



**Найбільш часті порушення ритму та  
їх взаємозв'язок з іншими  
серцево-судинними захворюваннями.  
Етіопатогенез, клінічна картина, перебіг,  
діагностика, лікування.**

**Коваль С.М. - завідувач відділу артеріальної гіпертензії та профілактики її ускладнень ДУ “Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України”, м. Харків, д.мед. Н., професор**

# КЛАСИФІКАЦІЯ АРИТМІЙ

## *І. ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ ІМПУЛЬСУ*

- 1. Синусова тахікардія** (більше ніж 90 комплексів за 1 хв.).
- 2. Синусова брадикардія** (менше ніж 60 комплексів за 1 хв.).
- 3. Синусова аритмія.**
- 4. Зупинка (відмова) синусового вузла.**
- 5. Міграція надшлуночкового водія ритму.**
- 6. Екстрасистолія** (синонім – передчасна деполяризація):
  - передсердна (артеріальна);
  - передсердно-шлуночкова (атріо-вентрикулярна);
  - шлуночкова:
    - поодинокі (до 30 за 1 год.);
    - часті (30 і більше за 1 год.);
    - алоритмія (бі-, три-, квадригемінія);
    - поліморфна;
    - парна;
    - рання (R на T).

## **7. Тахікардії:**

-надшлуночкові:

    синопередсердна (синоатріальна);

    передсердна (атріальна);

    передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна);

    з додатковими шляхами проведення: ортодромна; антидромна;

-шлуночкові:

    нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 с);

    стійка (більше ніж 30с);

    постійно-зворотна;

    мономорфна;

    поліморфна.

## **8. Фібриляція і тріпотіння передсердь:**

## **9. Фібриляція і тріпотіння шлуночків**

## ***II. ПОРУШЕННЯ ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ***

- 1. Синоаурикулярні блокади**
- 2. Атріовентрикулярна блокади (I–III ступенів)**
- 3. Внутрішньошлуночкові блокади (постійні, минаючі):**

однопучкові:

блокада правої ніжки пучка Гіса;

блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса;

блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса;

двопучкові:

блокада лівої ніжки пучка Гіса;

блокада правої ніжки пучка Гіса та передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса (блокада Бейлі);

блокада правої ніжки пучка Гіса та задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса (блокада Вільсона).

## ***III. КОМБІНОВАНІ ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ І ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ***

**Парасистолія:**

передсердна;

атріовентрикулярного з'єднання;

шлуночкова.

## ***IV. ЗАХВОРЮВАННЯ, СИНДРОМИ І ФЕНОМЕНИ***

### **1. Синдроми та ЕКГ-феномени передчасного збудження шлуночків:**

- синдром Вольфа-Паркінсона-Вайта;
- синдром скорочення інтервалу Р-Р (Лауна-ГанонгаЛівайна або Кларк-Леві-Крітеско);
- синдром ранньої реполяризації шлуночків;
- синдром подовженого інтервалу Q-T:  
природжений (Романо-Уорда);  
набутий.
- синдром слабкості синусового вузла;
- синдром Морганьї-Адамса-Стокса;
- синдром Фредеріка.

## ***IV. ЗАХВОРЮВАННЯ, СИНДРОМИ І ФЕНОМЕНИ***

**2. Раптова серцева смерть (аритмічна)** – смерть, що настала протягом 1 години після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання:

- з відновленням серцевої діяльності;
- незворотна.

**3. Зупинка серця** (смерть, що настала більше ніж через 1 год. після появи чи посилення симптомів захворювання):

- з відновленням серцевої діяльності;
- незворотна.

**4. Механізми смерті:**

- фібриляція шлуночків;
- асистолія;
- електромеханічна дисоціація (вказується за можливості).

## ***V. АРИТМІЇ ПРИ НОРМАЛЬНІЙ АБО ПОРУШЕНІЙ ФУНКЦІЇ***

### ***КАРДІОСТИМУЛЯТОРІВ РІЗНОГО ТИПУ***

***Часто у одного пацієнта спостерігається поєднання різних видів порушень ритму та провідності***

***КЛАСИФІКАЦІЯ ШЛУНОЧКОВОЇ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ЧАСТОТИ ВИНИКНЕННЯ, ВОГНИЩА РИТМОГЕНЕЗУ І ПРОГНОЗУ ЩОДО ВИНИКНЕННЯ ТАХІКАРДІЇ (В. LOWN, 1977):***

I клас – рідкі монотопні (до 5 за 1 хв. або 30 за 1 год)

II клас – часті монотопні ( $>5$  за 1 хв. або  $>30$  за 1 год)

III клас – політопні екстрасистоли

IVa клас – парні екстрасистоли (два скорочення поспіль – дуплети)

IVb клас – три (і більше) екстрасистоли поспіль (короткі пароксизми)

V клас – «ранні» екстрасистоли (R на T)

## ЕТІОЛОГІЯ АРИТМІЙ

**1. Захворювання серцево-судинної системи:** ІХС (хронічні форми), інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія, міокардити, кардіоміопатії, вади серця, пролапс мітрального клапана

**1. Нервово-рефлекторні механізми** (при холециститі, виразковій хворобі шлунка та 12-палої кишки, діафрагмальній килі, деформуючому остеохондрозі), **порушення гуморальної регуляції, електролітного балансу** (гіпокаліємія, гіперкаліємія, гіпомагніємія, гіперкальціємія), **кислотно-лужної рівноваги, ендокринні порушення.**

**1. Фізичні, хімічні впливи:** куріння, алкоголь, травма, гіпоксія, гіпо- та гіпертермія, медикаментозні засоби (серцеві глікозиди, антиаритмічні засоби, діуретики, симпатоміметики тощо)

4. **Ідіопатичні аритмії**



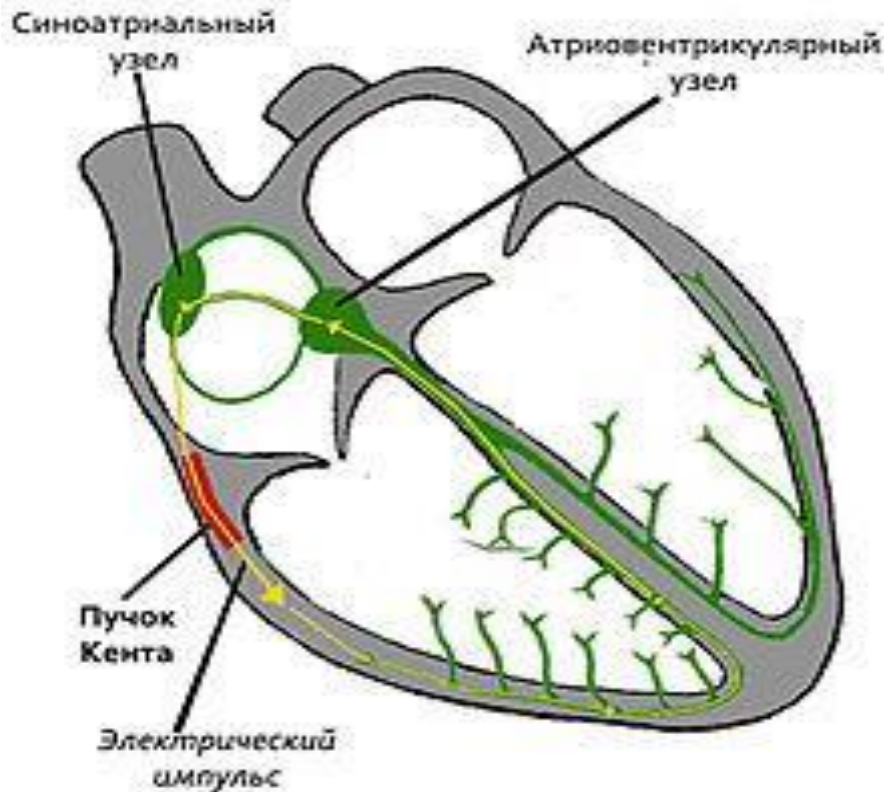
## ОСНОВНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ АРИТМІЙ

В основі всіх аритмій лежить порушення утворення або проведення імпульсу, або одночасне порушення функцій провідної системи.

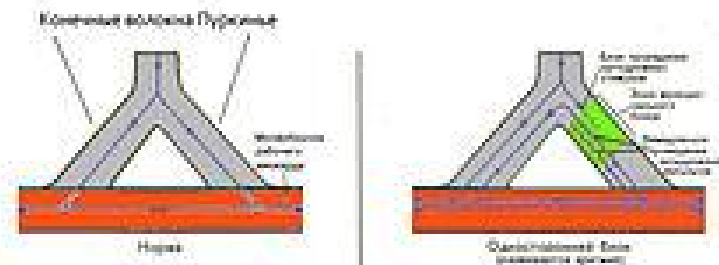
Такі аритмії, як синусова тахі- і брадикардія пов'язані відповідно з посиленням та пригніченням автоматизму клітин синусового вузла.

В походженні екстрасистолії та пароксизмальних порушень ритму виділяють такі механізми: посилення автоматизму ектопічних вогнищ, повторний вхід збудження (re-entry) та круговий рух імпульсу, тригерна (наведена) активність спеціалізованих та скоротливих клітин.

## Реципроктная тахикардия при ВПВ-синдроме



Механізм повторного входу збудження (re-entry) полягає у повторному або багатократному збудженні ділянки міокарда одним і тим же імпульсом, що здійснює круговий рух. Для реалізації цього механізму необхідні два шляхи проведення, причому по одному із них проходження імпульсу порушене внаслідок місцевої односпрмованої блокади. Ділянка міокарда, до якої черговий імпульс своєчасно не дійшов, збуджується обхідним шляхом із певним запізненням і стає джерелом позачергового збудження. Воно розповсюджується на сусідні ділянки міокарда.



## МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ АРИТМІЙ

### *Медикаментозні:*

- усунення електролітного дисбалансу (препарати калію, магнію);
- призначення антиаритмічних препаратів.

*Обмеження: часто малоєфективні, проаритмогенні ефекти*

### *Хірургічні*

- радіочастотна або кріобалонна абляція (при тахіаритміях, ектрасистолічній аритмії);
- імплантація кардіостимулятора (при брадіаритміях);
- імплантація кардовертера-дефібрилятора (при злоякісній шлуночкової тахікардії)

## ***КЛАСИФІКАЦІЯ АНТИАРИТМІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ***

### **I Блокатори швидких натрієвих каналів**

IA – хінідин, новокаїнамід, гілуритмал дизопірамід

IB – лідокаїн, тримекаїн, мексилетин, дифенін

IC – етацизин, етмозин, пропафенон (ритмонорм), флекаїнід, алапінін

### **II – $\beta$ – адреноблокатори**

### **III – ті, що збільшують потенціал дії та сповільнюють реполяризацію, блокатори калієвих каналів –**

аміодарон,

бретілій,

соталол

### **IV – блокатори повільних кальцієвих каналів**

– верапаміл, дилтіазем

### **V – специфічні брадикардитичні препарати (алінідин)**

### **VI – препарати, що стимулюють пуринаргічні рецептори міокардіоцитів (аденозин, АТФ)**

**Пропафенон (ритмонорм)** має якості IC підкласу та одночасно є  $\beta$ -адреноблокатором та антагоністом кальцієвих каналів.

## ЗАГАЛЬНІ ПРАВИЛА ПРИЗНАЧЕННЯ АНТИАРИТМІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ

1. У пацієнтів **із відсутнім або мінімальним структурним ураженням серця та відсутності порушень провідності за даними ЕКГ** можуть застосовуватися препарати І С класу
2. У пацієнтів **з ІХС, СН зі збереженою ФВ, значущим ураженням клапанів** – аміодарон, дронедазон або соталол.
3. У пацієнтів із **СН зі зниженою ФВ** – аміодарон.

## **ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ (ФП)**

**ФП-одна з головних проблем кардіології і аритмології**

**Серед усіх видів аритмій найбільш поширеною, а також клінічно, соціально і економічно значущою проблемою є фібриляція передсердь.**

**Поширеність ФП серед дорослих становить 2%. Очікується зростання в 2,3 рази (до 4,6%) за рахунок зростання тривалості життя на фоні збільшення частоти гіпертензії, цукрового діабету, серцевої недостатності, ішемічної хвороби серця, ХХН, ожиріння та обструктивного апное сну.**

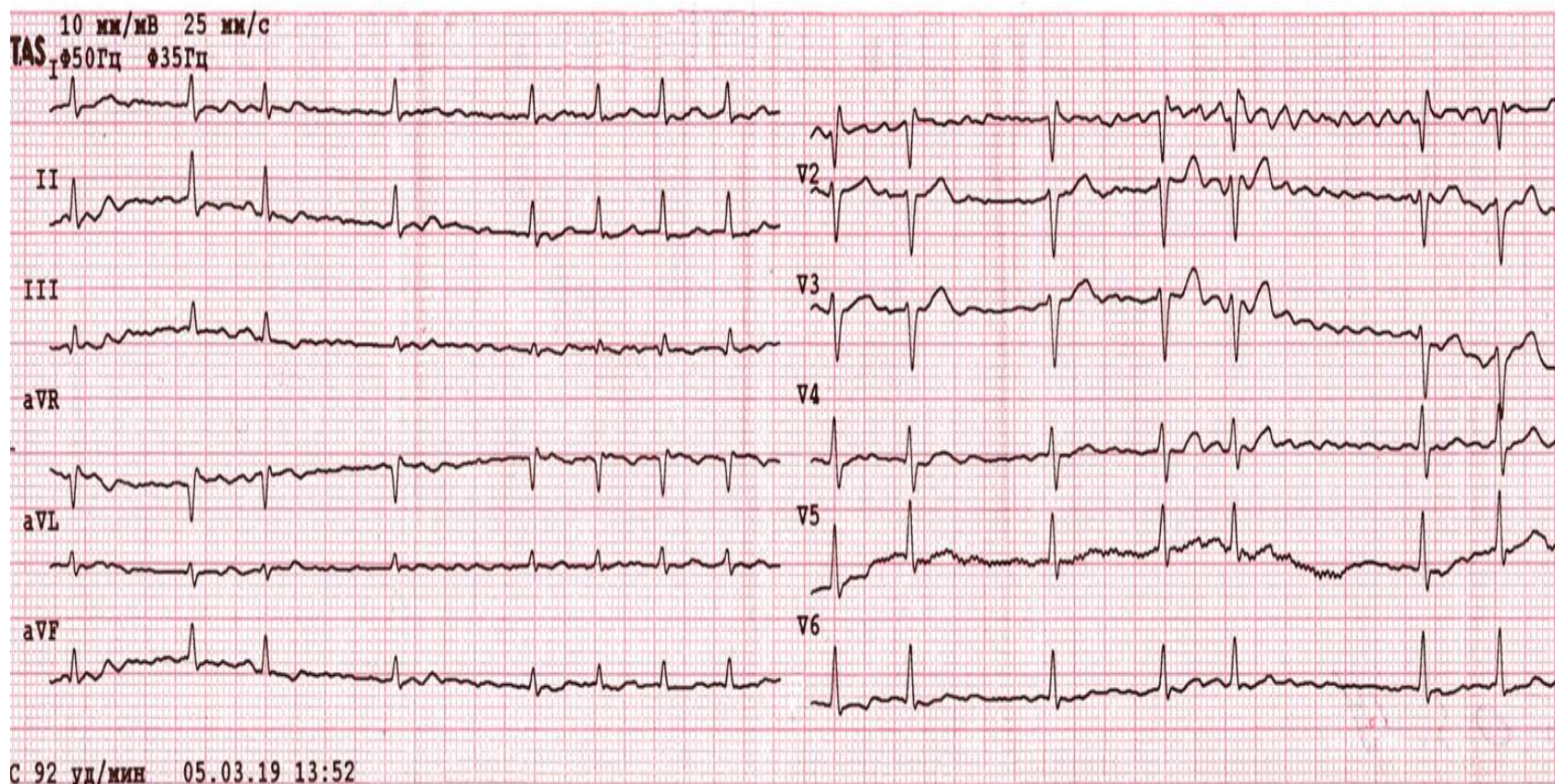
**Фібриляція передсердь (ФП) — різновид надшлуночкової тахіаритмії, яка характеризується швидкою (350–700/хв) некоординованою електричною активністю передсердь з подальшим погіршенням їх скоротної функції. ФП — найпоширеніше стійке порушення серцевого ритму, частота якого підвищується з віком і за наявності органічної патології серця.**

**Субстратом для ФП є дилатація та фіброз ЛП з подальшою дисфункцією ЛП та затримкою електромеханічної провідності**

Фібриляція передсердь (ФП) діагностується за допомогою ЕКГ. При цьому тривалість епізоду повинна перевищувати 30 с.

### ЕКГ ознаки ФП

- відсутність зубця Р;
- нерівномірність інтервалів RR.



## **Класифікація ФП :**

- **вперше діагностована** - не діагностована раніше, незалежно від її тривалості або наявності/тяжкості пов'язаних з ФП симптомів;
- пароксизмальна** - припиняється спонтанно або після втручання протягом 7 днів від початку;
- персистиуюча** - зберігається безперервно понад 7 діб, включаючи епізоди, припинені кардіоверсією (медикаментозною або електричною);
- тривало персистуюча** – зберігається безперервно понад >12 місяців, коли прийнято рішення про застосування стратегії контролю ритму;
- постійна** - відновлення СР не планується, або протипоказано, стратегія контролю частоти.

**ЧШС < 60 ударів в хвилину – брадісистолічна ФП**

**ЧШС - 60-110 ударів в хвилину – нормосистолічна ФП**

**ЧШС >110 ударів в хвилину – тахісистолічна ФП**



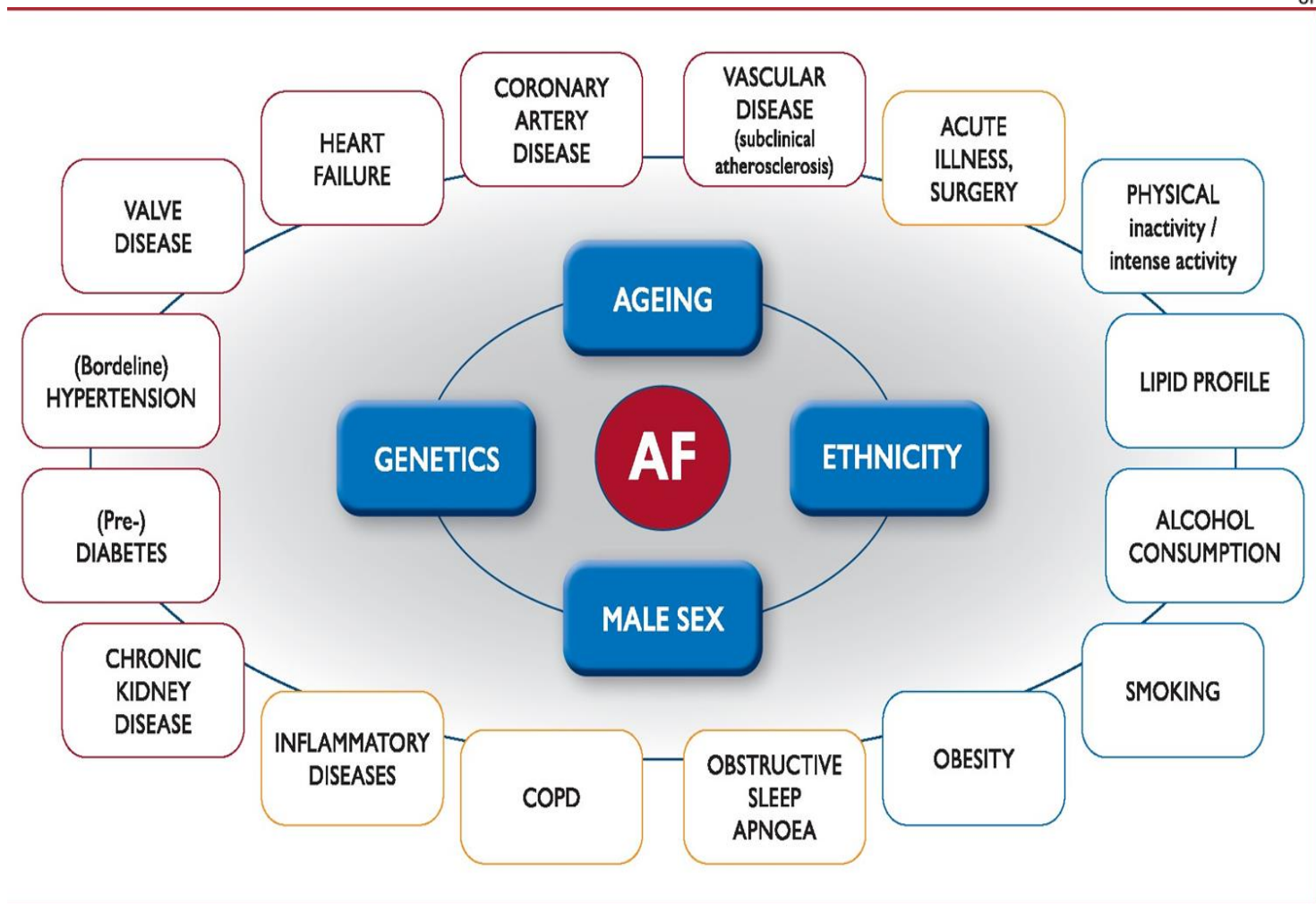
# ПРИЧИНИ ФП: серцеві

- артеріальна гіпертензія,
- вроджені та набуті вади серця,
- ішемічна хвороба серця,
- кардіоміопатії (особливо дилатаційна і гіпертрофічна),
- міокардит і перикардит,
- перенесені оперативні втручання на серці,
- синдром слабкості синусового вузла (синдром «тахі-брадикардії»),
- синдром преекзитації,
- системні захворювання із залученням серця — саркоїдоз, амілоїдоз, гемохроматоз, - новоутворення серця — первинні і метастатичні,
- серцева недостатність, незалежно від її причини.

## позасерцеві

- гіпертиреоз (найчастіше),
- гіпотиреоз,
- гостра інфекція,
- загальний наркоз,
- хвороби легень,
- феохромоцитома,
- ожиріння,
- цукровий діабет,
- хронічне захворювання нирок,
- заняття спортом (дисципліни, які вимагають витривалості),
- різні речовини (алкоголь, окис вуглецю, кофеїн, деякі ЛЗ, наприклад  $\beta_2$ -міметики).

# Фактори ризику фібриляції передсердь



© ESC 2020

# ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З ФП

## Обов'язкові дослідження

1.Збір скарг та анамнезу

2.Вимірювання АТ

3.Клінічний огляд

4.Лабораторне обстеження:

-загальний аналіз крові;

-загальний аналіз сечі;

-АЛТ;

-АСТ;

-білірубін;

-креатинін;

-ліпідограма та тригліцериди;

-глюкоза крові;

-гормони щитовидної залози і гіпофізу (Т3,Т4 вільний, тиреотропний гормон);

-коагулограма та МНВ;

-рівень калію у крові.

5. ЕКГ у 12 відведеннях

6. ЕхоКГ

7. Проба з фізичним навантаженням

8. Добовий моніторинг ЕКГ або моніторинг подій

## Додаткові дослідження:

9. Електрофізіологічне дослідження

10. ЧСЕхоКГ

11.Рентгенографія органів грудної клітини

13.Маркери СН (NT-proBNP, BNP), запального процесу в міокарді.

## Сучасна стратегія лікування ФП - стратегія “ABC”

"А" - антикоагуляція/попередження інсульту;

"В" - кращий контроль симптомів;

"С" - оптимізація серцево-судинних та супутніх захворювань

**Основна увага лікаря-практика завжди зосереджена на кращому контролюванні симптомів захворювання**

# “Стратегія А” - антикоагуляція/попередження інсульту та системної емболії

## РИЗИК ІНСУЛЬТУ ПРИ ФП ШКАЛОЮ CHA2DS2-VASC

Фактор ризику	Бали
Застійна серцева недостатність/ дисфункція лівого шлуночка (ЛШ)	1
Гіпертензія	1
Вік > 75 років	2
Цукровий діабет	
Інсульт/ транзиторна ішемічна атака /тромбоемболії	2
Захворювання судів	1
Вік 65-74 років	1
Жіноча стать	1

## РИЗИК КРОВОТЕЧІ ЗА ШКАЛОЮ HAS-BLED

Літера	Клінічна характеристика	* Бали
H	Артеріальна гіпертензія	1
A	Порушення ниркової та печінкової функції	(1 бал кожний)
S	Інсульт	1
B	Кровотеча	1
L	Лабільне МНВ	1
E	Похилий вік (наприклад вік > 65 років)	1
D	Вживання ліків або алкоголю (1 бал кожний)	1

# ПРОФІЛАКТИКА ІНСУЛЬТУ У ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ



## “Стратегія В” - КРАЩИЙ КОНТРОЛЬ СИМПТОМІВ

Класифікація вираженості симптомів, пов'язаних із фібриляцією передсердь, за EHRA

Клас	Симптоми
1	<b>Відсутні</b> - без суб'єктивних симптомів
2а	<b>Незначні</b> - слабо виражені симптоми — нормальна щоденна активність не обмежена
2б	<b>Помірні</b> - помірно виражені симптоми — обтяжливо сприймаються хворими, однак не перешкоджають нормальній щоденній активності
3	<b>Тяжки</b> - значно виражені симптоми — нормальна щоденна активність є обмеженою
4	<b>Інвалідизувальні</b> - симптоми, що унеможливають функціонування — нормальна щоденна активність взагалі не можлива



# **ДВІ СТРАТЕГІЇ У ВІДНОЩЕННІ РИТМУ СЕРЦЯ ПРИ ФП**

- стратегія контролю ритму**
- стратегія контролю ЧСС**

## **СТРАТЕГІЯ КОНТРОЛЮ РИТМУ**

**передбачає спроби відновити та підтримувати синусовий ритм і може включати застосування антиаритмічних препаратів, кардіоверсію (як медикаментозну, так і електроімпульсну) та катетерну абляцію на тлі адекватного контролю ЧСС, застосування антикоагулянтної терапії і комплексну серцево-судинну профілактичну терапію, включаючи корекцію способу життя та лікування апное уві сні**

**Терапія контролю ритму рекомендована для покращення симптомів та якості життя у симптоматичних пацієнтів із ФП**

**Контроль ритму, порівняно зі стратегією контролю ЧСС у пацієнтів із ФП і супутніми ССЗ асоціюється із меншим ризиком смерті від серцево-судинних причин, інсульту або госпіталізації через серцеву недостатність та гострий коронарний синдром.**

## **Для вибору стратегії лікування необхідно вирішити наступні питання:**

- 1. Чи потребує даний пацієнт відновлення синусового ритму, чи йому потрібна медикаментозна корекція ЧШС (враховується форма ФП, її тривалість, розміри лівого передсердя (ЛП), наявність тромбоемболічних ускладнень в анамнезі, наявність електролітних розладів і захворювань щитовидної залози тощо).**
- 2. Оцініть безпеку відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі: - наявність клапанних вад серця, важких структурних уражень міокарда (постінфарктний кардіосклероз, дилатаційна кардіоміопатія, виражена гіпертрофія міокарда), захворювань щитовидної залози (гіпер- і гіпотиреоз), наявність і тяжкість хронічної серцевої недостатності.**
- 3. Якщо пацієнт потребує відновлення синусового ритму, то чи потрібно це робити на догоспітальному етапі, чи ця процедура повинна проводитися в плановому порядку в стаціонарі після необхідної підготовки.**
- 4. Якщо пацієнт потребує відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі, необхідно вибрати спосіб його відновлення: медикаментозна або електрична кардіоверсія або EIT (за умови наявності дефібрилятора та відповідно до компетенції лікаря загальної практикисімейного лікаря). Вирішення питання про необхідність відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі залежить, в першу чергу, від поєднання 2-х факторів: форми ФП і наявності та тяжкості розладів гемодинаміки та/або ішемії міокарда**

# ПРАВИЛА ПРИЗНАЧЕННЯ АНТИАРИТМІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ

Міркування	Критерії
Показання для ААП	Чи є у пацієнта симптоми? Чи симптоми ФП достатньо важкі (визначити клас ЄАСР), щоб виправдати використання ААП? Чи наявні асоційовані стани, що дають змогу прогнозувати низьку переносимість епізодів ФП?
Коли починати застосовувати ААП?	Зазвичай не при першому епізоді, але це може поліпшити ефект кардіоверсії
Як вибрати препарат серед ААП?	Мінімізувати проаритмогенний ризик і токсичність для органів Оцінити: відхилення від норми на базальній ЕКГ (тривалість інтервалів QRS, PR, відкоригованого QT) та можливого втручання з використанням ААП; вплив на функцію ЛШ; важливі фармакокінетичні та фармакодинамічні втручання (тобто антитромботичних препаратів); проаритмічні чинники ризику, які можуть бути динамічними та змінюватись із часом
Як мінімізувати ризик проаритмії?	Оцінка ЕКГ після лікування; періодичне оцінювання токсичної дії на органи (аміодарон); тривале холтерівське моніторування (ХМ) та за окремих випадків тест із фізичним навантаженням; уникати комбінацій ААП

Продовження таблиці  
**ПРАВИЛА ПРИЗНАЧЕННЯ АНТИАРИТМІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ**

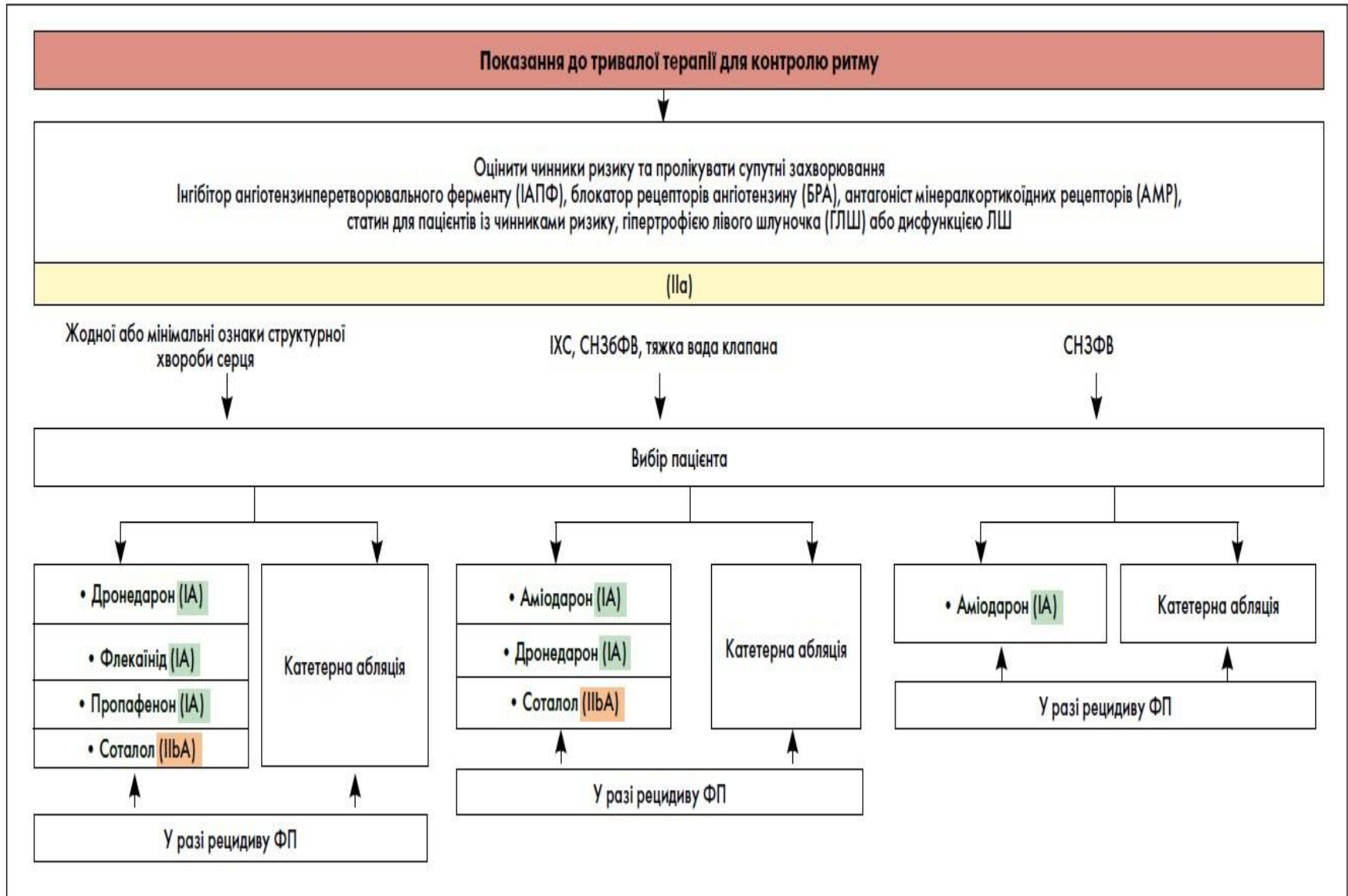
Як перевірити ефективність?

Оцінювання ступеня тяжкості ФП під час терапії. Якщо пацієнт уже приймає ААП і вони були ефективними, але терапію припинили через непереносимість, вибір бажано робити з того самого класу препаратів

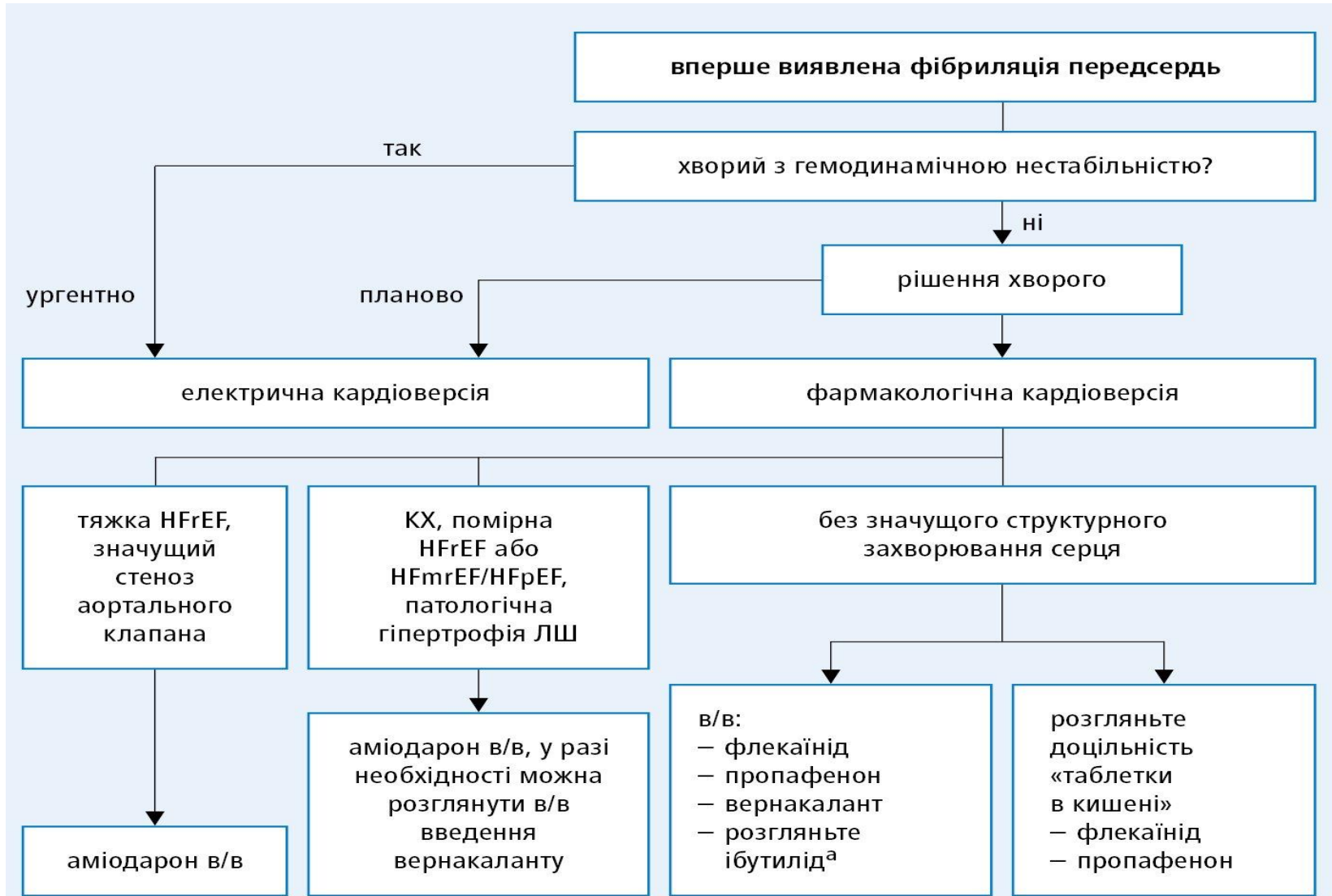
Допоміжні втручання та змішана терапія

У пацієнтів із порушеннями передсердно-шлуночкової провідності і/або дисфункцією синусового вузла слід розглянути можливість імплантації електрокардіостимулятора, якщо терапію ААП вважають необхідною. Короткострокова терапія може запобігти раннім рецидивам після абляції ФП

# ТРИВАЛА ТЕРАПІЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ РИТМУ



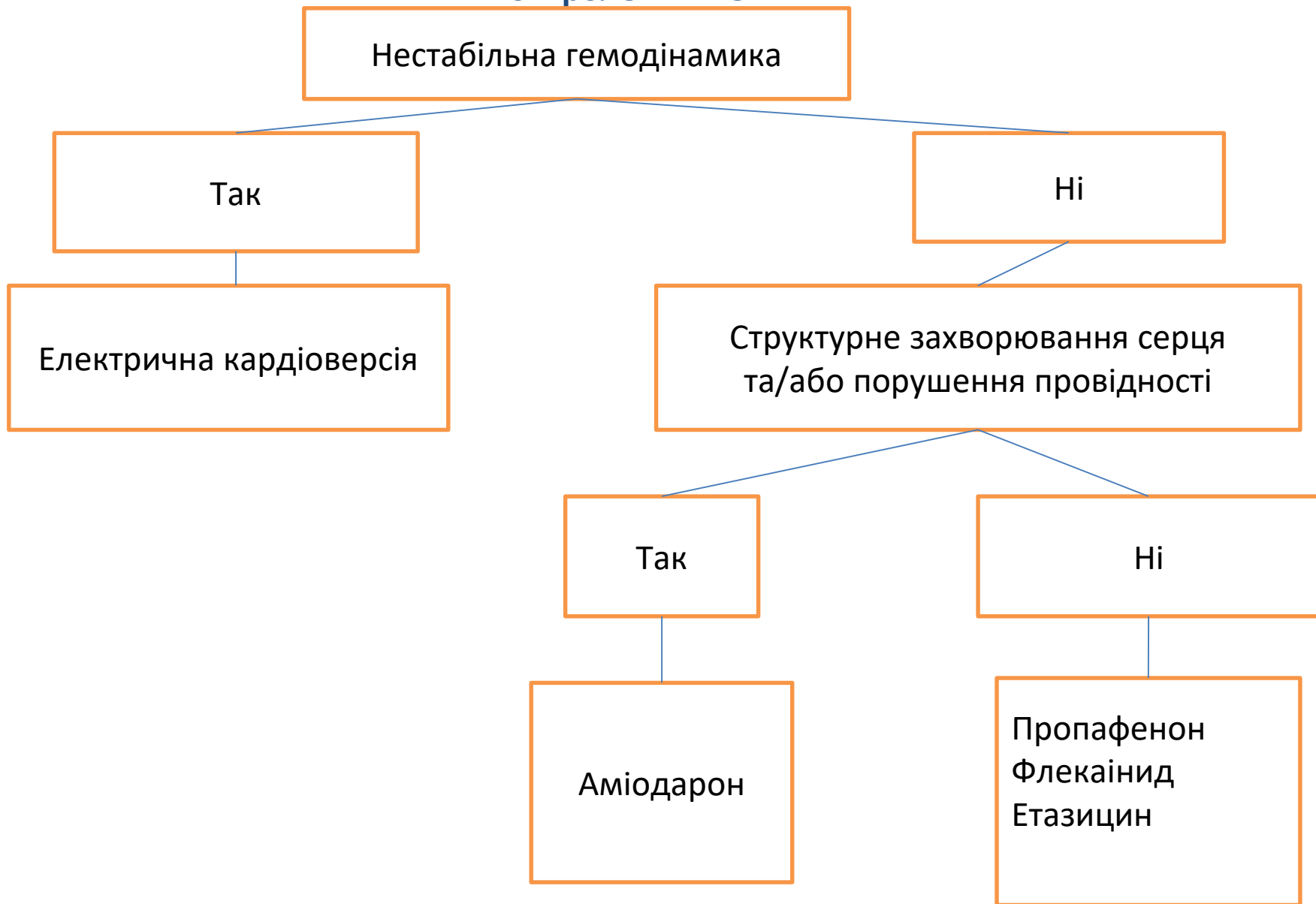
# Алгоритм контролю серцевого ритму у пацієнтів із вперше виявленою ФП



<sup>а</sup> Не застосовуйте у хворих з подовженим інтервалом QT.

КХ — коронарна хвороба, ЛШ — лівий шлуночок, HFrEF — серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду, HFmrEF — серцева недостатність з помірним зниженням фракції викиду, HFpEF — серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду

Відновлення синусового ритму при пароксизмі ФП тривалістю менше 48 годин,  
або більше 48 годин у пацієнтів, які планово отримують НОАК або варфарин під  
контролем МНО



## **ВАЖЛИВО !**

**При пароксизмі ФП тривалістю до 48 годин безперервно можливо проведення фармакологічної або електричної кардіоверсії**

**У разі тривалості ФП більш ніж 48 годин рекомендовано призначення антикоагулянтної терапії строком на 21 день і лише потім проведення фармакологічної або електричної кардіоверсії**



## СТРАТЕГІЯ КОНТРОЛЮ ЧСС

Цільова ЧСС < 110 ударів в 1 хвилину

Бета-блокатори (ББ) - препарати першого ряду для контролю ЧСС, у тому числі у пацієнтів із зниженою ФВ ЛШ

Недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (верапаміл і дилтіазем) – контролюють ЧСС і покращують пов'язані з ФП симптоми

Дигоксин і дигітоксин – підвищують смертність у пацієнтів з ФП, тому не оєкомендовані для пацієнтів з ФЛ ЛШ  $\geq 40\%$

Аміодарон - може бути корисним при недосягненні цільової ЧСС за допомогою медикаментозної терапії (як монотерапії ББ або НПБКК, так і комбінованої - ББ + дигокин або НПБКК + дигоксин), у пацієнтів, яким не показаний немедикаментозний контроль ЧСС (абляція атріовентрикулярного вузла з подальшою імплантацією ШВР) незважаючи на позасерцеві побічні ефекти препарату.

Лікування ААП не рекомендовано хворим із постійною формою ФП із контролем ЧСС і пацієнтам з істотними порушеннями провідності, якщо не встановлено водія ритму для протидії брадикардії.

## **“Стратегія С”: КОНТРОЛЬ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ТА ІНШИХ КОМОРБІДНИХ СТАНІВ**

Кардіоваскулярні фактори ризику та коморбідні стани суттєво збільшують ризик розвитку ФП протягом життя, а виявлення й усунення цих чинників здатні зменшити тягар ФП і вираженість симптоматики.

### ***Модифікація способу життя***

- нормалізацію маси тіла (ожиріння прогресивно підвищує ризик розвитку ФП, а також ішемічного інсульту, тромбоемболій і смерті в пацієнтів із ФП, а також асоціюється з вищими показниками рецидивування ФП після абляції);
- виключити алкоголь (утримання від алкоголю зменшує частоту епізодів ФП в осіб, які регулярно вживали алкогольні напої, крім того алкоголь підвищує ризик кровотеч у пацієнтів, які приймають антикоагулянти)
- рекомендовані фізичні навантаження помірної інтенсивності, проте слід утриматися від значних навантажень, які потребують досить великої витривалості (марафонський біг, триатлон).

**Коморбідними станами, що потребують уваги та корекції при ФП АГ, СН, ІХС, ЦД, ОАС.**

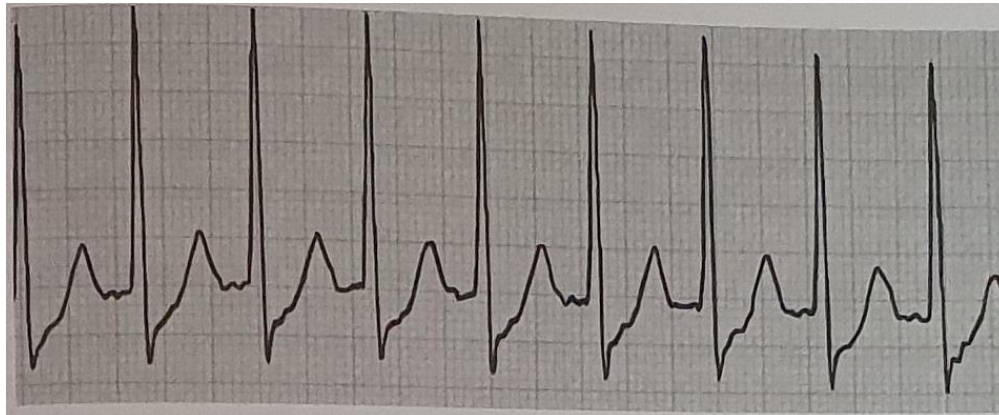
# Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія

**Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія (НПТ)** - напади прискорення правильного серцевого до ЧСС 140-220 за 1 хв із раптовим початком і закінченням унаслідок активації ектопічного вогнища.

**Діагностика:** До *основних* належать інструментальні методи дослідження:

— ЕКГ у 12 відведеннях: інтервали R—R однакові, вкорочені; зубець P позитивний, двофазовий чи негативний; за кожною хвилиною P реєструється комплекс QRS; зубець P може нашаровуватися на попередній зубець T і тоді не розрізняється на ЕКГ; комплекси QRS неширокі, не деформовані; часто на тлі високої ЧСС виникає депресія сегмента ST.

— ЕхоКГ: виявляють органічну патологію (як причину виникнення НПТ) - вади серця різної локалізації, гіпертезивне серце тощо.



## ЛІКУВАННЯ

- вагусні проби: Чермака —Герінга (механічне натискання на ділянку сонної пазухи), Ашнера-Даньїні (помірне ритмічне натискання на очні яблука), Вальсальви (натужування на вдиху при затисненні носа, кашель, згинання і притискання ніг до живота);
- аденозин 6 мг внутрішньовенно струминно протягом 1-3 с, за відсутності ефекту вводять наступну дозу 12 мг (транзиторні побічні ефекти — почервоніння обличчя, відчуття дискомфорту за грудниною, утруднене дихання, АВ-блокада).

### *Протипоказання до застосування аденозину:*

- бронхіальна астма, вазоспастична стенокардія, комбінація із В-адреноблокаторами;
- за відсутності ефекту від аденозину — верапаміл 5 мг (2 мл) внутрішньо-венно, надалі — 240 мг на добу перорально; протипоказаний для лікування тахікардії невідомої етіології із широкими комплексами QRS;
- у разі зниження гемодинамічних показників та появи ознак колапсу - негайна кардіоверсія з метою профілактики кардіогенного шоку;
- можна застосовувати дигоксин (протипоказаний для лікування тахікардії невідомої етіології із широкими комплексами QRS), пропранолол, есмолол, седативні препарати.

# Шлуночкова тахікардія

**Шлуночкова тахікардія (ШТ)** — ритм із частотою серцевих скорочень понад 100—120 за 1 хв, що генерується у шлуночках.

**Класифікація.** Розрізняють

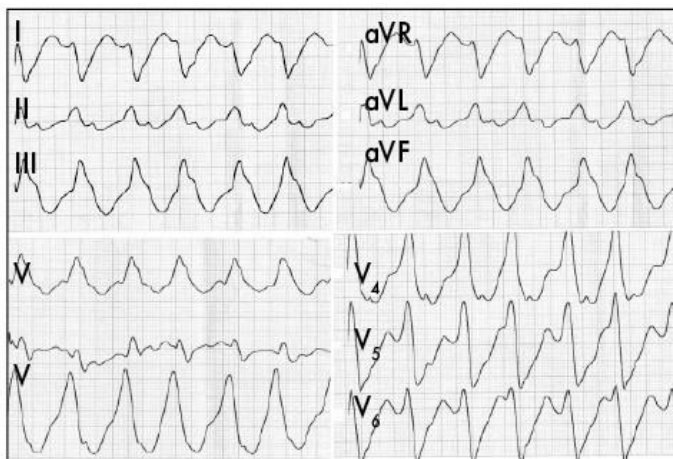
- «пробіжки» (3-5 послідовних шлуночкових екстрасистол)
- пароксизмально нестійкі шлуночкові тахікардії тривалістю до 29 с,
- пароксизмально стійкі шлуночкові тахікардії тривалістю 30 с і більше
- безперервно рецидивну шлуночкову тахікардію, (повторювані «пробіжки» тахікардії відділяються кількома синусовими комплексами)
- особливою формою є двонаправлена веретеноподібна шлуночкова тахікардія («пірует», «torsade de pointes»), (вважається префібрилярною)

**Клінічна картина:**

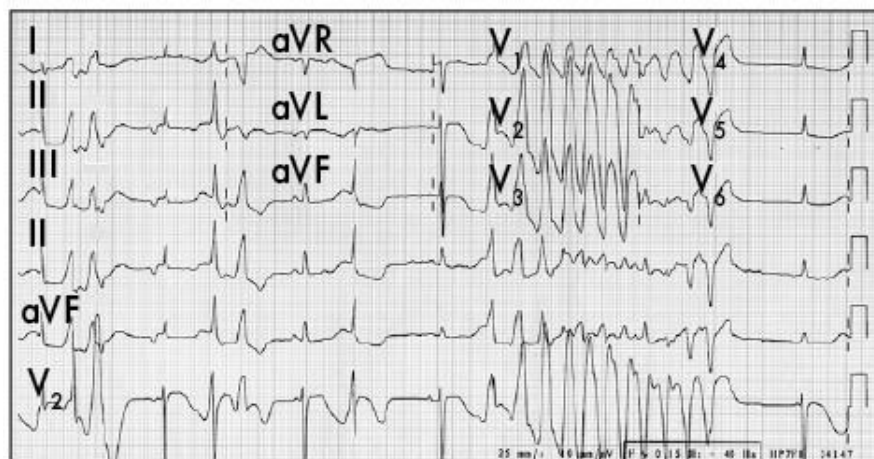
- скарги: відчуття прискореного серцебиття, пульсації в ділянці шиї, неспокою, запаморочення, синкопе, біль у грудній клітці, задишка;  
*скарги:* відчуття прискореного серцебиття, пульсації в ділянці шиї, неспокою, запаморочення, синкопе, біль у грудній клітці, задишка;
- *фізикальне обстеження:* порушення свідомості, блідість і підвищена вологість шкіри, пульсація вен шиї; аускультативно — тахікардія, часто в поєднанні з артеріальною гіпотензією і тахіпное; ознаки захворювання серця, що зумовило шлуночкову тахікардію;
- *дані ЕКГ:* ширина комплексів QRS 0,12-0,14, неповна АВ-дисоціація (поява вузьких передчасних комплексів QRS, яким передують зубці P), регулярний ритм.

- дані ЕКГ: ширина комплексів QRS 0,12-0,14, неповна АВ-дисоціація (поява вузьких передчасних комплексів QRS, яким передують зубці Р), регулярний ритм.

*ЕКГ-ознаки шлуночкової тахікардії типу «пірует»:* подовження інтервалу Q-T до пароксизму, який індукується шлуночковою екстрасистолею; частота ритму 150-250 за 1 хв; нерегулярний ритм із коливанням тривалості інтервалів R-R (0,20—0,40 с); зміна комплексів QRS - висока амплітуда, ширина понад 0,12 с, постійна зміна висоти і полярності (3-5 комплексів спрямовані вгору, потім униз).



**Лівощлуночкова  
тахікардія  
із ЧСС 185 за хвилину**



**Поліморфна ШТ  
типу «пірует»**

# ДІАГНОСТИКА

- якщо пацієнт непритомний чи гемодинамічно нестабільний - ритмограма, за можливості ЕКГ у 12 відведеннях: частий шлуночковий ритм (понад 100-120 за 1 хв) із широкими комплексами QRS ( $> 0,14$  с), наявність АВ-дисоціації (хоча б в одному із відведень реєструють зубці Р, не пов'язані із комплексами QRS);
- у гемодинамічно стабільних хворих - ЕКГ у 12 відведеннях, рівень електролітів у крові.

*Після відновлення ритму:*

- повторна реєстрація ЕКГ;
- визначення рівня електролітів та кардіоспецифічних ферментів у крові (діагностика гострого ІМ);
- ЕхоКГ (виявлення органічної патології серця);
- коронарографія (за підозри на шлуночкову тахікардію ішемічного походження);
- рентгенографія ОГК;
- добовий моніторинг ЕКГ;
- електрофізіологічне дослідження.

**Лікування** залежить від виду тахікардії:

- 1) при шлуночкової тахікардії, яка супроводжується порушенням свідомості та артеріальною гіпотензією, — екстрена електрокардіоверсія (біфазний розряд 100-200 Дж);
- 2) при стабільній гемодинаміці для купірування пароксизму можна застосувати:
  - новокаїнамід (безперервна внутрішньовенна інфузія зі швидкістю 20—30 мг/хв до усунення тахікардії чи до досягнення максимальної дози 17 мг/кг),
  - аміодарон (300 мг внутрішньовенно протягом 5—15 хв, далі — 300 мг протягом 1 год),
  - лідокаїн (50 мг внутрішньовенно протягом 2 хв із повторним введенням кожні 5 хв до загальної дози 200 мг; після першого болюсу розпочинають інфузію зі швидкістю 2 мг/хв); перевагу віддають аміодарону та лідокаїну; за неефективності медикаментозної терапії — кардіоверсія на тлі седативної терапії;
- 3) у разі реєстрації «пробіжок» поліморфної шлуночкової тахікардії на тлі синусового ритму із подовженим інтервалом Q-T: відміна засобів, які подовжують інтервал Q—T; при брадикардії, блокадах — електрокардіостимуляція; внутрішньовенне введення магнію сульфату і препаратів калію; поєднане застосування В-адреноблокаторів та кардіостимуляції у хворих із тахікардією типу «прует» і брадикардією; застосування лідокаїну і мексилетину, які сприяють вкороченню інтервалу Q-T;
- 4) при рецидивній поліморфній шлуночкової тахікардії — внутрішньовенне введення В-адреноблокаторів за наявності ІХС; якщо ознак подовження інтервалу Q—T немає — внутрішньовенне введення аміодарону.

Після відновлення ритму призначають медикаментозну терапію, виконують катетерну абляцію чи імплантацію кардіовертера-дефібрилятора. У хворих з органічною патологією серця лікування комбіноване. Пацієнтам без структурних змін у серці та низьким ризиком РСС показана терапія антиаритмічними препаратами чи катетерна абляція.



# Блокади серця

**Блокада** — сповільнення швидкості проведення збудження або переривання його в будь-якій частині провідної системи серця чи міокарді.

**Синоатріальна блокада** — порушення проведення електричного імпульсу від синусного вузла до передсердь.

**Клінічна картина.** Розрізняють I, II і III ступені захворювання. СА-блокаду I і III ступеня виявляють тільки під час електрофізіологічного дослідження.

Непрямою ознакою блокади I ступеня може бути стійка синусова брадикардія.

ЕКГ-ознаки СА-блокади II ступеня:

- періодичне випадіння окремих комплексів PQRS<sub>T</sub>;
- тривалість паузи дорівнює сумі двох або кількох нормальних комплексів R-R основного ритму;
- під час пауз можуть з'являтися замісні скорочення з АВ-з'єднання чи шлуночків



## **Лікування**

Провідний напрям — лікування основного захворювання. За наявності синдрому Морганьї-Адамса-Стокса і ЧСС  $\leq 40$  за 1 хв показана імплантація постійного кардіостимулятора. Медикаментозна терапія передбачає застосування таких лікарських засобів:

- атропіну 1 % розчин 0,5—1,0 мл внутрішньовенно, у разі потреби повторити введення через 3-5 хв (максимально 2,5 мл);

- допаміну (дофаміну) 4 % розчин (200 мг/5 мл) у 200—400 мл 0,9 % розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 300—500 мкг/хв.

Медикаментозних препаратів, здатних усунути дисфункцію синусного вузла, немає. Усі лікарські засоби (холінолітики, симпатоміметики) є симптоматичними.

**Атріовентрикулярна блокада** — часткове чи повне порушення провідності від передсердь до шлуночків.

**Класифікація.** Розрізняють такі види блокади:

I. *За ступенем тяжкості:* АВ-блокада I, II і III ступеня (повна).

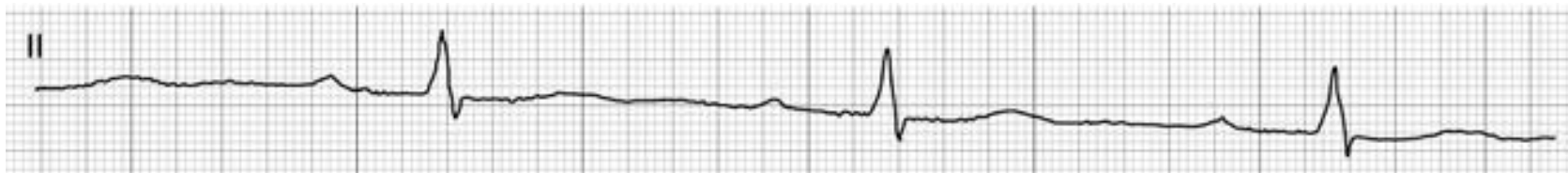
II. *За перебігом:* гостра, інтермітивна, хронічна.

III. *Залежно від рівня ураження провідної системи:* проксимальна (зазвичай в АВ-вузлі) і дистальна (на рівні ніжок пучка Гіса).

**АВ-блокада I ступеня** характеризується подовженням інтервалу P—Q на ЕКГ понад 200 мс. Кожен зубець Р супроводжується комплексом QRS, частота скорочень шлуночків регулярна.

**Клінічна картина.** Зазвичай АВ-блокада 1 ступеня не супроводжується клінічними симптомами, її випадково виявляють під час реєстрації ЕКГ.

**Діагностика.** Основними методами є ЕКГ у 12 відведеннях, ЕКГ у динаміці.



**Лікування.** Ізольована АВ-блокада I ступеня лікування не потребує; необхідно усунути причини, що зумовили її виникнення. АВ-блокада I ступеня на тлі тяжкого органічного ураження серця чи передозування препаратів потребує ретельного спостереження.

**АВ-блокада II ступеня** — порушення провідності, при якому не всі імпульси проводяться від передсердь до шлуночків. На ЕКГ після деяких зубців Р відсутні комплекси QRS.

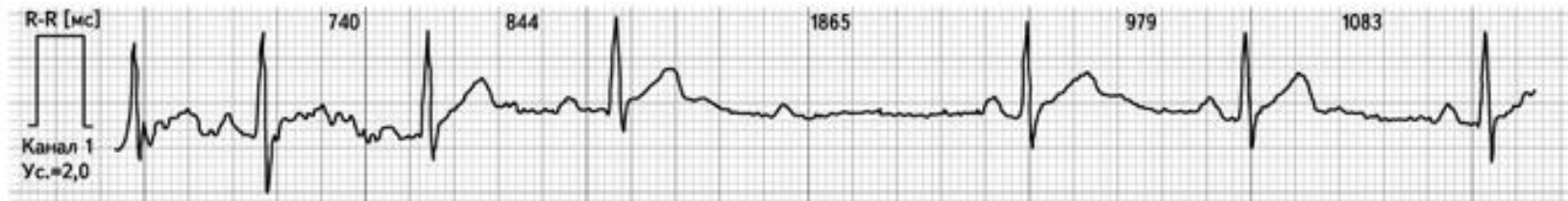
**Клінічна картина:**

- *скарги*. При блокаді типу Мобітца-I скарг зазвичай немає. Іноді пацієнтів турбують запаморочення, біль у ділянці серця (якщо блокада зумовлена міокардитом або ІМ). При блокаді типу Мобітца-II хворі скаржаться на запаморочення, синкопе, сповільнення пульсу, зниження АТ;
- фізикальне обстеження: можливі брадикардія, нерегулярний пульс, низький АТ.

**Діагностика.** Основним методом діагностики є ЕКГ.

**ЕКГ-ознаки АВ-блокади II ступеня типу Мобітца-I:** прогресивне подовження інтервалу Р—Q із наступним випадінням комплексу QRS після чергового зубця Р; ширина комплексу QRS переважно в межах норми.

**ЕКГ-ознаки АВ-блокади II ступеня типу Мобітца-II:** однаковий (нормальний чи подовжений) інтервал Р—Q у всіх комплексах із випадінням комплексу QRS після одного із зубців Р; комплекс QRS часто розширений.



Також визначають рівень електролітів крові та кардіоспецифічних ферментів, проводять ЕхоКГ.

## ***Лікування залежить від типу блокади:***

### ***АВ-блокада II ступеня типу Мобітца-1:***

- за відсутності клінічних проявів невідкладна допомога не потрібна; за підозри на ішемічне походження блокади — адекватна протиішемічна терапія; відміна препаратів, що сповільнюють АВ-провідність;
- за наявності симптомів - уведення атропіну (0,5—1,0 мг); може знадобитися штучний водій ритму (зовнішня чи ендокардіальна стимуляція серця).

### ***АВ-блокада II ступеня типу Мобітца-II:***

- відміна препаратів, що сповільнюють АВ-провідність;
- за підозри на ішемічне походження блокади - протиішемічна терапія;
- готовність до проведення кардіостимуляції; імплантація штучного водія ритму.

***Прогноз*** сприятливий за умови спостереження й адекватного лікування основного захворювання. При блокаді типу Мобітца-II можливе прогресування до повної АВ-блокади; така блокада часто зумовлена ІМ із його потенційними ускладненнями.

**АВ-блокада III ступеня (повна)** — порушення провідності, при якому імпульси із передсердь не надходять у шлуночки, що спричинює повне роз'єднання ритму передсердь і шлуночків (АВ-дисоціація).

***Клінічна картина:***

- *скарги*: запаморочення, потемніння в очах, короткочасна непритомність, ангінозний біль, задишка, пітливість;
- фізикальне обстеження: аускультативно — брадикардія, ритм правильний; можливе підвищення САТ. АВ-блокада III ступеня може призводити до асистолії шлуночків, що триває 10—20 с. Такий стан зумовлює гіпоксію головного мозку і проявляється синдромом Морганї -Адамса-Стокса; характерними ознаками є відсутність передвісників, рідкий пульс (< 30 за 1 хв), раптова непритомність, судоми («кардальна епілепсія»).

***Діагностика.*** Основні методи дослідження:

1. Лабораторна діагностика: електроліти сироватки (калій, магній), показники функції нирок, кардіоспецифічні ферменти (підозра на ІМ, міокардит), титри антивірусних антитіл (за підозри на міокардит).
2. Інструментальні методи дослідження:
  - ЕКГ в динаміці: самостійний ритм шлуночків, не пов'язаний із ритмом передсердь. Замісний ритм із АВ-вузла вирізняється частотою 45—60 за 1 хв, що зростає у відповідь на фізичні навантаження та введення атропіну; комплекси QRS вузькі. Замісний ритм, що генерується в пучку Гіса чи волокнах Пуркіньє, характеризується частотою < 45 за 1 хв, нестійкістю, зазвичай пов'язаний із нестабільною гемодинамікою; ЧСС не підвищується під впливом фізичних навантажень і введення атропіну; комплекси QRS широкі;
  - добовий моніторинг ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографія ОГК.

## ЛІКУВАННЯ

- 1) збільшення ЧСС: атропін 0,5—1,0 мг внутрішньовенно, допамін зі швидкістю 5—15 мг/кг за 1 хв внутрішньовенно; можливе ускладнення — шлуночкові порушення ритму;
- 2) тимчасова електрокардіостимуляція, якщо причину блокади можна усунути (гіперкаліємія) або є імовірність відновлення провідності протягом кількох днів (гострий ІМ);
- 3) при стійкій повній АВ-блокаді із розладами гемодинаміки показана постійна електрокардіостимуляція;
- 4) вроджена повна АВ-блокада супроводжується стабільним замісним ритмом із АВ-вузла, зазвичай не спричинює розладів гемодинаміки, тому не потребує електрокардіостимуляції.

**Внутрішньошлуночкові блокади** — порушення провідності на рівні розгалужень внутрішньошлуночкових провідних шляхів, які клінічно проявляються розщепленням або роздвоєнням тонів серця.

**Класифікація.** Блокада може бути повною і неповною, стійкою та інтермітивною, моно-, бі- чи трифасцикулярною.

**Блокада лівої ніжки пучка Гіса** (біфасцикулярна) характеризується порушенням проведення імпульсу по передній і задній гілках лівої ніжки пучка Гіса.

**Діагностика.** Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса утруднює діагностику гострого ІМ за даними ЕКГ.

**ЕКГ-ознаки блокади лівої ніжки пучка Гіса:**

- відхилення електричної осі серця вліво;
- тривалість комплексу QRS понад 0,12 с;
- у відведеннях I,  $V_5$ ,  $V_6$  „зубець R широкий, зубець Q відсутній або не змінений;
- у відведеннях  $V_1$ ,  $V_2$ , широкі та глибокі зубці S, сегмент ST і зубець T спрямовані дискордантно щодо основного зубця комплексу QRS.

**V1**



**V6**

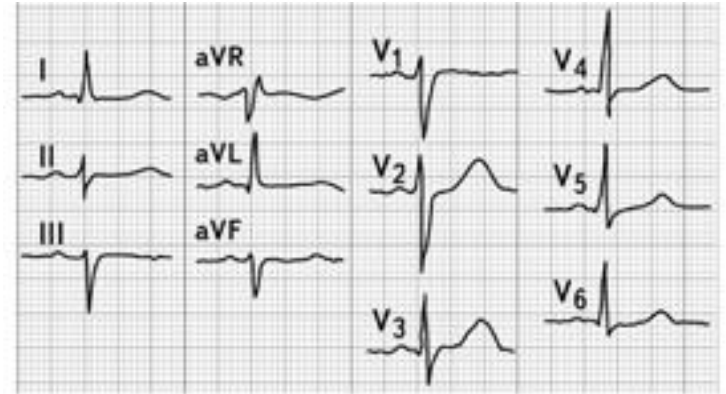




**Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса** може з'являтися у нормі в осіб похилого віку.

**Діагностика.** ЕКГ-ознаки блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса:

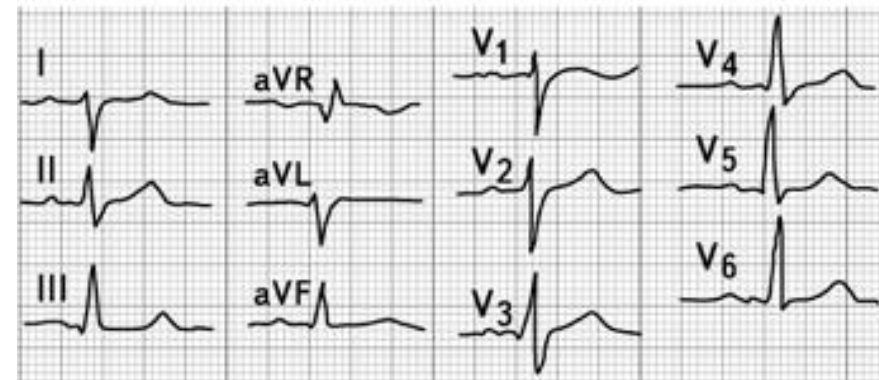
- відхилення електричної осі серця вліво;
- розширення комплексу QRS (0,10-0,11 с);
- у відведеннях II, III — глибокі зубці S.



**Блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.** Найчастіша причина — ІХС.

**Діагностика.** ЕКГ-ознаки блокади задньої ніжки пучка Гіса:

- відхилення електричної осі серця вправо;
- комплекс QRS негативний у I відведенні, позитивний - у відведеннях II, III, aVF.





***Дякую за увагу !***