233. Quality Metrics. ACC Quality Improvement for Institutions Program. URL: <https://cvquality.acc.org/initiatives/acpc-quality-network/quality-metrics> (date of access: 27.01.2026).

234. Gokhroo RK, Anantharaj A, Bisht D, Kishor K, Plakkal N, Mondal N. A pediatric echocardiographic Z-score nomogram for a developing country: Indian pediatric echocardiography study - The Z-score. *Ann Pediatr Cardiol.* 2018 Jan-Apr;11(1):109-111.

235. Cantinotti M, Scalese M, Giordano R, Assanta N, Marchese P, Franchi E, Viacava C, Koestenberger M, Jani V, Kutty S. A statistical comparison of reproducibility in current pediatric two-dimensional echocardiographic nomograms. *Pediatr Res.* 2021 Feb;89(3):579-590.

236. Lopez, L., Colan, S., Stylianou, M., Granger, S., Trachtenberg, F., Frommelt, P., Pearson, G., Camarda, J., Cnota, J., Cohen, M., Dragulescu, A., Frommelt, M., Garuba, O., Johnson, T., Lai, W., Mahgerefteh, J., Pignatelli, R., Prakash, A., Sachdeva, R., Soriano, B., ... Pediatric Heart Network Investigators* (2017). Relationship of Echocardiographic Z Scores Adjusted for Body Surface Area to Age, Sex, Race, and Ethnicity: The Pediatric Heart Network Normal Echocardiogram Database. *Circulation. Cardiovascular imaging*, 10(11), e006979. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.117.006979>

237. Cantinotti, M., Di Salvo, G., Voges, I., Raimondi, F., Greil, G., Ortiz Garrido, A., Bharucha, T., Grotenhuis, H. B., Köstenberger, M., Bonnelo, B., Miller, O., McMahon, C. J., & members of the 2022–2024 EACVI Scientific Documents Committee (2024). Standardization in paediatric echocardiographic reporting and critical interpretation of measurements, functional parameters, and prediction scores:

a clinical consensus statement of the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology and the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 25(8), 1029–1050. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jae147>

238. Jakhar, D., Grover, C., & Singal, A. (2020). Nailfold capillaroscopy with USB dermatoscope: A cross-sectional study in healthy adults. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 86, 33.

239. Etehad Tavakol, M., Fatemi, A., Karbalaie, A., Emrani, Z., & Erlandsson, B. E. (2015). Nailfold Capillaroscopy in Rheumatic Diseases: Which Parameters Should Be Evaluated?. *BioMed research international*, 2015, 974530. <https://doi.org/10.1155/2015/974530>

240. Chojnowski, M. M., Felis-Giemza, A., & Olesińska, M. (2016). Capillaroscopy - a role in modern rheumatology. *Reumatologia*, 54(2), 67–72. <https://doi.org/10.5114/reum.2016.60215>

241. Grover, C., Jakhar, D., Mishra, A., & Singal, A. (2022). Nail-fold capillaroscopy for the dermatologists. *Indian journal of dermatology, venereology and leprology*, 88(3), 300–312. https://doi.org/10.25259/IJDVL_514_20

242. Ocampo-Garza SS, Villarreal-Alarcón MA, Villarreal-Treviño AV, Ocampo-Candiani J. Capilaroscopia: una herramienta diagnóstica valiosa. *Actas Dermosifiliogr*. 2019;110:347–352.

243. Brunner-Ziegler S, Dassler E, Müller M, et al. Capillaroscopic differences between primary Raynaud phenomenon and healthy controls indicate potential microangiopathic involvement in benign vasospasms. *Vascular Medicine*. 2024;29(2):200-207. doi:10.1177/1358863X231223523

244. Quental, C., Brito, D. B., Sobral, J., & Macedo, A. M. (2023). Raynaud Phenomenon of the Nipple: A Clinical Case Report. *Journal of family & reproductive health*, 17(2), 113–115. <https://doi.org/10.18502/jfrh.v17i2.12876>

245. Nailfold Capillaroscopy. *Musculoskeletal Key*. URL: <https://musculoskeletalkey.com/nailfold-capillaroscopy/#CR26> (date of access: 27.01.2026).

246. Bernardino, V., Rodrigues, A., Lladó, A., & Panarra, A. (2020). Nailfold capillaroscopy and autoimmune connective tissue diseases in patients from a Portuguese nailfold capillaroscopy clinic. *Rheumatology international*, 40(2), 295–301. <https://doi.org/10.1007/s00296-019-04427-0>

ДОДАТКИ

Додаток 1

ЗАТВЕРДЖЕНО
Наказ Міністерства охорони
здоров'я України
23.04.2020 № 945
Реєстраційне посвідчення
№ UA/14251/01/01

ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу

ЦЕФАНЕЙРО (CEFANEURO®)

Склад:

діючі речовини:

1 таблетка містить

Avena sativa Ø 30 мг

Gelsemium trit. D4 30 мг

Ignatia trit. D4 30 мг

Passiflora incarnata Ø 30 мг

допоміжні речовини: лактози моногідрат, магнію стеарат.

Лікарська форма. Таблетки.

Основні фізико-хімічні властивості: таблетки круглої форми з двоопуклою поверхнею, від білого до світло-бежевого кольору з вкрапленнями від бежевого до сіро-коричневого кольору.

Фармакотерапевтична група. Комплексний гомеопатичний препарат.

Фармакологічні властивості.

Дія лікарського засобу обумовлена діючими речовинами, що входять до його складу, та виразно спрямована на нервову систему. Цефанейро чинить заспокійливу дію.

Клінічні характеристики.

Показання.

Застосовується при нервовому збудженні з розладами сну. Відповідно до принципів гомеопатії.

Протипоказання.

Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату, вагітність та годування груддю.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.

Невідома. На ефект гомеопатичного лікарського засобу можуть негативно впливати шкідливі фактори способу життя пацієнта та прийом стимулювальних препаратів. У разі прийому будь-яких препаратів слід проконсультуватися з лікарем.

Особливості застосування.

Препарат містить лактозу. Якщо у Вас встановлена непереносимість деяких цукрів, проконсультуйтеся з лікарем, перш ніж приймати цей лікарський засіб.

У випадку появи постійних, неясних або рецидивних симптомів слід звернутися до лікаря, оскільки першопричиною вищевказаних симптомів може бути серйозне захворювання, для діагностування якого необхідно пройти медичне обстеження.

На початку лікування гомеопатичним препаратом симптоми наявного захворювання можуть тимчасово посилитись. Якщо такі явища не зникають, слід припинити прийом препарату та проконсультуватися з лікарем.

Застосування у період вагітності або годування груддю.

У період вагітності або годування груддю лікарський засіб Цефанейро застосовувати протипоказано.

Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами.

Не впливає.

Спосіб застосування та дози.

Дозу і тривалість лікування визначає лікар індивідуально.

Якщо не призначено іншу дозу, у випадку гострих станів дорослим та

дітям віком від 12 років слід приймати по 1 таблетці щопівгодини або щогодини, але не більше 6 разів на добу.

У випадку хронічного перебігу захворювання приймати по 1 таблетці 1–3 рази на добу.

Таблетку розчиняють у роті для покращення її ефективності.

Застосовувати препарат більше одного тижня можна тільки після консультації з лікарем. Консультація з лікарем також потрібна у випадку, якщо, на думку пацієнта, ефективність препарату надто висока або надто низька.

Діти.

Перед застосуванням препарату слід проконсультуватися з лікарем.

Препарат можна застосовувати дітям віком від 1 року.

Тривалість курсу лікування залежить від перебігу захворювання та визначається лікарем індивідуально.

Дітям віком 1–6 років слід приймати не більше половини дози для дорослого.

Дітям віком 6–12 років слід приймати не більше $\frac{2}{3}$ дози для дорослого. Для дітей віком від 1 до 6 років таблетку можна подрібнити або розчинити у воді.

Передозування.

Про випадки передозування не повідомлялось.

Побічні реакції.

Не виявлені. На початку лікування гомеопатичним препаратом можуть тимчасово посилитись наявні симптоми, що потребує консультації лікаря. При індивідуальній непереносимості будь-якого компонента лікарського засобу можливі реакції гіперчутливості.

Повідомлення про побічні реакції після реєстрації лікарського засобу має велике значення. Про випадки підозрюваних побічних реакцій та відсутності ефективності лікарського засобу слід інформувати лікаря або повідомляти через Автоматизовану інформаційну систему з фармаконагляду за посиланням: <https://aisf.dec.gov.ua>.

Термін придатності. 4 роки.

Умови зберігання. Зберігати при температурі не вище 25 °С. Зберігати у недоступному для дітей місці.

Упаковка. По 20 таблеток у блістері, по 1 або 3 блістери у картонній коробці.

Категорія відпуску. Без рецепта.

Виробник/заявник.

Цефак КГ.

Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності/місцезнаходження заявника та представника заявника.
Остбанхофштрассе 15, 87437 Кемптен, Німеччина.

Контактні дані представника виробника/заявника в Україні – ТОВ «Мегаком»:

вул. Клочківська, 195 Б, м. Харків, 61145; телефон: +38 (057) 701 37 55.

Дата останнього перегляду. 18.12.2024.

Додаток 2

ЗАТВЕРДЖЕНО
Наказ Міністерства охорони
здоров'я України
13.05.2020 № 1128
Реєстраційне посвідчення
№ UA/10843/01/01

ІНСТРУКЦІЯ **для медичного застосування лікарського засобу**

ЦЕФАВОРА **(CEFAVORA®)**

Склад:

діючі речовини: 100 г препарату містять:

Ginkgo biloba Ø 1,3 г

Viscum album Ø 2,7 г

Crataegus Ø 7,5 г

допоміжна речовина: вино лікерне.

Лікарська форма. Краплі оральні.

Основні фізико-хімічні властивості: прозора рідина коричнювато-жовтого кольору зі смаком та запахом вина. Поява помутніння або утворення незначного осаду, що утворюється при зберіганні, є прийнятним.

Фармакотерапевтична група.

Комплексний гомеопатичний препарат.

Фармакологічні властивості.

Фармакодинаміка.

Компоненти, що входять до складу лікарського засобу, комплексно покращують мозкову, серцеву та периферичну мікроциркуляцію. Знижується агрегація еритроцитів, тромбоцитів та в'язкість крові. Це покращує характеристики крові та збільшує швидкість крово-

току в капілярах. Стабілізується клітинна мембрана та проникність капілярів. У тканинах стимулюються процеси поглинання кисню та глюкози. Флавоноїди нейтралізують дію вільних радикалів, які у великій кількості вивільняються при ішемічній хворобі серця. Нормалізація серцевого, мозкового та периферичного кровообігу не супроводжується синдромом обкрадання. Тим самим покращується забезпечення киснем та метаболізм у тканинах головного мозку, серця, кінцівок та внутрішніх органів.

Клінічні характеристики.

Показання.

Порушення артеріального тиску та системи кровообігу, що супроводжуються головним болем.

Противоказання.

Підвищена чутливість до будь-яких компонентів препарату. Через вміст у складі лікарського засобу алкоголю (20 %) Цефавору не слід застосовувати пацієнтам, які страждають на алкоголізм.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.

Взаємодія препарату Цефавору з іншими лікарськими засобами невідома.

Прийом стимуляторів може впливати на терапевтичну дію будь-якого гомеопатичного засобу.

При необхідності супутнього прийому будь-яких інших лікарських засобів необхідно проконсультуватися з лікарем.

Особливості застосування.

На початку лікування гомеопатичним препаратом симптоми наявного захворювання можуть тимчасово посилитися (первинна агравация). Це цілком нормальні прояви, що не потребують відміни препарату, але якщо такі явища не зникають, слід припинити прийом лікарського засобу та проконсультуватися з лікарем.

Цей лікарський засіб містить 20 об. % етанолу (алкоголю), тобто 165 мг/дозу, що еквівалентно 4 мл пива, 2 мл вина у дозі. Шкідливий для пацієнтів, хворих на алкоголізм. Слід бути обережними при застосуванні вагітним та жінкам, які годують груддю, дітям та пацієнтам із захворюваннями печінки та хворим на епілепсію.

Застосування у період вагітності або годування груддю.

Застосування препарату Цефавора під час планування вагітності, у період вагітності або годування груддю рекомендується тільки після консультації з лікарем.

Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами.

Невідомо чи впливає Цефавора на швидкість реакції, але слід враховувати, що до складу препарату входить вино лікерне.

Спосіб застосування та дози.

Препарат застосовувати всередину. Препарат Цефавора можна приймати у нерозведеному вигляді.

Дорослим та дітям віком від 12 років – по 20–30 крапель 3–4 рази на добу.

Дітям віком від 6 до 12 років – по 10–15 крапель 3–4 рази на добу.

Термін лікування визначається лікарем і встановлюється індивідуально залежно від мети застосування та очікуваного ефекту.

Препарат не слід приймати впродовж тривалого часу, не проконсультувались із лікарем.

Діти.

Не рекомендується призначати препарат дітям віком до 6 років.

Передозування.

Про випадки передозування не повідомлялося.

Побічні реакції.

З боку імунної системи: алергічні реакції, у тому числі з боку шкіри – висипання, свербіж.

З боку шлунково-кишкового тракту: розлади травлення.

Неврологічні розлади: головний біль.

Симптоми наявного захворювання можуть тимчасово посилитися (первинна агравація). Це цілком нормальні прояви, що не потребують відміни препарату, але якщо такі явища не зникають, слід припинити прийом препарату та звернутися до лікаря.

При появі будь-яких незвичних явищ необхідно обов'язково звернутися до лікаря.

Повідомлення про побічні реакції після реєстрації лікарського засобу має велике значення. Про випадки підозрюваних побічних реакцій та відсутності ефективності лікарського засобу слід інформувати лікаря або повідомляти через Автоматизовану інформаційну систему з фармаконагляду за посиланням: <https://aisf.dec.gov.ua>.

Термін придатності. 5 років.

Термін придатності після відкриття флакона – 3 місяці.

Умови зберігання.

Спеціальних умов зберігання не потребує. Зберігати у недоступному та поза зором дітей місці.

Упаковка.

По 50 мл або 100 мл у флаконі з насадкою-дозатором та з кришкою, що нагвинчується з контролем першого розкриття; по 1 флакону в картонній коробці.

Категорія відпуску.

Без рецепта.

Виробник/заявник.

Цефак КГ.

Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності/місцезнаходження заявника та представника заявника.

Остбанхофштрассе 15, 87437 Кемптен, Німеччина.

Контактні дані представника виробника/заявника в Україні – ТОВ «Мегаком»:

вул. Клочківська, 195 Б, м. Харків, 61145; телефон: +38 (057) 701 37 55.

Дата останнього перегляду. 13.12.2024.

Навчальне видання

Марушко Ю.В., Гищак Т.В., Марушко Т.В., Дмитришин О.А.

**ФУНКЦІОНАЛЬНА ДІАГНОСТИКА
В ДИТЯЧІЙ КАРДІОЛОГІЇ**

Навчальний посібник

Формат 60x84 1/16.

Друк офсетний, папір офсетний.

Гарнітура Minion Pro. Ум. друк. арк. 14,9.

Наклад 500 прим. Зам. № .

Підготовлено до друку та віддруковано
у приватній друкарні ФОП Петришина Т.А.

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до державного реєстру видавців, виготівників
і розповсюджувачів видавничої продукції

Серія ДК №4575

м. Хмельницький, вул. Ранкова, 5-33