

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

“Затверджено”
на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1
Завідувач кафедри
Професор Скрипник І.М.

Протокол № 2 від 15.09.2016 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Тема заняття</i>	Курація хворого з гіпертензивним кризом Курація хворого з гострим боєм у грудній клітці Курація хворого з пароксизмальними порушеннями серцевого ритму
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний № 2

I. Актуальність проблеми

Останніми роками спостерігається тенденція до зростання частоти виникнення аритмій. Раптова поява пароксизмів і швидкість розвитку серцевої недостатності створюють небезпеку для життя пацієнтів, що вимагає негайного проведення комплексу невідкладних заходів. Знання основних клінічних проявів, причин та механізмів виникнення пароксизмів у кожному конкретному випадку дає можливість вчасно та швидко діагностувати різновид пароксизму та надати кваліфіковану та адекватну медичну допомогу.

Біль у ділянці серця є однією з найбільш поширених скарг, з приводу якої хворі звертаються по медичну допомогу. Значення правильного (або невірного) встановлення його причини і відповідного лікування надзвичайно велике. Нерозпізнавання важкого захворювання, наприклад інфаркту міокарду або розшаровуючої аневризми аорти, може призвести до пізнього надання медичної допомоги. З іншого боку, гіпердіагностика стенокардії має шкідливі психологічні, а також соціально-економічні наслідки, включаючи проведення непотрібного дорогого інструментального обстеження.

II. Учні цілі.

- Аналізувати причини та механізми виникнення різних видів пароксизмальних порушень ритму
- Класифікувати пароксизмальні порушення ритму та вивчити їх клінічні прояви.
- Ознайомити студентів із методами обстеження, що використовуються для діагностики різних порушень ритму, розглянути ЕКГ-графічні критерії їх діагностики в кожному конкретному випадку.
- Навчити студентів самостійно трактувати результати проведених досліджень та графіку ЕКГ.
- Скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку, визначити та запропонувати необхідний об'єм та послідовність методів обстеження пацієнтів з різними видами аритмій.
- Провести диференціальну діагностику та обґрунтувати клінічний діагноз.
- Знати принципи надання невідкладної допомоги, лікування, в тому числі й хірургічного, реабілітації та профілактики різних видів пароксизмальних порушень ритму.
- Знати етіопатогенез виникнення болювого синдрому;
- Вміти проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів із гострим болем в грудній клітці;
- Аналізувати основні клінічні синдроми, особливості клінічного перебігу;
- Обґрунтувати застосування методів діагностики;
- Трактувати особливості лабораторних і інструментальних методів дослідження
- Пояснити принципи диференціального діагнозу;
- Виявляти основні варіанти клінічного перебігу та ускладнень;
- Скласти план обстеження та лікування;
- Проводити первинну та вторинну профілактику;
- Обґрунтувати прогноз та працездатність.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

№	Назви попередніх дисциплін	Отриманні навички
1.	Нормальна анатомія	Особливості анатомічної будови серцево-судинної системи
2.	Нормальна фізіологія	Нормальна фізіологія системи кровообігу
3.	Патологічна фізіологія	Основні етіологічні чинники і ланки патогенезу захворювань, що супроводжуються гострим болем в грудній клітці
4.	Патологічна анатомія	Основні патогенетичні механізми розвитку

		гострого болю в грудній клітці різного генезу
5.	Пропедевтика внутрішніх хвороб	Знати схему історії хвороби Демонструвати уміння проводити опитування (збір скарг, анамнезу захворювання та життя) Володіти методикою фізикального обстеження пацієнтів
6.	Фармакологія	Класифікація, фармакокінетика, фармакодинаміка препаратів, які призначаються при захворюваннях що супроводжуються гострим болем в грудній клітці. Виписування рецептів

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

4.1 Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття.

Термін	Визначення
1. Гострий коронарний синдром	це група клінічних ознак і симптомів ІХС, які дають підставу запідозрити гострий інфаркт міокарда (ГІМ) або нестабільну стенокардію. Термін ГКС використовується при першому контакті з хворими як попередній діагноз.
2. Міокардит	ушкодження м'яза серця запального характеру, обумовлене безпосереднім або опосередкованим через імунні механізми впливом інфекції, паразитарної або протозойної інвазії, хімічних і фізичних факторів, що виникає при алергійних, аутоімунних захворюваннях і трансплантації серця.
3. Коронарит	це запальне ураження коронарних артерій серця.
4. Перикардит	Перикардит - це інфекційне або неінфекційне (асептичне) запалення вісцерального й парієтального листків перикарда й частіше за все є проявом або ускладненням основного захворювання.
5. Аортит	Аортит (лат. aortitis от дав.-греч. ἄορτή — «аорта») — це запалення стінки аорти інфекційної або алергічної (аутоімунної) природи.
6. Тромбоемболія легеневої артерії	Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) — це закриття просвіту великих, середніх або малих гілок легеневої артерії емболом (тромбом), що приводить до різкого зниження кровотоку в легенях.
7. Пневмоторакс	Скупчення повітря або газу в плевральній порожнині і підвищення тиску в ній.

4.2. Теоретичні питання до заняття:

1. Етіологія, патогенез больового синдрому в грудній клітці, ГК, аритмій
2. Механізми виникнення гострого болю в грудній клітці, аритмій, ГК
3. Класифікація та клінічний перебіг захворювань із гострим болем в грудній клітці.
4. Діагностичне значення змін даних лабораторних та інструментальних методів дослідження.
5. Диференціальна діагностика основних захворювань із болем в грудній клітці, що гостро виник.
6. Основні методи лікування.
7. Первинна та вторинна профілактика, прогноз та працездатність.

4.3. Практичні завдання, які виконуються на занятті:

1. Оволодіти навичками фізикального обстеження хворого.
2. Визначати показання, протипоказання для проведення коронаровентрикулографії.
3. Трактувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження.
4. Проводити диференціальну діагностику основних захворювань, які супроводжуються гострим болем в грудній клітці.
5. Скласти план лікувальних заходів при хворобах різної етіології із болем в грудній клітці, що гостро виник згідно існуючих стандартів.
6. Виписувати рецепти лікарських засобів, які використовують для лікування та профілактики таких хворих.
7. Визначати показання для хірургічних методів лікування.
8. Надавати невідкладну допомогу хворим з гострим болем в грудній клітці.
9. Визначати прогноз пацієнтів з гострим болем в грудній клітці, призначати реабілітаційні заходи

5 Зміст теми:

Особливо важливо своєчасно поставити діагноз при гострому, нестерпимому болі у ділянці серця, який виник вперше або різко змінив свій характер і змусив хворого звернутися за медичною допомогою через декілька хвилин або годин після його виникнення. Основними причинами такого болю є інфаркт міокарду, нестабільна стенокардія, ТЕЛА і розшаровуючи аневризми грудної частини аорти. Оскільки прогностично найважливішою причиною виникнення болю в грудній клітці є ішемічна хвороба серця, першочергово слід проводити диференціальну діагностику з різними її клінічними формами (табл. 1). Ішемічна хвороба серця найчастіше дебютує стенокардією, що виникає внаслідок стенозування коронарних артерій атеросклеротичним процесом, з розвитком невідповідності між потребою міокарда в кисні та живильних речовинах і можливістю коронарного кровообігу. Біль у ділянці серця й у грудній клітці може мати різний характер як за силою, так і за поширеністю; спочатку виникає при фізичному навантаженні, а потім — і в стані спокою. Прийом нітрогліцерину зазвичай знімає або зменшує біль. ЕКГ при стенокардії в більшості випадків без змін, іноді відзначається зміни інтервалу S-T від ізолінії. Відсутність змін на ЕКГ, зроблений в спокої, не дозволяє виключити ішемічну хворобу серця. Для виявлення атеросклеротичного ураження коронарних судин серця застосовують електрокардіографію під час фізичного навантаження, проби з кардіотропними фармакологічними препаратами, радіонуклідні, ультразвукові й ангіографічні дослідження.

Таблиця 1. Органи та ураження, що зумовлюють больовий синдром у грудній клітці

Назва органа	Ураження органа та (або) захворювання
Серце	Ішемічна хвороба серця (стенокардія, інфаркт міокарда та ін.), пороки серця, міокардит, перикардит, кардіоміопатії, нейроциркуляторна дистонія
Судини великого і малого кола кровообігу	Аорта, легенева артерія
Легені та плевра	Рак легень, пневмонія, інфаркт легень, сухий плеврит, ексудативний плеврит, емпієма плеври, спонтанний пневмоторакс
Середостіння	Бронхокарцинома, плеврити, захворювання серця і судин, хребта, кровотворної системи, рак стравоходу
Діафрагма	Сухий діафрагмальний плеврит, прикриття стравохідного отвору, езофагіт, рефлюкс-езофагіт
Грудна стінка	Оперізувальний лишай, синдром переднього сходящого м'яза, остеомієліт ребер, мієлома хвороба
Хребет	Остеохондроз шийного та грудного відділів хребта, синдром Тітце, метастазування пухлин, туберкульоз, сифіліс, травми
Органи черевної порожнини	Рак шлунка, виразкова хвороба шлунка, гострий та хронічний панкреатит, хронічний холецистит, жовчнокам'яна хвороба

Причинами гостро або підгостро (давністю приблизно до 1 міс.) виникаючого болю, що повторюється, у ділянці серця меншої вираженості, окрім цих захворювань, можуть бути: *стенокардія, що вперше виникла, або стенокардія Принцметала, інфекційний ендокардит, міокардит (рідше), пневмоторакс, сухий плеврит (або пневмонія із залученням плеври), медіастиніт, трахеобронхіт, а також травми ребер і їх хрящів зліва і Herpes zoster.*

При диференційній діагностиці, перш за все, необхідно розмежувати коронарогенний біль, тобто стенокардію, і некоронарогенний — кардіалгію, і уточнити його генез. Стенокардія обумовлена ішемією міокарду і відрізняється чітко окресленими і досить постійними клінічними ознаками. На відміну від неї кардіалгія має значно більше проявів. Біль ниючий, тривалий або колючий (триває годинами або навіть декілька днів), виникає без видимої причини у спокої або пов'язаний з диханням, кашлем, певним рухом або положенням тіла, їдою, і, як правило, не купірується нітрогліцерином. У частині випадків біль супроводжується неспецифічними змінами на ЕКГ, у тому числі сегменту ST і зубця Т, які пов'язані з основним захворюванням. Виключення ішемічного генезу кардіалгії і можливості поєднання її з ІХС здійснюється з урахуванням динаміки при клінічному спостереженні і даних холтеровського моніторингу ЕКГ, навантажувальних тестів та інших додаткових методів дослідження. При вперше виниклій нестабільній стенокардії, на відміну від порівнюваних захворювань, біль обумовлений ішемією міокарду, має ангінозний характер і купірується однією або декількома пігулками нітрогліцерину. Уточнити характер болю дозволяють виявлення швидкоминучих ішемічних змін на ЕКГ у вигляді депресії або підйому сегменту ST, а після стабілізації стану — позитивні результати тестів навантажень.

Для стенокардії Принцметала характерні яскраві інтенсивні ангінозні напади тривалістю 10 - 15 хв., які виникають частіше у спокої, особливо вночі, під ранок, при хорошій переносимості фізичних навантажень у денний час, на відміну від нестабільної стенокардії. Нітрогліцерин зазвичай дає ефект, інколи тимчасовий. Діагноз ставлять при реєстрації на ЕКГ при болю значних підйомів сегменту ST без утворення у цих відведеннях у динаміці негативних зубців Т або патологічних — Q, на відміну від інфаркту міокарду, хоча під час нападу можливі як розвиток інфаркту, так і раптова смерть. Характерна позитивна ергометринова проба, при коронарографії — малозмінені епікардіальні вінцеві артерії.

Інфаркт міокарда в більшості випадків проявляється болем у грудній клітці. Розрізняють гострий коронарний синдром без елевації ST (інфаркт міокарда без зубця Q і нестабільна стенокардія) та гострий коронарний синдром з елевацією ST (інфаркт міокарда з патологічним зубцем Q). Больовий синдром при інфаркті міокарда відзначається в 84,3 % випадків, і лише в 15,7 % інфаркт міокарда починається з ядухи, болю в животі, розладу мозкового кровообігу. При діагностиці інфаркту міокарда враховують скарги хворого (біль за грудиною, у грудній клітці, що не знімається нітрогліцерином), затяжний (більше 20 хв) ангінозний біль у стані спокою.

Основу діагнозу складають дані безпосереднього обстеження (глухість тонів серця, ритм галопу, шум тертя перикарда, зниження артеріального тиску тощо), ознаки резорбційно-некротичного синдрому (підвищення температури тіла, у крові — збільшення кількості лейкоцитів зі зсувом формули вліво, у деяких випадках — анеозінофілія), підвищення активності ферментів — аспарагінової й аланінової амінотрансфераз, креатинфосфокінази, лактатдегідрогенази, її ізоферментів. Бажане дослідження наявності фракції МВ-КФК та/або серцевих тропонінів Т чи І. У суперечливих випадках ці критерії є визначальними. Особливо важко верифікувати інфаркт міокарда в нефрологічних хворих, які лікуються гемодіалізом. Серцевий тропонін І тут має найвищу специфічність, якщо брати до уваги те, що рівні креатинфосфокінази, міоглобіну і тропоніну Т можуть бути підвищені в істотної кількості пацієнтів без клінічних ознак гострої ІХС.

При трансмуральному інфаркті міокарда, електрокардіографічно реєструються патологічний зубець Q, зниження й деформація комплексу QRS, зміни сегмента ST і зубця T, різноспрямованих у відведеннях I та III. Зміни на ЕКГ одного сегмента ST чи зубця T вказують на дрібновогнищевий інфаркт міокарда, гостру осередкову дистрофію в міокарді. Для інфаркту міокарда передньої стінки (включаючи ділянку верхівки) лівого шлуночка характерні зміни ЕКГ у відведеннях I, II, aVL, V1 і V4, для інфаркту задньої стінки — у відведеннях II, III та aVF, для інфаркту перетинки — у відведеннях V2–V3, для інфаркту бічної стінки — у відведеннях V5–V6.

Диференціювати інфаркт потрібно від стенокардії, оперізувального лишая (до появи висипань), остеохондрозу шийного і грудного відділів хребта, розшаровувальної аневризми аорти, тромбоемболії легеневої артерії. Біль у грудній клітці може бути також зумовлений патологією великих судин.

Таблиця 2. Алгоритм обстеження хворих з болем у грудній клітці

Біль провокується фізичними навантаженнями	→ Так →	Стенокардія, інфаркт міокарда
ні		
Біль провокується вживанням їжі та супроводжується ознаками ураження каналу травлення	→ Так →	Діафрагмальна грижа стравохідного отвору, калькульозний холецистит, езофагіт, кардіоспазм, дивертикул стравоходу
ні		
Біль посилюється при диханні та самостійних рухах верхньої частини тулуба	→ Так →	Перикардит, захворювання легень і плеври (пневмонія, сухий плеврит, ексудативний плеврит, пухлина плеври, інфаркт легень)
ні		
Біль посилюється при пальпації грудної клітки	→ Так →	Міжреберна невралгія (здавлення нерва, невринома, оперізувальний лишай, мієломна хвороба, туберкульозний спондиліт); перелом ребер, синдром Тітце; синдром передньої грудної стінки, остеохондроз)
ні		
Біль, не пов'язаний з вищезазначеними чинниками	→ Так →	Спонтанна стенокардія, аневризма дуги аорти, нейроциркуляторна дистонія, міокардіодистрофія, міокардит, пороки серця

Лікування хворих з гострим коронарним коронарним синдромом регламентовано Наказом МОЗ України від 03.07.2006 р. № 436 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Кардіологія"» та Наказом МОЗ України від 02.07.2014 р. № 455 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST".

Лікування пацієнтів з іншими нозологіями, які супроводжуються гострим болем в грудній клітці проводиться відповідно до сучасних протоколів ведення таких хворих.

Фібриляція передсердь

Актуальною проблемою сучасної кардіології та аритмології є фібриляція передсердь (ФП) — дуже розповсюджене порушення ритму серця. Серед дорослого

населення вона становить 0,5-2,0%, а серед людей похилого віку досягає 10-15% . При цьому пароксизмальні форми ФП зустрічаються в 40% випадків , часті пароксизми можуть тривати від декількох годин до діб. За даними рандомізованого контрольованого дослідження (РКД) VALIANT, ФП через 3 роки після перенесеного інфаркту міокарда достовірно асоціювалася зі збільшенням частоти досягнення комбінованої кінцевої точки (серцево-судинною смертністю, повторним інфарктом міокарда, серцевою недостатністю (СН), реанімацією, раптовою серцевою смертю).

Це порушення ритму є одним із найбільш вагомих факторів формування тромбоемболічних ускладнень і серцевої недостатності у пацієнтів з кардіологічними захворюваннями. Пароксизми ФП нерідко зумовлюють необхідність надання невідкладної допомоги та госпіталізації, істотно погіршують якість життя хворих. На відміну від інших суправентрикулярних тахіаритмій, можливості радикальної корекції ФП обмежені, і тому основою ведення хворих з даної патологією залишається медикаментозна терапія.

Із миготливою аритмією у своїй практиці може зустрітись лікар будь-якої спеціальності і тоді від швидкості і правильності лікарських дії безпосередньо буде залежати життя людини.

Відповідно класифікації Вільямса (1984р), всі аритмічні препарати (ААП) поділяють на 4 класи:

- 1 Клас блокатори натрієвих каналів.
- 2 Клас блокатори β -адренергічних рецепторів.
- 3 Клас блокатори калієвих каналів (препарати що збільшують тривалість потенціалу дії і рефрактерність міокарду).
- 4 Клас блокатори кальцієвих каналів.

Ця класифікація оснований на різниці механізмів дії і змінах електрофізіологічних властивостей ізольованих клітин міокарда під впливом антиаритмічних препаратів в експерименті.

Подавляюча більшість ААП відноситься до *1 класу*. Препарати 1 класу додатково поділяють на 3 підкласи: а, в, с. Вони уповільнюють швидкість деполяризації (а значить і швидкість проведення імпульсів). В робочому міокарді передсердь і шлуночків, в системі Гіса-Пуркінє за рахунок блокади натрієвих каналів. Але при цьому найбільш виражено уповільнення швидкості деполяризації викликають препарати класу 1с. Препарати класу 1а, окрім уповільнення проведення , збільшують тривалість ефективного рефракторного періоду. Тим не менш класифікація Вільямса навіть в сучасній модифікації не дозволяє проводити ціленаправлений вибір антиаритмічних препаратів для лікування аритмій в клінічних умовах. Дія препаратів в організмі рідко відрізняється від гіпотетичного, показаного в експерименті. Зміна електрофізіологічних властивостей міокарда при різних патологічних станах може значно модифікувати характер дії антиаритмічних засобів. Під кінець, багато ААП проявляють властивість одразу декількох класів. Наприклад, аміодарон володіє властивостями всіх 4 класів.

Спроби удосконалити класифікацію ААП виникали не рідко. Найбільш відома з них являється так звана "сицилійський гамбіт". Ведучі спеціалісти по аритміям зібралися в Сицилії і спробували зібрати воєдино дані теоретичних , експериментальних і клінічних досліджень. Всі накопичені знання про механізми виникнення аритмій і дії антиаритмічних препаратів. В "Сицилійському гамбіті" сумовані і систематизовані всі відомі на теперішній час відомості про дію ААП (в тому числі на клітинному і субклітинному рівнях).

Кожний ААП має своє місце, враховуючі всі особливості його дії. Однак практичного значення "сицилійський гамбіт " не має.

Не можна сказати, що "сицилійський гамбіт" не придатний для практики . Коли механізми аритмій будуть визначені більш чітко, знання конкретних властивостей окремих препаратів можуть допомогти в прогнозуванні ефективності фармакологічної терапії (що і ставили за ціль автори обговореної роботи).

До того ж така таблична система корисна для проведення досліджень. Застосування антиаритмічних препаратів направлено як на купірування аритмій (відновлення синусового ритму, контроль ЧСС), так і на попередження рецидивів. При цьому необхідно пам'ятати, що будь-яка дія антиаритмічних препаратів може викликати як антиаритмічний так і аритмогенний ефект. Вірогідність антиаритмічного ефекту для більшості препаратів складає в середньому 40-60% (і дуже рідко у деяких медикаментів при окремих варіантах аритмії досягає 90%). Вірогідність антиаритмічного ефекту в середньому складає близько 10%, при чому він може проявлятися навіть небезпечними аритміями для життя. При тяжких шлуночкових аритміях у пацієнтів з вираженим органічним враженням серця вірогідність аритмогенної дії може перевищувати вірогідність антиаритмічного ефекту.

Антиаритмічні препарати :

Клас I

1"A"	1"B"	1"C"
Хінідін Новокаїномід Дізопірамід	Лідокаїн Мексилетин Дифеніл	Етацизін Пропафенон Флекаїдн
Клас II	Клас III	Клас IV
Пропранолол Атенолол Метопролол Піндолол	Аміодарон Соталол	Верапаміл Ділтiazем

Етіологія. ФП часто зустрічається при ішемічній хворобі серця – ІХС (інфаркти міокарда, стенокардії, постінфарктному і дифузному кардіосклерозах), кардіоміопатіях, тиреотоксикозі, набутих і вроджених вадах серця, міокардитах, синдромі Вольфа-Паркінсона-Вайта (синдромі WPW), синдромі слабкості синусового вузла, алкогольному ураженні міокарда, тромбоемболії легеневої артерії тощо.

Патогенез. Патогенез ФП остаточно не з'ясований. Відомі дві теорії виникнення фібриляції передсердь. Згідно з першою теорією, у передсердях виникають колового руху хвилі збудження, напрям яких постійно змінюється.

Згідно з другою теорією, в передсердях виникає один чи декілька вогнищ ектопічного збудження з частотою 350 імпульсів за 1 хвилину і більше. Збудження різних вогнищ міокарда передсердь відновлюється нерівномірно, що призводить до хаотичної діяльності, тобто до фібриляції. Деякі автори вважають, що ФП може бути зумовлена обома цими механізмами.

Провідною електрофізіологічною причиною розвитку ФП є клінічна тріада (критичне збільшення м'язової маси, дилатація передсердь (частіше лівого) та підвищення внутрішньопередсердного тиску), порушення збудливості внаслідок асинхронізму рефрактерності окремих зон міокарда передсердь та виникнення передсердних і міжпередсердних блокад.

Відомо, що при ФП відбувається збільшення переважно лівого передсердя (ЛП), а при тріпотінні передсердь – правого передсердя (ПП).

На думку F. Murgatroyd, A.L. Camm [11], до факторів ризику виникнення ФП належать:

- сповільнення швидкості проведення потенціалу дії в передсердях унаслідок різних патологічних станів;
- укорочення рефрактерного періоду міокарда передсердь у результаті підвищення тону парасимпатичної нервової системи, електролітних порушень та тиреотоксикозу;
- механічні фактори, що сприяють збільшенню розмірів передсердь.

Ми вважаємо, що, згідно із сучасною концепцією, генез ФП зумовлений формуванням багатьох мікрохвиль ge-entry. Однак неможливо виключити певну роль ектопічного фокуса в розвитку даної аритмії.

Велике значення у розвитку нападів ФП має збільшення ЛП, яке може виникати через:

- часті тривалі пароксизми ФП та тривалий аритмічний анамнез;
- послаблення діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ), що зумовлює зменшення активного розслаблення, яке призводить до додаткового навантаження на міокард ЛП;
- збільшення регідності (жорсткості) ЛШ;
- мітральні вади серця (особливо мітральний стеноз);
- кальциноз кільця мітрального отвору, який спричинює утруднення відтоку крові з ЛП у лівий шлуночок;
- первинні ураження міокарда (кардіоміопатії, міокардити, міокардіосклерози), які призводять до розширення ЛП та застою крові в ньому.

Згідно з класифікацією ФП, прийнятою IV Національним конгресом кардіологів України [2000], виділяють такі її форми:

- пароксизмальну (ритм відновлюється самостійно в межах 48 годин);
- персистуючу (для відновлення синусового ритму необхідне втручання);
- постійну (коли синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно);
- брадисистолічну (частота шлуночкових скорочень $< 60/\text{хв}$);
- тахісистолічну (частота шлуночкових скорочень $> 90/\text{хв}$).

Клініка. Хворі скаржаться на виникнення нападу серцебиття, біль у ділянці серця по типу кардіалгії, задишку, запаморочення (інколи непритомність) тощо (алгоритм 1).

Стандарти ЕКГ-діагностики ФП

1. На ЕКГ визначається відсутність зубця Р
2. Реєструються безладні хвилі F різної амплітуди упродовж усього серцевого циклу, які краще визначаються в V1-2, II, III та aVF відведеннях
3. Визначається різна відстань між комплексами QRS (інтервали R-R різні)
4. Комплекси QRS у більшості випадків нормальні, не деформовані і не розширені
5. Амплітуда зубців R може бути різної величини (електрична альтернація)

Лікування. Для купірування нападу ФП використовують як медикаментозну, так і електричну кардіоверсію.

Показання для медикаментозної кардіоверсії

1. Тривалість аритмії до 2 місяців
2. Відсутнє пошкодження клапанного апарату серця
3. Розмір ЛП становить 40-45 мм
4. Фракція викиду більше 50%
5. Хворі віком до 60 років

Показання для електричної кардіоверсії

1. Тривалість аритмії до 2 місяців і більше
2. Визначається ураження клапанного апарату серця
3. Розмір ЛП становить 40-45 мм
4. Фракція викиду більше 50%
5. Хворі віком від 60 років

Показання для внутрішньовенного введення ААП при ФП із метою кардіоверсії

1. Тривалість епізоду ФП менше 1 місяця
2. Відсутність факторів ризику шлуночкової тахікардії типу «пірует»
3. Нормальна тривалість інтервалу Q-T
4. Вміст кальцію і магнію в крові в межах норми (калію > 4 мекв/л, магнію $> 1,5$ мекв/л)
5. Відсутність брадикардії, значної гіпертрофії ЛШ

та лівошлуночкової недостатності

6. Економічна користь

7. Свіжа рана грудної клітки

8. Хворий не може прийняти препарати перорально

Показання для перорального застосування ААП при ФП із метою кардіоверсії

1. Тривалість ФП менше 5 днів

2. Відсутність порушень провідності в системі Гіса-Пуркінє

3. Відсутність дисфункції синусового вузла,

структурного захворювання серця, активності ішемії міокарда, систолічної дисфункції ЛШ і лівошлуночкової недостатності

4. Обґрунтована небезпека того, що без призначення ААП відбудеться рецидив аритмії

5. Низька вартість

Разом з тим слід враховувати той факт, що ефект плацебо в купіруванні ФП може становити 50% упродовж не більш ніж 12-24 годин.

Для фармакологічної кардіоверсії у хворих із ФП, як правило, використовують ААП III класу (аміодарон, соталол, дофетилід, ібутилід), IC класу (пропафенон, флекаїнід, етацизин). Менш ефективні ААП IA класу (прокаїнамід, хінідин, дизопірамід). Малоєфективними засобами у купіруванні ФП є ААП II класу (β -адреноблокатори [БАБ]) та IV класу (антагоністи кальцію типу верапамілу та дилтіазему), а також серцевий глікозид дигоксин, який застосовують для контролю за шлуночковим ритмом.

На основі аналізу результатів РКД експерти Американської колегії кардіологів, Американської асоціації серця та Європейського товариства кардіологів (ААК/ААС/ЕТК, 2001) рекомендують використовувати в першу чергу такі ААП, як аміодарон, дофетилід, ібутилід, пропафенон, флекаїнід та хінідин, ефективність яких вважається доведеною. З обережністю слід призначати дизопірамід та прокаїнамід при внутрішньовенному застосуванні у хворих із недавно виниклою ФП. Перспективним вважається також використання азиміліду та дронедаарону. Експерти ААК/ААС/ЕТК вважають неефективним препарат соталол і жодним словом не згадують про нібентан і етацизин. Хоча ефективність останніх при ФП у ході РКД не вивчалась, існує багато повідомлень про їхню ефективність.

Слід відмітити, що азиміліду, дофетиліду, дронедаарону та флекаїніду на фармакологічному ринку України немає; ібутилід не отримав широкого розповсюдження через високу вартість. Разом із цим застосування хінідину за останні роки було обмежено в результаті поступового настання клінічної ефективності та розвитку інколи потенційно аритмогенних побічних реакцій.

Без перебільшення можна зазначити, що в Україні вибір ААП для проведення медикаментозної кардіоверсії обмежений. Зазвичай використовують ААП аміодарон (внутрішньовенно і перорально) та пропафенон (внутрішньовенно та перорально). З обережністю рекомендується застосовувати хінідин для проведення медикаментозної кардіоверсії у хворих із тривалістю ФП довше 7 днів, при якій ефективність дизопірамід, ібутиліду, нібентану, прокаїнамід, есмололу низька.

ААП IA класу (хінідин, дизопірамід тощо) є засобами першого ряду, але вони менш ефективні, ніж препарати III класу аміодарон та IC класу пропафенон. Саме вони є найбільш ефективними при лікуванні ФП.

Пропафенон (пропанорм, ритмонорм) більш ефективний і швидше нормалізує ритм серця, ніж хінідин. Цей препарат безпечний, добре переноситься, і хворий може самостійно застосовувати його перорально для купірування пароксизму ФП. У хворих із масою тіла менше 60 кг навантажувальна доза пропафенону, як правило, становить 450 мг, більше 85 кг – 750 мг.

Аміодарон перорально застосовують для купірування ФП у дозі 1200 мг/добу. Усі пероральні ААП застосовують за такою схемою: перша доза становить половину добової

доза, а потім за звичайним призначенням засобу.

Аміодарон корисний також при проведенні кардіоверсії у хворих із загостренням ІХС чи після операції коронарного шунтування. Як і хінідин, аміодарон більш ефективний, ніж пропафенон чи флекаїнід, при тривалих пароксизмах ФП (довше 7 днів).

Враховуючи високу ефективність та хороше перенесення ААП, широкого застосування набули пероральні засоби при відновленні синусового ритму при ФП. Середній час відновлення синусового ритму після прийому адекватних доз аміодарону становить 6 годин, пропафенону – 2 години.

Пропафенон має таку ж ефективність як аміодарон, хінідин і флекаїнід, однак, на відміну від аміодарону та хінідину, швидше відновлює синусовий ритм. ААП І класу повільно відновлюють ритм. Протягом 24 годин після внутрішньовенного введення аміодарону, подібно до перорального прийому хінідину, ритм відновлюється більш ніж у 80% пацієнтів із персистуючою формою ФП. Але перевага аміодарону порівняно з ААП І класу полягає у сповільненні частоти серцевих скорочень (ЧСС) шлуночків, що дозволяє уникнути небезпеки переходу ФП у тріпотіння передсердь із можливим проведенням імпульсів 1:1 чи 2:1 і розвитком тахікардії. Разом з тим аміодарон, на відміну від ААП І класу, не знижує інотропну функцію серця. Слід підкреслити, що дигоксин, БАБ, антагоністи кальцію (АК) верапаміл і дилтіазем неефективні для швидкого відновлення синусового ритму, але корисні для сповільнення ЧСС до здійснення медикаментозної кардіоверсії, оскільки ААП при великій ЧСС неефективні. При розвитку органічних змін у міокарді і СН призначають аміодарон, неорганічних змін у міокарді – пропафенон.

При ФП широко застосовують ЕІТ.

Невідкладну електричну кардіоверсію здійснюють при:

- пароксизмальній персистуючій формі ФП із високою ЧСС на фоні гострого інфаркту міокарда, нестабільній стенокардії;

- пароксизмі ФП, який супроводжується артеріальною гіпотензією, гострою чи хронічною СН;

- тяжкому пароксизмі ФП, який не піддається медикаментозній корекції.

Протипоказання для електричної кардіоверсії:

- інтоксикація серцевими глікозидами;

- гіпокаліємія;

- некомпенсована ХСН;

- гострі інфекційні захворювання.

Із хірургічних методів лікування найбільш ефективною є електрична ізоляція вустя легеневих вен при пароксизмальній ФП, яка призводить до кращих результатів, ніж медикаментозна терапія. Цей метод найбільш ефективний із катетерних методів лікування пароксизмальної ФП.

Препарати, які застосовуються для фармакологічної кардіоверсії ритму при пароксизмальній ФП

Препарат	Доза	Подальша доза	Ризики
Аміодарон	5 мг/кг/ в/в протягом 1 год або 600-800 мг на день у кілька прийомів п/о (загальне навантаження до 10 г)	50 мг/год або після загального навантаження до 10 г п/о, 200 мг на день п/о	Флебіт, артеріальна гіпотензія, брадикардія.
Флекаїнід	2 мг/кг в/в протягом 10 хв або 200-300 мг п/о	Не застосовується	Не підходить для пацієнтів з вираженими органічними ураженнями серця; може подовжувати комплекс QRS

			і, внаслідок цього інтервал QT; також може мимовільно підвищувати частоту скорочень шлуночків через конверсію ритму до тріпотіння передсердь та проведення імпульсу до шлуночків у співвідношення 1:1.
Ібутилід	1 мг в/в протягом 10 хв	1 мг в/в протягом 10 хв після паузи 10 хв	Може викликати подовження інтервалу QT та розвиток пірует-тахікардії; при його застосуванні необхідно контролювати ЕКГ на предмет появи патологічних зубців T-U або подовження інтервалу QT. Сповільнює частоту скорочень шлуночків.
Пропафенон	2 мг/кг в/в протягом 10хв або 450-600мг п/о		Не підходить для пацієнтів з вираженими органічними ураженнями серця; може подовжувати комплекс QRS; дещо сповільнює частоту скорочень шлуночків через конверсію ритму до тріпотіння передсердь та проведення імпульсу до шлуночків у співвідношенні 1:1
Вернакалант	3 мг/кг в/в протягом 10 хв	Друга інфузія у дозі 2 мг/кг в/в протягом 10 хв після паузи 15 хв	Протипоказаний у пацієнтів із низьким АТ, важким аортальним стенозом, серцевою недостатністю III-IV за NYHA, ГКС у попередні 30 днів, подовженні інтервалу QT.

Тактика ведення пацієнта при пароксизмальній формі ФП

**ФП, епізод якої розпочався нещодавно
(менше 48 год)**



Нестабільна гемодинаміка

ТАК

Електрична кардіоверсія

НІ

Органічне захворювання серця

ТАК

Аміодарон в/в

НІ

Флекаїнід
або пропafenон в/в

Тріпотіння передсердь

Тріпотіння передсердь (ТП) – суправентрикулярне порушення ритму, що по своїм клінічним аспектам (етіологія, фактори ризику ускладнень, принципи ведення та лікування) багато в чому схоже на фібриляцію передсердь.

Тріпотіння передсердь найчастіше пов'язане з органічними захворюваннями серця. Воно особливо часто розвивається протягом першого тижня після кардіохірургічних операцій, насамперед із приводу природжених вад серця з функціонально обтяженими правими відділами серця, рідше — після аортокоронарного шунтування. Причинами цієї аритмії є також вади мітрального клапана ревматичної етіології, різні форми ІХС, переважно за наявності серцевої недостатності, кардіоміопатії та хронічні обструктивні захворювання легень. У здорових осіб тріпотіння передсердь практично не трапляються.

Механізми розвитку, як і при ФП, реалізуються через наявність вогнища підвищеного автоматизму і розвитку петлі re-entry.

Тріпотіння передсердь ґрунтується на функціонуванні фокуса макрорентрі в передсердях. Розрізняють два варіанти тріпотіння передсердь — типовий (І тип) й атиповий (ІІ тип). Для типового варіанта характерна циркуляція імпульсів від зони повільного проведення в ділянці сонної пазухи проти годинникової стрілки. Такий хід хвилі збудження зумовлює негативну полярність передсердних зубців F у відведеннях II, III й aVF. Частота передсердного ритму становить зазвичай від 240 до 340 (350) за 1 хв. Тріпотіння індукується передсердною екстрасистою і завдяки наявності зони повільного проведення купірується за допомогою частоті передсердної електрокардіостимуляції. Атиповий варіант тріпотіння передсердь спостерігають значно рідше. Він відрізняється від типового більшою частотою передсердного ритму — у межах 340—450 за 1 хв — і неможливістю купірування за допомогою передсердної електрокардіостимуляції через відсутність зони повільного проведення. Циркуляція хвилі збудження в передсердях відбувається за годинниковою стрілкою, унаслідок чого зубці F у відведеннях II, III й aVF позитивні.

На відміну від фібриляції передсердь, коли немає певної закономірності в проведенні імпульсів від передсердь до шлуночків, для тріпотіння передсердь характерний фіксований ступінь передсердно-шлуночкової блокади, частіше типу 2:1 або

4:1. Унаслідок цього зміна коефіцієнта проведення зумовлює стрибкоподібне й значне збільшення або зменшення ЧСС. Особливо небезпечне поліпшення передсердно-шлуночкового проведення під впливом активізації симпатико-адреналової системи або ваголітичних медикаментозних впливів, що при цьому може становити 1:1, призводячи до різкого збільшення ЧСС до 250—300 за 1 хв, зниження ХОС й часто — до знепритомнення.

ТП характеризується наявністю у II стандартному або правих грудних відведеннях «пилоподібної» форми хвиль FF (частота скорочень передсердь коливається в інтервалах 250-350 в 1 хв.) замість зубця Р. Частота шлуночкових відповідей залежить від ступеня АВ-проведення (правильна і неправильна форми). Комплекси QRS, сегмент ST деформуються за рахунок накладення хвиль F.



Мал. 60. ЕКГ хворого з трипотінням передсердь

Клінічна картина. Як і при фібриляції передсердь, клінічні прояви трипотіння передсердь залежать переважно від ЧСС, а також характеру органічного захворювання серця. При коефіцієнті проведення 2:1—4:1 трипотіння передсердь переноситься загалом краще, ніж фібриляція, завдяки впорядкованому ритму шлуночків. "Підступництво" трипотіння виявляється в імовірності непередбаченого різкого й значного збільшення ЧСС унаслідок зміни коефіцієнта проведення під час мінімального фізичного й емоційного навантаження і навіть під час переходу у вертикальне положення. Це часто супроводжується серцебиттям і появою або посиленням симптомів венозного застою в легенях, а також артеріальною гіпотензією і запамороченням, аж до знепритомнення.

Під час клінічного обстеження артеріальний пульс найчастіше ритмічний і прискорений. При коефіцієнті проведення 4:1 ЧСС може перебувати в межах 75—85 за 1 хв. Коли величина цього коефіцієнта постійно змінюється, ритм серця неправильний, як і при фібриляції передсердь, і може супроводжуватися дефіцитом пульсу. Досить характерна часта й ритмічна пульсація шийних вен. Її частота відповідає передсердному ритму й зазвичай у 2 рази й більше перевищує частоту артеріального пульсу.

Диференціальну діагностику проводять насамперед з фібриляцією передсердь та передсердною тахікардією із передсердно-шлуночковою блокадою. При цьому вирішальне значення має аналіз передсердних комплексів, їхня частота (при передсердній тахікардії в межах 140—240 за 1 хв, при трипотінні передсердь — зазвичай 240—340—350 і при фібриляції — 350—600 за 1 хв), ритм (при передсердній тахікардії і трипотінні передсердь правильний, а при фібриляції передсердь — неправильний) та амплітуда (однакова в перших двох випадках і різна при фібриляції передсердь).

Лікування і вторинна профілактика тріпотіння передсердь проводяться загалом так само, як і при фібриляції передсердь. Вони включають відновлення синусового ритму за допомогою антиаритмічних препаратів, електроімпульсної терапії або кардіостимуляції; профілактичне вживання антиаритмічних препаратів для запобігання рецидивам, а також катетерну радіочастотну абляцію для радикального усунення анатомічного субстрату тріпотіння передсердь.

Для купірування пароксизмів тріпотіння передсердь використовують медикаментозну терапію, електричну кардіоверсію або передсердну електрокардіостимуляцію зі значною частотою ритму.

Як і при фібриляції передсердь, для відновлення синусового ритму застосовують антиаритмічні препарати IA, IC і III класів.

Найефективнішим методом відновлення синусового ритму при тріпотінні передсердь є електрична кардіоверсія, тому її доцільно застосовувати у лікуванні таких хворих відносно рано. Здебільшого ефекту досягають за потужності розрядів 100—150 Дж.

Альтернативою електричній кардіоверсії є передсердна електрокардіостимуляція (ендокардіальна або стравохідна). Це — метод вибору при блокаді високого ступеня і для хворих, які отримували серцеві глікозиди. Початкова частота нав'язаного ритму становить 120—130% частоти тріпотіння. За відсутності ефекту через 15—30 с її ступінчасто збільшують на 5—10 ударів за 1 хв до позитивації передсердних зубців у II стандартному відведенні. Можна також застосовувати зверхчасту стимуляцію передсердь - 800-1000 імпульсів у хвилину.

Ефективність антиаритмічних засобів при тріпотінні передсердь не перевищує 30%. Метою їхнього призначення при лікуванні нападів тріпотіння передсердь є:

- 1) зниження ЧСС ((3-адреноблокатори, дигоксин, антагоністи кальцію);
- 2) посилення ефективності частотної або ендокардіальної стимуляції (аміодарон, новокаїнамід, пропафенон);
- 3) профілактика ранніх рецидивів тріпотіння передсердь (препарати IA, IC, III класів).

Слід враховувати, що в разі спроби кардіоверсії препаратами IA і IC класів можливе поліпшення проведення до 1:1 з підвищенням ЧСС до 220 за 1 хв.

Тріпотіння передсердь «упорна» аритмія, яка тяжко піддається корекції фармакологічними препаратами.

Література

Джерела інформації:

А. – Основні:

1. Передерій В. Г., Ткач С. М. Основи внутрішньої медицини. Том 2. / Підручник для студентів вищих медичних закладів. – Вінниця: Нова Книга, 2009. – 784 с.
2. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Т. 3. / Диференціальний діагноз і ведення хворих у клініці внутрішньої медицини. Гострі і невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини: Рекомендовано МОЗ України як підручник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації. — Вінниця: Нова книга, 2010. – 1006 с.
3. Наказ МОЗ України від 02.07.2014 № 455 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST".

4. Наказ МОЗ України від 03.07.2006 р. № 436 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія».
5. Внутрішня медицина: Підручник / Н. М. Середюк, Є. М. Нейко, І. П. Вакалюк та ін.; за ред. Є. М. Нейка. – К.; Медицина, 2009. – 1104 с.
6. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Учебное пособие. Медицинское Информационное Агентство (МИА) – 2009. – 912с.
7. Основи внутрішньої медицини. Посібник для студентів IV та V курсів медичного факультету: навч. посіб. / [М.І. Швед, Н.В. Пасечко, А.О. Боб та ін.]; за ред. М. І. Шведа. – Тернопіль: ТДМУ, 2013. – 828 с.
8. [Матеріали підготовки до заняття з сайту tdmu.edu.te.ua](http://tdmu.edu.te.ua)
9. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін.; за ред. проф. О.Г. Яворського – К.: ВСВ «Медицина», 2013. — 552 с.
10. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка. – Київ: Асоціація кардіологів України, 2011. — 95 с.

Б. – Додаткові:

1. Внутрішня медицина: підруч. у 3 т. / А.С. Свінціцький, Л.Ф. Конопльова, Ю.І. Фещенко та ін. / За ред. проф. К.М. Амосової.- К.: Медицина, 2009. – 1088 с.
2. Руководство по кардиологии / под ред. В. М. Коваленко. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
3. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Долженко М.Н., Горбась И.М. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: популяционная стратегия и индивидуализированные программы (на основе Европейских рекомендаций по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике 2012). – К.: МОРИОН, 2013 . – 96 с.

Методичні вказівки склала: к. мед. н. доцент Шевченко Т.І.