

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 15.09.2016р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Сучасна практика внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	Ведення пацієнтів з основними симптомами та синдромами в кардіологічній клініці
<i>Тема заняття</i>	Ведення хворого з порушеннями серцевого ритму
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

1. Актуальність теми:

Порушення серцевого ритму на даний час є поширеною проблемою у сучасній кардіології та однією з найнебезпечнішою патологією серцево-судинних захворювань. Найчастіше порушення серцевого ритму спостерігається при гострому інфаркті міокарда (у 80-100% випадків), хронічній ішемічній хворобі серця, гіпертонічній хворобі, ревматичних вадах серця, міокардитах, застійній серцевій недостатності, кардіоміопатіях, пролапсі мітрального клапану. Крім того, аритмії є поширеною причиною смерті, що ускладнює перебіг основних захворювань та знижує якість життя пацієнтів. Тому дуже важливо знати механізми виникнення порушення серцевого ритму, клінічні прояви, методи діагностики та лікування їх з метою попередження ускладнень і тяжкого перебігу захворювань.

2. Конкретні цілі:

- аналізувати поширеність порушення серцевого ритму;
- визначити етіологію і патогенез аритмій;
- класифікувати порушення серцевого ритму і аналізувати їх типову клінічну картину;
- скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку, визначити та запропонувати необхідний об'єм та послідовність методів обстеження пацієнта з різними формами аритмій;
- вміти проводити обстеження хворого (опитування, огляд, пальпація, перкусія, аускультация) і обґрунтувати попередній діагноз;
- скласти план додаткового обстеження хворого з порушенням серцевого ритму;
- обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються при обстеженні пацієнтів з порушенням серцевого ритму, показання і протипоказання для їх проведення та можливі ускладнення;
- трактувати отримані результати додаткових методів дослідження – загальноклінічного обстеження, біохімічного аналізу крові, електрокардіографії (ЕКГ), ехокардіоскопії (ЕхоКС), добового моніторування ЕКГ, електрофізіологічного дослідження;
- класифікувати антиаритмічні препарати;
- провести диференціальну діагностику і обґрунтувати клінічний діагноз;
- знати сучасні принципи лікування, реабілітації і профілактики порушень серцевого ритму

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми. (міждисциплінарна інтеграція)

№	Назви попередніх дисциплін	Отриманні навички
1.	Анатомія, топографічна анатомія	Описувати анатомо-топографічні характеристики серцево-судинної системи людини
2.	Нормальна та патологічна фізіологія	Знати фізіологію кровообігу та провідності системи серця, патофізіологічні основи порушення серцевого ритму
5.	Фармакологія	Знати фармакокінетику та фармакодинаміку препаратів, які призначаються при порушенні серцевого ритму. Вміти призначати адекватне лікування, розраховувати дози антиаритмічних препаратів
4.	Пропедевтика внутрішніх хвороб	Володіти методами обстеження хворого з порушенням серцевого ритму (пальпація, перкусія, аускультация серця). Проводити обстеження хворого, оцінювати одержані результати обстеження, дані лабораторних та інструментальних методів дослідження
5.	Внутрішньопредметна інтеграція	Знати диференційні ознаки аритмій між собою та іншими порушеннями серцево-судинної системи. Вміти визначати характер порушення серцевого ритму, проводити діагностику аритмій

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. порушення серцевого ритму	зміна нормальної частоти, регулярності та джерела збудження серця, а також порушення зв'язку і послідовності між активацією передсердь і шлуночків
2. Екстрасистолія	передчасне збудження та скорочення частини або цілого серця
3. Мерехтіння (фібриляція) передсердь, або миготлива аритмія	дуже часте (від 350 до 700 за хвилину) безладне, хаотичне збудження і скорочення окремих груп м'язових волокон передсердь
4. Тріпотіння передсердь	значне почастищення скорочень передсердь (до 200-400 за хвилину) при збереженні правильного регулярного передсердно ритму
5. Фібриляція шлуночків	часте (до 200-500 ударів за хвилину) хаотичне збудження та скорочення окремих груп м'язових волокон шлуночків
6. Тріпотіння шлуночків	часте (до 200-300 на хвилину) ритмічне збудження та скорочення окремих груп м'язових волокон шлуночків

4.2 Теоретичні питання до заняття:

- визначення порушення серцевого ритму;
- сучасні погляди на етіологію, патогенез виникнення аритмій;
- класифікація порушення серцевого ритму;
- основні клініко-лабораторні синдроми при різних видах аритмій;
- критерії діагнозу порушення серцевого ритму;
- диференціальна діагностика;
- ускладнення аритмій;
- показання та протипоказання до призначення антиаритмічних препаратів I класу;
- показання та протипоказання до призначення антиаритмічних препаратів II класу;
- показання та протипоказання до призначення антиаритмічних препаратів III класу;
- показання та протипоказання до призначення антиаритмічних препаратів IV класу;
- основні принципи терапії, реабілітації, профілактики порушень серцевого ритму;
- прогноз і працездатність.

4.3 Практичні завдання, які виконуються на занятті:

- детально зібрати анамнез хворого;
- провести фізикальне обстеження хворого, виявити і дати оцінку змінам в його стані;
- скласти план додаткового обстеження, оцінити його результати;
- обґрунтувати, сформулювати попередній і клінічний діагноз порушення серцевого ритму в типовому випадку згідно класифікації;
- призначити відповідне лікування;
- опанувати навичками надання медичної допомоги при різних видах аритмій;
- оцінювати результати загальноклінічного аналізу крові, біохімічного аналізу крові, електрокардіографії (ЕКГ), ехокардіоскопії (ЕхоКС), добового моніторування ЕКГ.

Зміст теми:

Етіологія порушення серцевого ритму.

Причини аритмій надзвичайно різноманітні. Важливо відрізнити порушення ритму, що викликані органічним "ураженням" міокарда від аритмій, обумовлених функціональними нервовими та нейро-

гуморальними розладами.

До появи порушень ритму можуть призвести:

- захворювання серцево-судинної системи - ІХС, інфаркт міокарда, артеріальна гіпертензія, кардіосклероз, міокардити, кардіопатії, ревматизм, вроджені і набуті вади серця, гостре і хронічне легеневе серце, серцева недостатність, шок;
- порушення регуляції серцево-судинної системи і метаболізму міокарда (соматоформна вегетативна дисфункція, гіпокаліємія, гіпоксія, гормональні порушення при тиреотоксикозі, мікседемі, феохромоцитомі, вагітності);
- функціональні порушення ритму - при здоровому серці: психогенні (кортико - вісцеральні), рефлекторні (вісцero - кардіальні) – при патології інших органів, найчастіше - шлунково-кишкового тракту, при фізичних перевантаженнях, у тому числі спортивних;
- інтоксикації (вірусні і бактеріальні інфекції), аритмогенна дія ліків (серцеві глікозиди, симпатоміметичні аміни, анестетики, трициклічні антидепресанти, антиаритмічні препарати, підвищена чутливість до кофеїну, нікотину);
- механічне подразнення (травми серця і легень, оперативні втручання, катетеризація порожнини серця і вінцевих артерій).

Механізми розвитку аритмій

I. „re-entry”. Циркулююча хвиля збудження в міокарді та волокнах провідної системи серця.

Необхідні умови її виникнення:

1. Наявність мінімум двох шляхів проведення;
2. Поява одностороннього блоку в одному з шляхів;
3. Сповільнення проведення по іншому шляху;
4. Ретроградне повернення збудження по блокованому перед цим шляху до точки деполяризації.

Критерії:

1. Викликається і знімається програмованою електричною стимуляцією.
2. Реципрокне співвідношення між інтервалом зчеплення електричного стимулу й інтервалом до першого комплексу ЕКГ.
3. Здатність до деполяризації обох шлуночків за допомогою електричної стимуляції серця під час шлуночкової тахікардії без її припинення.
4. Здатність до збільшення частоти серцевих скорочень під час пароксизму тахікардії за допомогою програмованої стимуляції.

II. Ектопічний автоматизм. Виникнення ритмічної спонтанної деполяризації клітинних мембран під час діастолі. Передсердя, АВ-з'єднання, ніжки пучка Гіса, волокна Пуркін'є можуть активувати свою функцію в умовах зменшення деполяризуючої ролі СА-вузла (ваготонія, органічне ураження СА-вузла) при збільшенні швидкості спонтанної активації латентних водіїв ритму (ішемія, ацидоз, гіпокаліємія, токсична дія серцевих глікозидів тощо). Патологічний автоматизм клітин міокарда виникає навколо зон ішемії за рахунок підвищення концентрації позаклітинного калію, збільшення локального викиду катехоламінів тощо.

Критерії:

1. Тахікардія не провокується і не зупиняється програмованим електростимулом.
2. Тахікардія може провокуватись стимуляцією при частоті стимулів, які дорівнюють частоті шлуночкової тахікардії.
3. Екстрастимул на пароксизмі призводить до виникнення повної компенсаторної паузи.
4. Інфузія катехоламінів призводить до тахікардії.

III. Тригерна активність. Ектопічне збудження при генерації осциляторних слідових потенціалів. Відрізняється від ектопічного автоматизму відсутністю спонтанної фази деполяризації і початком функціонування вогнища автоматизму тільки після екстрастимулу або частоті стимуляції. Високоамплітудні стимули можуть перевищити пороговий потенціал, викликати скорочення міокарда. Підсилення постпотенціалів виникає при передозуванні серцевих глікозидів, введенні катехоламінів, частій стимуляції.

Критерії:

1. Виникнення катехоламінової тахікардії.

2. Електрична стимуляція передчасними екстрастимулами - при скороченні інтервалу зчеплення зменшується інтервал між стимулом і відповіддю шлуночків.
3. Поступове збільшення частоти скорочень шлуночків на пароксизмі.
4. При збільшенні кількості передчасних екстрастимулів збільшується кількість викликаних скорочень міокарда.

Класифікація порушень серцевого ритму, прийнята VI Національним конгресом кардіологів України (2000 р.)

ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ ІМПУЛЬСУ:

1. Синусова тахікардія (більше 90 комплексів за хвилину);
2. Синусова брадикардія (менше 60 комплексів за хвилину);
3. Синусова аритмія;
4. Зупинка (відмова) СА-вузла;
5. Вислизуючі комплекси та ритми (передсердні, з АВ-з'єднання, шлуночків; прискорені, повільні);
6. АВ-дисоціації;
7. Міграція надшлуночкового водія ритму.

8. Екстрасистолія (синонім - передчасна деполяризація):

- передсердна;
- передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна);
- шлуночкова;
 - поодинокі (до 30 за годину);
 - часті (30 і більше за годину);
 - алоритмія (бі-, три -, квадригеменія);
 - поліморфна;
 - парна;
 - рання (R на T).

9. Тахікардії:

- реципрокні;
- вогнищеві (ектопічні);
- хронічні;
- пароксизмальні.
 - **Надшлуночкові:**
 - синопередсердна (синоатріальна);
 - передсердна (атріальна);
 - передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна);
 - з додатковими шляхами проведення (синдром WPW або приховані його форми):
 - ◆ ортодромна;
 - ◆ антидромна.
 - **Шлуночкові:**
 - нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 секунд);
 - стійка (більше ніж 30 секунд);
 - постійно-зворотна;
 - мономорфна;
 - поліморфна.

10. Фібриляція і мерехтіння передсердь:

- пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 48 годин);
- персистуюча (>7 діб або потребує кардіоверсії);
- тривало персистуюча (>1 року);
- постійна (коли синусовий ритм відновити не можливо, або - недоцільно);
- брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хв);
- тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 90 за хв).

11. Фібриляція і мерехтіння шлуночків.

Прогностична класифікація В. Bigger для шлуночкових аритмій

Доброякісні (низький ризик фатальних аритмій і РС):

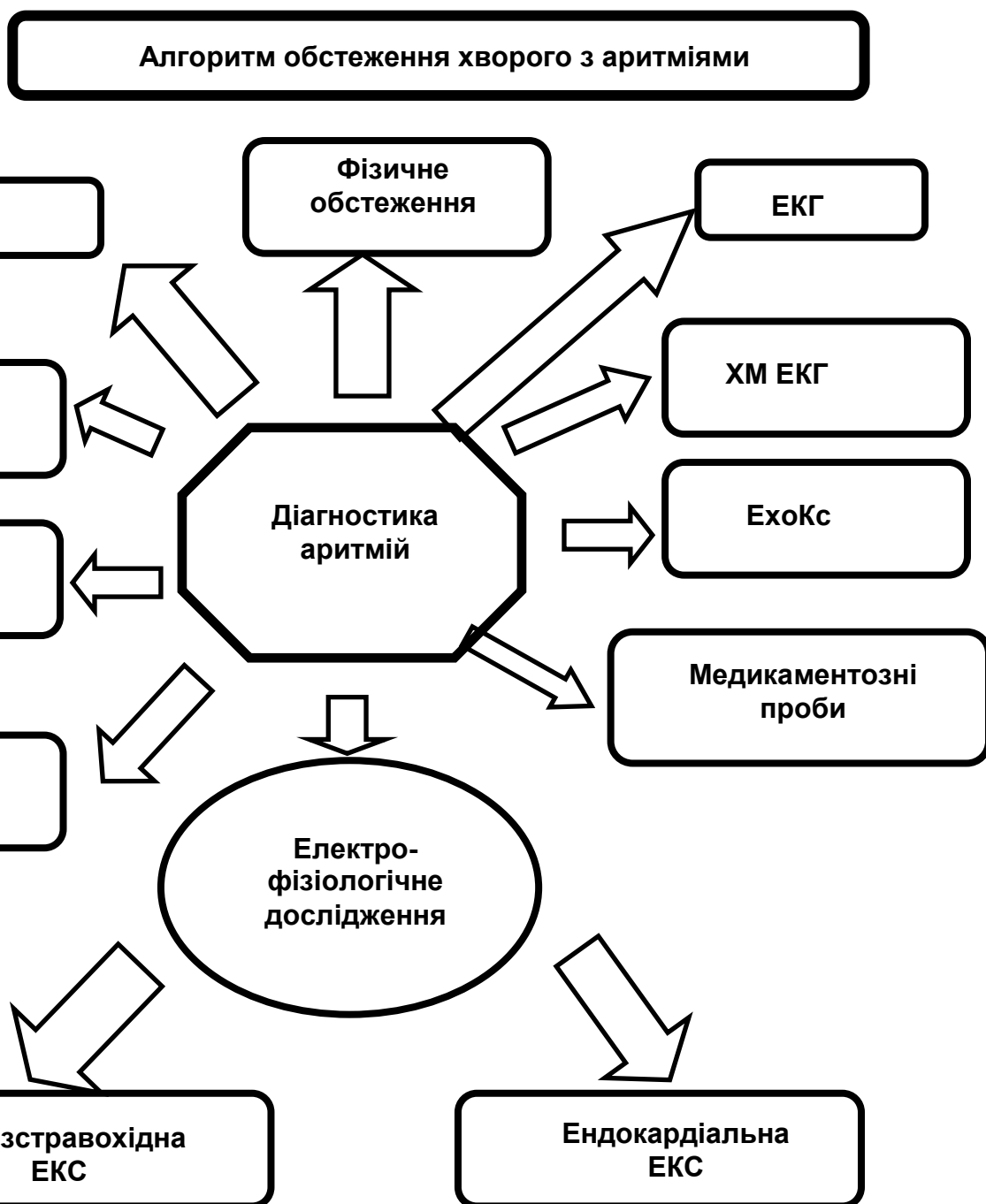
До доброякісних відносять любі варіанти шлуночкової екстрасистолії (ШЕ), а також короткі епізоди ШТ при відсутності кардіальної патології, які не викликають порушень гемодинаміки. Прогноз при таких аритміях прирівнюється такому в здоровій популяції. Антиаритмічна терапія не показана.

Потенційно злаякісні (помірний ризик фатальних аритмій і РС):

До потенційно злаякісних аритмій відносять часті, політопні, парні ШЕ, короткі епізоди ШТ у хворих із структурним ураженням серця (ІХС, застійна СН, кардіопатії, вади серця), які не призводять під час нападу аритмії до суттєвих порушень гемодинаміки. Маркером більшої вирогідності виникнення життєво небезпечних аритмій у цих хворих є систолічна дисфункція міокарда ($ФВ < 45\%$).

Злаякісні (високий ризик фатальних аритмій і РС):

До злаякісних шлуночкових аритмій відносять епізоди ШТ, які призводять до порушень гемодинаміки або фібриляції шлуночків (ФШ). Ці аритмії, як правило, спостерігаються у хворих з тяжкою органічною патологією серця (ІХС, застійна СН, кардіопатії, вади серця) і порушеннями систолічної функції лівого шлуночка ($ФВ < 45\%$). У таких хворих ШЕ є лише частиною спектру шлуночкових аритмій. Достатньо часто в них виявляються також нестійки та стійки епізоди ШТ.



Синусова тахікардія - це збільшення частоти серцевої діяльності у стані спокою понад 90 - 100 за 1 хвилину з правильним ритмом, коли водієм ритму є синусовий вузол.

Механізм виникнення синусової тахікардії:

1. Підвищення симпатичного тону (збільшена продукція катехоламінів).
2. Зниження тону блукаючого нерву (пригнічення ацетилхолінергічного ефекту).
3. Вплив на клітини синусного вузла (гіпоксія, ацидоз, підвищена температура тіла, інфекції).

Найважливіші захворювання, які викликають синусну тахікардію: ревмокардит, інфаркт міокарда, тиреотоксикоз.

Синусова тахікардія частіше зустрічається у людей зі здоровим серцем, вона відноситься до неврогенних тахікардій з порушенням рівноваги тону вегетативної нервової системи з перевагою симпатичної і послабленням тону парасимпатичної іннервації.

Скарги відсутні або - серцебиття, відчуття важкості чи болі у ділянці серця. Сповільнення ритму при подразненні блукаючого нерву - натискування на синокаротидний синус, проба Вальсальви. Почастішання ритму при подразненні симпатичного нерву.

ЕКГ-критерії синусної тахікардії (рис. 1):

- зменшення довжини інтервалів R - R,
- число серцевих скорочені понад - 90 за 1 хв.
- зростання амплітуди та загострення зубців P, при ЧСС більше 100 за 1 хв. /у відведеннях V₁ – V₂ зубці P не змінюються /,
- нисхідне зміщення сегменту P - R та косовисхідне зміщення сегменту S - T нижче ізоелектричної лінії, що надає ЕКГ форму "якоря",
- збереження правильного синусового ритму (правильне чередування зубця P і комплексу QRS у всіх циклах і позитивний зубець P I, II, aVF, V4-6).

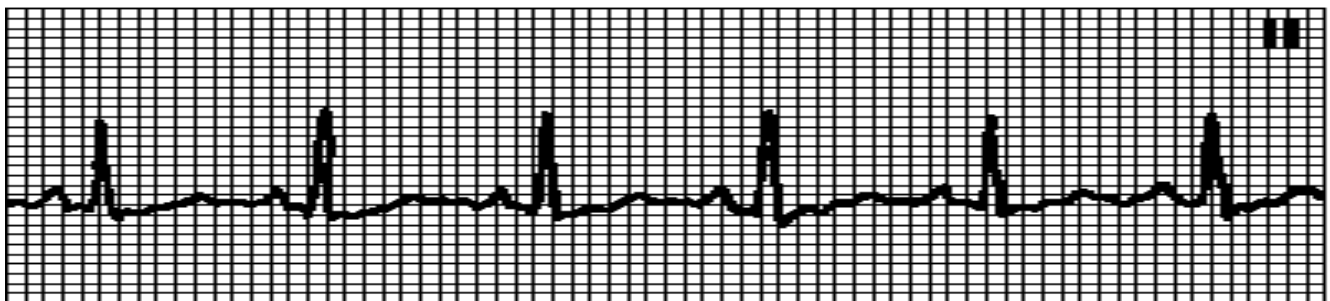


Рис. 1. Синусова тахікардія.

Синусова брадикардія - це сповільнення ритму серцевої діяльності менше 60 ударів за 1 хвилину. Водієм ритму залишається синусовий вузол. Синусова брадикардія рідко буває менше 40 ударів за хвилину.

Механізм синусової брадикардії: підвищення тону блукаючого нерву, зниження тону симпатичного нерва та пряма дія на клітини синусного вузла. Причиною синусової брадикардії можуть бути фізіологічні брадикардії, брадикардії, викликані підвищеним тоном парасимпатичної нервової системи (під час сну, у спортсменів), токсичні та медикаментозні брадикардії (прийом ліків - бета-адреноблокаторів, верапамілу, дилтіазему, серцевих глікозидів, антиаритмічних засобів; гіпотиреоз, гіпотермія, механічна жовтяниця, гіперкаліємія,) та брадикардії при патології міокарда.

Скарги при синусовій брадикардії відсутні, інколи це серцебиття, головокружіння, синкопальні стани. Об'єктивно визначається правильний ритм, менше 60 ударів за хвилину, сила серцевих тонів не змінена.

ЕКГ-ознаки синусової брадикардії (рис. 2):

1. Хвиля P синусного походження
2. Інтервали P-R до 0,20 с інколи більше
3. Частота серцевого ритму нижче 60 ударів за хвилину.

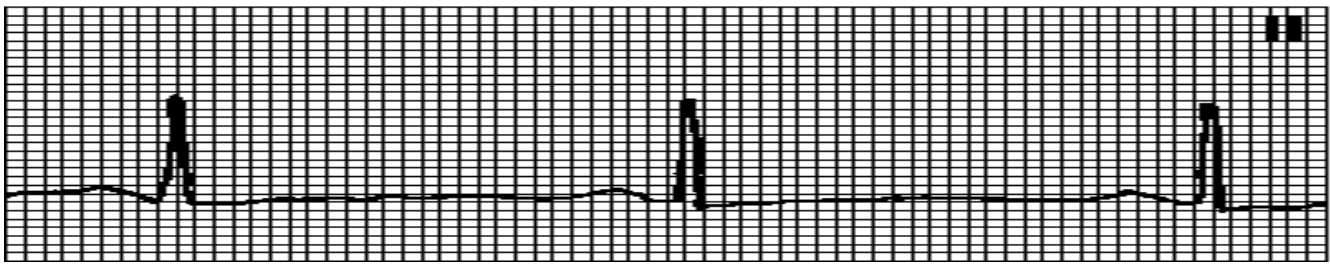


Рис. 2. Синусова брадикардія.

Синусова аритмія характеризується чергуванням почастішання та зменшення частоти скорочень внаслідок нерівномірного генерування імпульсів збудження у самому синусному вузлі. Дихальна аритмія залежить від фаз дихання. Вона викликається рефлекторними змінами тону *p.vagus* та *p.sympaticus* у зв'язку з фазою дихання. Це виникає по шляху декількох рефлексів, які впливають під час дихання на функцію синусного вузла.

Рефлекс Бейнбриджа. Під час вдиху великий приплив крові до серця підвищує тиск на барорецептори правого передсердя та порожнисті вени. Це призводить до стимуляції симпатичного нерву і прискорення частоти серцевих скорочень. Видих призводить до зворотного ефекту.

Рефлекс Герінга-Брейєра. під час вдиху подразнюються закінчення аферентних нервових волокон і проходить пригнічення блукаючого нерву до почастішання серцевих скорочень. При дихальній аритмії скарг немає.

Головними діагностичними критеріями дихальної аритмії є виявлення зв'язку з фазами дихання і зникнення після затримки дихання чи застосування атропіну.

ЕКГ-критерії дихальної аритмії (рис. 3):

1. Хвиля Р - синусного походження
2. Постійний інтервал Р-Р
3. Частота 45-100 ударів за хвилину
4. Неправильний ритм з різницею між довжиною самого довгого і самого короткого інтервалу R-R 0,16 с чи більше.



Рис. 3. Синусова аритмія.

Міграція суправентрикулярного водія ритму. Водій ритму іноді може переміщатися по провідній системі серця. При цьому скорочення серця обумовлені послідовними імпульсами, що виходять з різних відділів передсердь, що призводить до різного поширення збудження по передсердях і зміни форми, амплітуди і полярності зубця Р на ЕКГ і ЧС ЕКГ у послідовних серцевих комплексах. При міграції водія ритму може мінятися інтервал PQ, що пов'язано зі зміною відстані від ектопічного водія ритму до атріовентрикулярного з'єднання. Також може спостерігатися невелика аритмія при деякому уповільненні ритму при зсуві джерела до нижніх відділів правого передсердя і збільшення ЧСС при поверненні джерела імпульсів у синусовий вузол. Перехід від однієї форми зубця Р до іншої може відбуватися поступово або відзначається чергуванням синусових і ектопічних передсердних зубців. Найчастіше зустрічається міграція водія ритму між синусовим вузлом і атріовентрикулярним з'єднанням. При цьому проходження імпульсу по шлуночкам не порушується і конфігурація комплексу QRST не змінюється (рис. 4).

Найчастіше міграція водія ритму хворим не відчувається, однак може супроводжуватися дискомфортом в ділянці серця, запамороченням.



Рис. 4. Міграція водія ритму по передсердях. Позитивний зубець Р в першому комплексі стає двохфазним у другому і третьому комплексах і глибоким негативної в наступних.

Вислизаючі комплекси і ритми. Іноді синусові імпульси не розряджають розташовані нижче центри автоматизму, що може бути пов'язане з порушенням утворення чи проведення імпульсу. У таких випадках автоматичні центри II-III порядку викликають збудження серця. Це призводить до появи вислизаючих комплексів і ритмів, джерелом яких найчастіше є атріовентрикулярне з'єднання, рідше — шлуночки. Ектопічні комплекси з'являються під час тривалої діастолі при порушеннях у роботі синусового вузла: синусовій брадикардії, синусовій аритмії, зупинці синусового вузла, синоатріальних і атріовентрикулярних блокадах, тривалих компенсаторних паузах при екстрасистолії.

На відміну від екстрасистолії пауза перед вислизаючим комплексом не укорочена, а подовжена, вона завжди більше відстані R-R, характерної для звичайного синусового ритму. Після цих скорочень відсутня компенсаторна пауза. Вислизаючі з передсердь і атріовентрикулярного з'єднання комплекси мають незмінний шлуночковий комплекс, якому не передуює синусовий зубець Р (рис. 5).



Рис. 5. Вислизаюче суправентрикулярне скорочення.

Вислизаючі зі шлуночків комплекси характеризуються наявністю розширених деформованих комплексів QRS, що нагадують за формою блокаду ніжки пучка Гіса (рис. 6).

З огляду на компенсаторний характер ектопічних комплексів, боротись з їх виникненням не потрібно.



Рис. 6. Вислизаюче шлуночкове скорочення.

Атріовентрикулярна дисоціація. Це варіант ектопічного ритму з частотою, що перевищує частоту імпульсації синоатріального вузла, у результаті чого цілком (повна АВ дисоціація) чи частково (неповна АВ дисоціація) утрачається домінуюча роль СА вузла над водіями ритму другого порядку. Унаслідок вислизання виникає дисоціація двох ритмів: передсердя збуджуються із СА вузла, а шлуночки із АВ з'єднання (рис. 7).

Таким чином, для атріовентрикулярної дисоціації характерна незалежна діяльність передсердь і шлуночків, причому ритм шлуночків частіше, ніж ритм передсердь. За електрофізіологічними механізмами розрізняють дві форми атріовентрикулярної дисоціації. При пасивному варіанті пригнічення автоматизму синусового вузла (наприклад, при СССВ) призводить до того, що автоматизм атріовентрикулярного з'єднання виявляється вище. Про активну форму

говорять, коли при нормальній автоматичній функції синусового вузла підвищується автоматизм атріовентрикулярного з'єднання (наприклад, при гострому ІМ).

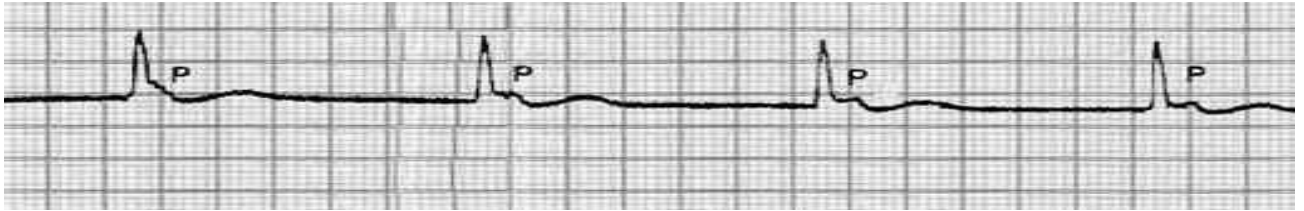


Рис. 7. Повна АВ дисоціація: передсердя і шлуночки збуджуються кожний у своєму ритмі, причому частота скорочень шлуночків трохи перевищує частоту скорочень передсердь.

Екстрасистолічна аритмія.

Скарги хворих з екстрасистолією залежать від стану нервової системи. При високому порозі подразнення хворі не відчувають екстрасистол, які випадково виявляються при лікарському огляді. Багато хворих відчувають перебої в роботі серця в перші дні і тижні після їхньої появи, а потім звикають до них. Існує думка, що екстрасистолі, що викликають сильні і неприємні відчуття, мають неврогенний характер і сприятливий прогноз. Особи з органічним ураженням серця нерідко не відчувають екстрасистол, тому що в людей похилого віку, які страждають коронарним і мозковим атеросклерозом, поріг подразнення нервової системи більш високий.

Об'єктивно: важливою і чіткою аускультативною ознакою є передчасна поява серцевих скорочень. Сила першого тону залежить від тривалості інтервалу перед екстрасистою, наповнення шлуночків і положення атріовентрикулярних клапанів у момент екстрасистолічного скорочення. Розщеплений перший тон — результат неодногочасного скорочення обох шлуночків і неодногочасного закриття тристулкового і двостулкового клапанів при шлуночкових екстрасистолах.

Другий тон, як правило слабкий, тому що малий ударний об'єм під час екстрасистолії призводить до незначного підвищення тиску в аорті і легеневій артерії. Розщеплений другий тон пояснюють неодногочасним закриттям півмісяцевих клапанів унаслідок зміни співвідношення між тиском в аорті і легеневій артерії. Тривала пауза після передчасного скорочення є важливою ознакою екстрасистолії. Однак вона може бути відсутньою, наприклад, при інтерпольованих екстрасистолах. Найдовша діастолічна пауза спостерігається після шлуночкових екстрасистол; більш коротка — після передсердних і вузлових екстрасистол. У той же час відрізнити шлуночкові екстрасистолі від надшлуночкових на підставі аускультативних даних досить складно.

Регулярна екстрасистолія, що одержала назву алоритмії, має свої аускультативні особливості. В алоритмічній групі кожне друге скорочення при бігемінії і третє при тригемінії являє собою екстрасистолу. Під час екстрасистолічного скорочення майже завжди спостерігається різка акцентуація першого тону. Це дозволяє відрізнити екстрасистолічну алоритмію від алоритмії при частковій атріовентрикулярній блокаді зі співвідношенням 3:2 чи 4:3, при якій сила серцевих тонів не змінюється і передчасні скорочення відсутні. Залпові (групові) екстрасистолі викликають декілька голосних і швидко слідуючих один за другим ляскаючих тонів, причому після останнього з них спостерігається тривала постекстрасистолічна пауза. Часті екстрасистолі при вислуховуванні нагадують аритмію при миготінні передсердь.

Диференціальний діагноз:

Для визначення тактики ведення і прогнозу в кожного конкретного хворого необхідно відрізнити органічні і функціональні екстрасистолі.

Функціональні екстрасистолі виникають звичайно в молодих практично здорових людей. Вони часто супроводжуються загальними невротичними і вегетативними проявами. Звичайно вони з'являються в стані спокою і після емоційних навантажень, зникають під час фізичних зусиль. Функціональні екстрасистолі часто поєднуються з брадикардією, можуть викликати сильні неприємні відчуття. Такі екстрасистолі, як правило, рідкі, монотопні, мають постійний інтервал зчеплення.

Органічні екстрасистолі виникають на фоні ураження серця, частіше в осіб старше 50 років. Екстрасистолія з'являється або підсилюється після фізичного навантаження, нерідко поєднується з тахікардією і не відчувається хворими. Органічні екстрасистолі значно частіше, ніж функціональні,

бувають політопними, ранніми, груповими. Інтервал зчеплення таких екстрасистол може мінятися. Органічні екстрасистолі можуть бути шлуночковими, передсердними чи вузловими. Одночасна наявність шлуночкових і надшлуночкових екстрасистол більш характерна для органічного ураження серця.

Проба з навантаженням (велоергометрія) відіграє важливу роль в оцінці екстрасистолічної аритмії. Часті політопні шлуночкові екстрасистолі під час велоергометрії в хворих ІХС, особливо після перенесеного ІМ, мають несприятливий прогноз і вимагають лікування антиаритмічними засобами.

Розрізняють екстрасистолію передсердну, з АВ-з'єднання та шлуночкову.

Ранні екстрасистолі нашаровуються на зубець Т або знаходяться від зубця Т не більше, чим 0,04 с. Відстань від екстрасистолі до наступного за нею циклу називається компенсаторною паузою. Розрізняють неповні і повні компенсаторні паузи.

Якщо екстрасистола виникає у передсерді або АВ-з'єднанні ектопічний імпульс розповсюджується не тільки на шлуночки, але також ретроградно по передсердях. Досягнувши синусного вузла, ектопічний імпульс розряджає його, тому пауза, яка є після екстрасистолі, включає час "розрядки" синусного вузла, а також час підготовки у ньому чергового синусного імпульсу.

При шлуночкової екстрасистолії ектопічний імпульс не доходить ретроградно до передсердь. У цьому випадку синусовий імпульс збуджує передсердя, проходить по АВ-вузлі, але не може викликати збудження шлуночків, тому що вони знаходяться у стані рефрактерності. Звичайне збудження шлуночків виникне лише за рахунок наступного синусного імпульсу. Відстань між нормальним комплексом QRS перед екстрасистолою та нормальним комплексом QRS після екстрасистолі дорівнює подвоєному інтервалу R-R і свідчить про повну компенсаторну паузу.

Екстрасистолі можуть бути монотопними, які виходять з однієї ділянки міокарду та політопними - з різних ділянок міокарду.

ЕКГ - ознаки надшлуночкової екстрасистолії (рис. 8):

1. Інтервал R-R між екстрасистолою і попереднім синусовим скороченням коротше інтервалу R-R при синусовому ритмі.
2. Форма і полярність комплексу QRS аналогічна такому при синусовому ритмі.
3. Зубець Р може передувати комплексу QRS (передсердна екстрасистолія чи екстрасистолія з верхньої частини АВ з'єднання), збігатися з ним (екстрасистолія із середньої частини АВ з'єднання) чи слідувати за ним (екстрасистолія з нижньої частини АВ з'єднання).
4. Форма і полярність зубця Р змінені. Виняток складають екстрасистолі із СА вузла.
5. Наявність після шлуночкової екстрасистолі повної компенсаторної паузи.



Рис. 8. Суправентрикулярна екстрасистолія. Перше позачергове скорочення походить із середньої частини АВ вузла, друга екстрасистола утворюється в передсердях.

Передсердну екстрасистолію потрібно відрізнити від :

шлуночкових екстрасистол	труднощі виникають з диф. д-кою передсердних ЕС з аберантними шлуночковими комплексами, особливо, якщо ектопічний Р зливається з зубцем Т попереднього комплексу. При ПЕС аберація найбільш часто нагадує блокаду правої ніжки п.Гіса. Лівошлуночкові ЕС мають комплекс QRS типу RSR' у
--------------------------	---

	відведенні U_1 в 6 проц., тоді як у суправентр. ЕС такий комплекс зустрічається в 70 проц. Як правило передсердні ЕС супроводжуються неповною компенсаторною паузою, а ШЕС - повною. Необхідно пам'ятати про пізні ШЕС, яким може передувати синусовий зубець Р, що з'являється своєчасно.
неповною АВ-блокадою з випадінням шлуночкових комплексів	відрізняється від блокованих передсердних ЕС постійним інтервалом R-R, а також однаковою формою і полярністю зубців Р. Зубці Р при екстрасистолах звичайно відрізняються від зубців Р основного ритму.
передсердних зворотних імпульсів	потрібно відрізняти від нижнепередсердних блокованих екстрасистол. При зворотних імпульсах інвертований зубець Р в II, III, аУФ з'являється звичайно слідом за комплексом з відносно чи абсолютно подовженим інтервалом P-Q.

ЕКГ при шлуночкової екстрасистолії (рис. 9):

1. позачергова поява комплексу QRS екстрасистоли.
2. відсутність зубця Р екстрасистоли;
3. змінений, розширений, деформований комплекс QRS екстрасистоли, при цьому відзначається дискордантне зміщення Т;
4. повна компенсаторна пауза.

Найбільш вірним способом визначення топіки шлуночкової екстрасистоли (право- чи лівошлуночкова) є вимір інтервалу внутрішнього відхилення (від початку Q або R до вершини R) в екстрасистолічних комплексах у правому і лівому грудному відведеннях. При правошлуночкової екстрасистолі цей інтервал у V5-V6 не перевищує норму (0,03 с) а в V1-V2 значно збільшений (0,06 с і вище). При лівошлуночкової екстрасистолі, навпаки, інтервал внутрішнього відхилення збільшується в V5-V6 і залишається нормальним у V1-V2.

Екстрасистоли можуть бути поодинокими і парними ((рис.10.) підряд реєструються дві екстрасистоли, три і більше екстрасистол підряд розглядаються як короткий епізод пароксизмальної тахікардії. Якщо після екстрасистоли немає подовженої компенсаторної паузи, вона називається вставною або інтерпольованою.



Рис. 9. Шлуночкова екстрасистолія.



Рис. 10. Парні шлуночкові екстрасистолі.

Класифікація органічної шлуночкової екстрасистолії (Laun, Wolf 1976, 1983)

- I – не часті, поодинокі, монотопні (до 30 за год)
- II – часті монотопні (більше 30 за год),
- III – монотопні аллоритмічні та політопні,

- IVA – парні (2 екстрасистоли, що виникають безпосередньо одна за одною),
- IVБ – групові (“залпові”) екстрасистоли і короткі епізоди шлуночкової тахікардії),
- V – “R на T” - ранні, виникають безпосередньо після T попереднього (неекстрасистолічного комплексу).

Шлуночкові екстрасистоли потрібно диференціювати від :

Суправентрикулярними екстрасистолами	Для шлуночкових ЕС характерно: - розширення і деформація комплексу QRS , нагадуючого по формі блокаду ніжки п.Гіса; відсутність зв'язку з зубцем Р ;відсутність ретроградного проведення збудження до синусового вузла - повна компенсаторна пауза
Суправентрикулярними екстрасистолами з аберантними комплексами	Для шлуночкових ЕС характерні ознаки: у відведенні Y_1 лівошлуночкові ЕС звичайно подані зубцем R чи рідше RS . Початковий зубець комплексу QRS направлений в сторону протилежну основному зубцю ЕКГ при синусовому ритмі. Часто R чи qR у відведенні V_1 зазубрений. При наявності комплексів RSR'_{Y1} $R_{Y1} > R'_{Y1}$.У відведеннях V_6 для шлуночкових ЕС специфічна форма qS чи rS; нерідко спостерігаються ранні ШЕС типу R на T. - ЕС часто схожі в грудних відведеннях на блокаду лівої ніжки пучка Гіса. - відсутній зв'язок з попереднім збудженням передсердь - форма ЕС схожа на раніше зареєстровані ШЕС - постійний і в попередній період інтервал зчеплення, хоча він може іноді дещо відрізнятись ; - значне розширення комплексу QRS /більше 0,12с,

Надшлуночкові пароксизмальні тахікардії

Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія у вигляді:

1. **Реципрокна** АВ-вузлова тахікардія, тобто обумовлена механізмом „re-entry” (ретроградні зубці Р найчастіше не визначаються, співпадаючи з комплексом QRS, іноді реєструючись після QRS з коротким інтервалом RP ($RP < 50\% RR$). Імпульс проходить антероградно по сповільненому шляху і ретроградно - по швидкому, передсердя і шлуночки збуджуються одночасно.

2. **Ортодромна** надшлуночкова тахікардія виникає при існуванні додаткового шляху проведення (синдром WPW) з проведенням імпульсу антероградно через АВ-вузол на шлуночки з подальшим ретроградним поверненням через додатковий шлях в передсердя, реєструються ретроградні зубці Р з коротким інтервалом RP ($RP < 50\%RR$), негативні Р у I відведенні, дельта-хвиля не визначається, оскільки активуються шлуночки через АВ-зону.

3. **Антидромна** надшлуночкова тахікардія виникає рідко і при існуванні суттєвого додаткового шляху проведення (синдром WPW) з проведенням імпульсу антероградно через додатковий шлях на шлуночки з подальшим ретроградним поверненням через АВ-вузол у передсердя, зрідка реєструються антероградні зубці Р, обов'язково дельта-хвиля, так як активація шлуночків відбувається через додатковий шлях, ЕКГ подібна до шлуночкової тахікардії.

Клініка. Скарги на раптовий напад серцебиття. Якщо напад не знімається швидко, виникає стискаючий біль за грудниною, задишка. Напад закінчується так само раптово, як і розпочався, інколи з відходженням великої кількості сечі - "urina spastica". Об'єктивно: блідість шкіри, ціаноз, набухання шийних вен. Пульс частий (більш 120 за хв), малого наповнення, ритмічний. АТ помірно знижений. Аускультативно - зменшена діастолічна пауза (ембріокардія), 1-й тон посилений, ритм правильний.

У більшості випадків вони мають схожу ЕКГ картину, їх точна діагностика без спеціальних методів дослідження (черезстравохідного й інвазивного електрофізіологічного дослідження) ускладнена.

Синоатріальна тахікардія – являє собою нападopodobне почастішання ритму з ЧСС від 100 до 200 ударів за хв, що характеризується раптовим початком і раптовим закінченням.

Критерії СА тахікардії:

- 1) реєструється правильний ритм з ЧСС 100-200 уд/хв;
- 2) зубець Р на ЕКГ практично не відрізняється від синусового Р;
- 3) СА-тахікардія відрізняється від АВ-вузлової відсутністю скачкоподібного збільшення інтервалу PQ в момент розвитку нападу.

Передсердна тахікардія – це ектопічна тахікардія з частотою передсердного ритму 150-250 уд/хв.

ЕКГ критерії передсердної тахікардії (рис. 11):

1. реєструється правильний ритм з частотою скорочення передсердь 150-250 уд/хв;
2. зубці Р по конфігурації відрізняються від синусових;
3. початок тахікардії характеризується в ряді випадків поступовим почастішанням ритму і відсутністю подовження інтервалу PQ в момент виникнення тахікардії;
4. масаж каротидного синуса не знімає тахікардію, а викликає АВ-блокаду II ступеня.

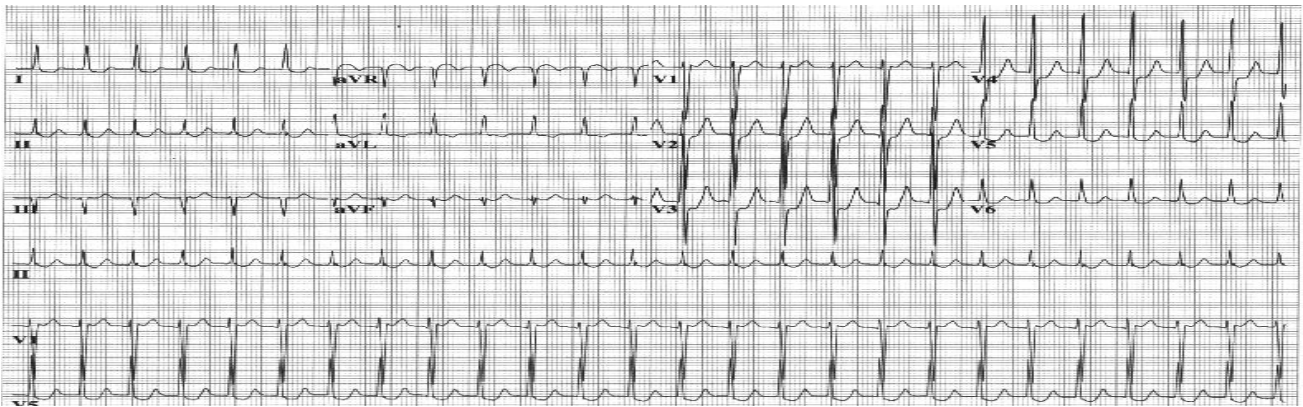


Рис. 11. Передсердна тахікардія.

Пароксизмальна шлуночкова тахікардія – це порушення серцевого ритму у вигляді нападу серцебиття з частотою 140-220 за хвилину під впливом імпульсів, які надходять з гетерогенних шлуночкових центрів і повністю витісняють синусовий ритм

Клініка. Хворі скаржаться на напади серцебиття, біль за грудниною, відчуття нестачі повітря, задиху. Тривалість нападу різна – від декількох секунд до декількох годин і діб.

ЕКГ – критерії шлуночкової тахікардії (рис. 12):

1. комплекс QRS більший 0,12 с, зубці комплексу зазублені, деформовані;
2. дискордантне спрямування зубця Т щодо комплексу QRS;
3. частота ритму менш постійна, ніж при надшлуночкових тахікардіях (коливання тривалості інтервалів RR понад 0,03 с);
4. ЧСС 140-180 за хв, іноді до 250, може бути менше ніж 140 за хв;
5. іноді реєструється синусовий ритм з частотою менше, ніж частота шлуночкових скорочень (зазвичай від 60 до 100 синусових імпульсів за хв);
6. можлива неповна АВ-дисоціація, передчасно з'являються захвати шлуночків синусовими імпульсами, які мають вигляд суправентрикулярних зливних комплексів.

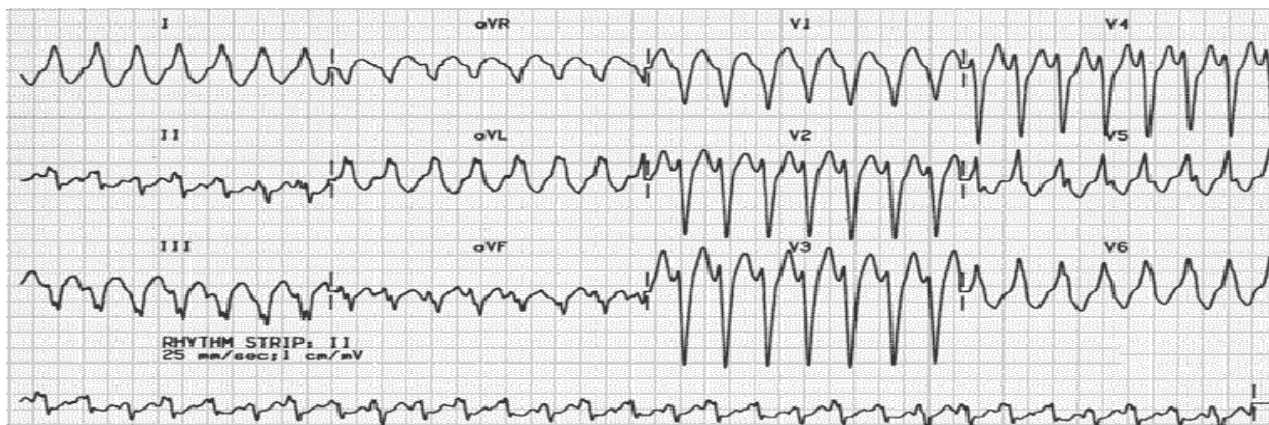


Рис. 12. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія.

Тріпотінням передсердь (ТП) – це значне почастищення скорочень передсердь (до 200-400 за хвилину) при збереженні правильного регулярного передсердного ритму.

ЕКГ- прояви тріпотіння передсердь(рис. 13):

1. Трансформацією зубців Р в хвилі F, що у більшості випадків формують "пилкоподібну криву", найкраще помітну у відведеннях III і AVF.
2. Частотою появи хвиль F 220-350 за хвилину при ТП I типу і 340–450 за хвилину при ТП II типу.
3. Регулярним шлуночковим ритмом, причому частота проведення імпульсів від передсердь до шлуночків складає 2:1, 3:1 чи 4:1. Наявність інтермітуючої атріовентрикулярної блокади може супроводжуватися нерегулярним шлуночковим ритмом.

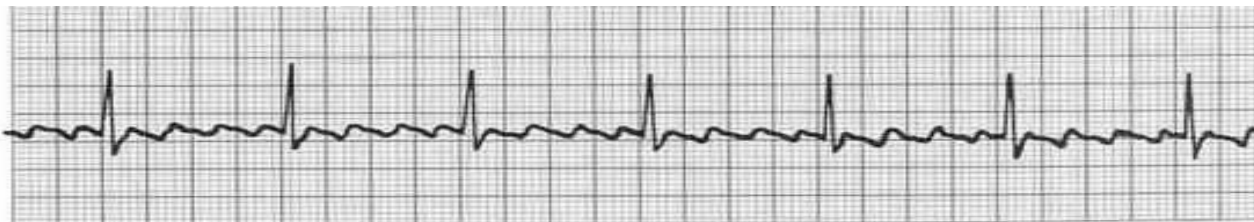


Рис. 13. Тріпотіння передсердь.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ПЕРЕДСЕРДНОЇ ТАХІКАРДІЇ І ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

Ознака	Передсердна тахікардія з АВ-блокадою 2:1	Тріпотіння передсердя з АВ –блокадою 2:1
збудження передсердь	зубці Р	зубці F
частота збудження передсердь	160-240	230-430
регулярність збудження передсердь	інтервали Р-Р різняться на 0,02с і більше	інтервали F- F постійні
ізоелектрична лінія	завжди визначається	частіше відсутня , пилкоподібна крива
частота скорочень шлуночків за 1хв.	80-120	140-200
інтервали R-R	можуть різнитися на 0,02 с і більше	суворо постійні
вагусні засоби	зменшують частоту скорочень шлуночків плавно	зменшують частоту скорочень шлуночків скачкоподібно
фізичні навантаження	збільшують частоту скорочень шлуночків плавно	збільшують частоту скорочень шлуночків скачкоподібно

антиаритмічні препарати	відносно ефективні, можуть відновити синусовий ритм	неефективні, можуть зменшити частоту скорочень шлуночків
-------------------------	---	--

Тріпотіння шлуночків - часте (до 200-300 на хвилину) ритмічне збудження та скорочення окремих груп м'язових волокон шлуночків.

ЕКГ ознаки тріпотіння шлуночків (рис. 14):

- частота шлуночкових скорочень більше 220 за хвилину ;
- зубці R високоамплітудні, гострі, сегмент S- T та зубець T не виділяються ;
- інтервали R- R постійні або майже постійні ;
- ізоелектричного інтервалу немає, хвилі тріпотіння переходять одна в другу і утворюють безперервну хвилеподібну криву ;
- хвилі тріпотіння можуть мати як малу так і велику амплітуду, але величина хвиль залежить від ступені ураження міокарду - чим важче ураження, тим менші хвилі і тим частіше вони переходять в мерехтіння шлуночків.



Рис. 14. ЕКГ при тріпотінні (а) та мерехтінні (фібриляції) шлуночків (б).

Фібриляція шлуночків – це часте (до 200-500 ударів за хвилину) хаотичне збудження та скорочення окремих груп м'язових волокон шлуночків.

Безпосередньою причиною фібриляції шлуночків є гостра коронарна недостатність внаслідок тромбозу коронарних артерій, різкого збільшення потреби міокарда в кисні, зниження систолічного і діастолічного тиску, перфузійного коронарного тиску, коронарспазму.

Клініка та діагностика. Фібриляція шлуночків настає раптово Через 3-4 с після розвитку фібриляції виникає запаморочення, слабкість, через 15-20 с хворий втрачає свідомість, через 40 с розвиваються характерні судоми – однократне тонічне скорочення скелетних м'язів. У цей же час, тобто через 40-45 с починають розширюватися зіниці і досягають максимального розміру через 1,5 хв. Шумне і часте дихання поступово рідшає і припиняється на 2 хв клінічної смерті. На ЕКГ при фібриляції шлуночків реєструються хаотичні, нерегулярні, різко деформовані шлуночкові хвилі, різноманітні за висотою, формою і шириною, з частотою до 500 за хв (рис. 15).

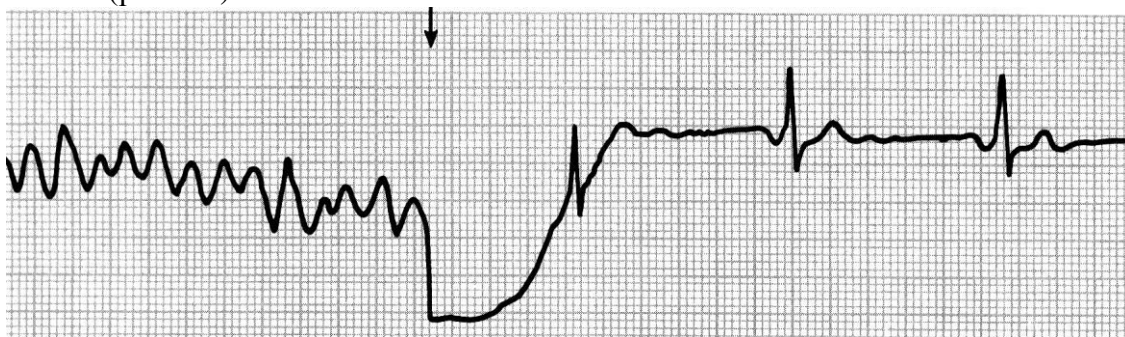


Рис. 15. Фібриляція шлуночків та ефективна дефібриляція.

Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW) та інші варіанти синдромів передзбудження пов'язані з наявністю додаткових атріовентрикулярних шляхів (ДПШ) чи трактів, шунтуючих проведення між міокардом передсердь і шлуночків чи відділами нормальної провідної системи серця. Ці з'єднання являють собою м'язові жмутки товщиною від 1 до 3 мм, розташовані в ділянці передсердно-шлуночкової борозни. Синдром WPW діагностується рідше, ніж є насправді, так як у багатьох випадках на ЕКГ відсутні типові ЕКГ критерії (схований, латентний, інтермітуючий варіанти синдрому WPW).

ЕКГ-критерії синдрому WPW (рис. 16):

1. Укорочення інтервалу P – Q (P – R).
2. Розширення комплексу QRS з початковою дельта-хвилею.
3. Вторинні зміни зубця T та сегмента ST.

Класифікація. Синдром WPW буває: маніфестуючим на ЕКГ; латентним; інтермітуючим; схованим.



Рис. 16. Синдром WPW. Вид комплексів PQRSТ у кожному з 12 відведень ЕКГ.

Патогенез. Єдиним шляхом проведення електричного імпульсу від передсердь до шлуночків у здоровому серці є АВ вузол і пучок Гіса. Існування ДПШ в обхід АВ з'єднання (пучок Кента) сприяє більш швидкому проведенню імпульсу і ранньому збудженню (передзбудженню) частини міокарда шлуночків. На ЕКГ даний феномен відображається у вигляді укорочення інтервалу PQ і появи дельта-хвилі. Одночасно імпульс поширюється звичайним шляхом, але через затримку в АВ вузлі пізніше досягає шлуночків, збуджуючи частину міокарда, що залишилася. На ЕКГ дельта-хвиля переходить у комплекс QRS, зливаючись з ним.

Клініка. У частини обстежуваних наявність характерної графіки на ЕКГ не супроводжується якими-небудь клінічними проявами (феномен WPW). В інших хворих синдром WPW виявляється нападами реципрокної тахікардії. Вона обумовлена круговим рухом імпульсу по наступним анатомічним структурам: АВ вузлу, загальному стовбуру пучка Гіса, ніжці пучка Гіса, мережі Пуркінє, міокарду шлуночка до місця приєднання до його стінки ДПШ, власне ДПШ і міокарда передсердя від місця приєднання до нього ДПШ до АВ вузла.

Діагноз і диференційний діагноз. За полярністю дельта-хвилі на стандартній ЕКГ проводиться диференціальна топічна діагностика ділянки передзбудження шлуночків і розташування ДПШ. Існують також схеми визначення локалізації ДПШ по максимальній амплітуді зубця R. Визначення місця розташування пучка Кента необхідне, якщо хворому показане хірургічне лікування аритмії. При проведенні **ЧС ЕФД** визначаються можливості *антероградного* (від передсердь до шлуночків) проведення по ДПШ, індукованість пароксизмів тахікардії, інтервал V–А при ортодромній тахікардії. Наявність антероградного проведення з коротким рефрактерним періодом (РП) у хворих з індукованими пароксизмами тахікардії говорить про високий ризик фібриляції шлуночків.

Достовірними факторами ризику розвитку фібриляції шлуночків є:

1. Антероградний ефективний РП ДПШ менше 200 мс.
2. Мінімальне значення інтервалу R - R на індукованій фібриляції передсердь менше 190 мс.
3. Антероградний ефективний РП АВ з'єднання менше 240 мс у хворих з маніфестуючою формою синдрому WPW, у тому числі при його поєднанні з аномалією Ебштейна.

При індукованих нападах ортодромної тахікардії у хворих зі схованим синдромом WPW для диференціальної діагностики з ПРАВВТ визначається тривалість інтервалу V–А під час пароксизму, що складає 100 мс і вище (при ПРАВВТ інтервал V–А не перевищує 80 мс).

При інвазійній топічній діагностиці ДПШ (**внутрішньосерцеве ЕФД**) використовуються наступні критерії:

1. Найбільш рання активація — на шлуночкової частині АВ борозни. При цьому на

внутрішньосерцевій електрограмі шлуночковий спайк визначається за 10–20 мс до початку дельта-хвилі на периферичній ЕКГ.

2. При ортодромній АВ тахікардії найбільш рання активація передсердь реєструється в ділянці коронарного синуса.
3. У половини хворих визначається безупинна, майже без ізолінії, АВ активність або спайк ДПШ ("кентограма") у місці локалізації ДПШ. Під час абляції в зоні ДПШ відбувається зникнення графіки WPW.

Лікування. Обривання пароксизмів тахікардії.

При *ортодромній* тахікардії методом вибору для ліквідації пароксизму є прискорююча чи (і) зверхча **черезстравохідна електрокардіостимуляція**. Механізм пригнічення тахікардії таким шляхом заснований на влученні зовнішнього електричного стимулу у вікно збудливості кола *re-entry* з формуванням зони абсолютної рефрактерності на шляху руху імпульсу. Для медикаментозної ліквідації застосовуються **верапаміл** (ампули по 2 мл 0,25% розчину — 5 мг в ампулі) у дозі 5–10 мг внутрішньовенно струминно чи АТФ (1% — 1 мл) по 1–2 мл внутрішньовенно струминно. Повторне введення препаратів можливе через 30 хвилин. Обидва цих препарати значно подовжують ефективний рефрактерний (ЕРП) період АВ з'єднання, сприяючи зникненню вікна збудливості в ланцюзі ріентрі.

Для обривання *антидромних* тахікардій, у тому числі миготливої аритмії з антридромним проведенням, рекомендується застосовувати **кордарон** (5% розчин 3 мл в ампулі) по 450 мг внутрішньовенно крапельно на 200 мл розчину глюкози з наступним пероральним прийомом препарату в дозі 600–800 мг на добу, **пропафенон** (0,35% розчин в ампулах по 10 і 20 мл) по 1 мг на кг ваги хворого на 100–200 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно з наступним пероральним призначенням препарату в добовій дозі 450–1200 мг на добу. При цьому виді тахікардії варто утримуватися від введення іоптину, дигоксину, так як вони зменшують тривалість ЕРП у ДПШ, тим самим збільшуючи число імпульсів, що проходять з передсердь у шлуночки під час пароксизму МА.

У випадках пароксизмів з вираженим порушенням гемодинаміки варто застосовувати електричну дефібриляцію серця.

Профілактика рецидивів. Найбільш реальні можливості профілактики рецидивів тахікардій пов'язані з тривалим прийомом **кордарону**. Однак і цей препарат не ефективний на 100%, тому ряду хворих із синдромом WPW показана РЧА ДПШ.

Хірургічне лікування синдрому WPW.

Показання до хірургічного лікування:

1. Симптомні напади тахікардії (синкопальні, пресинкопальні стани, стенокардія, порушення гемодинаміки, церебрального кровотоку).
2. Рефрактерний період ДПШ менше 200 мс.
3. Поєднання синдрому WPW із нападами миготливої тахіаритмії, особливо при наявності мінімального інтервалу R – R менше 190 мс.
4. Значення антероградного рефрактерного періоду АВ з'єднання менше 240 мс у хворих з маніфестуючим синдромом WPW.

Після проведення протоколу внутрішньосерцевого ЕФД і з'ясування локалізації ДПШ абляційний електрод встановлюється в праві чи ліві відділи серця в ділянці шлуночкової частини АВ борозни, де знаходяться ділянки з найбільш ранньою активацією шлуночків чи передсердь при ортодромній тахікардії (схований синдром WPW). Наносяться аплікації з температурою 50–60°C тривалістю до 1 хвилини. Після зникнення ознак ДПШ на ЕКГ процедура усунення вважається ефективною.

Класифікація антиаритмічних засобів (E. Vaughan Williams, 1979) з доповненнями (D.Harrison, 1985):

I. Блокатори натрієвих каналів:

Ia. Мембранні стабілізатори, які пригнічують швидкі натрієві канали, блокують вхід натрію у клітину під час нульової фази потенціалу дії, що обумовлює зменшення реполяризації (хінідин, новокаїнамід, ритмілен, дизопірамід):

- передсердна екстрасистолія +++;

- шлуночкова тахікардія і фібриляція - + ;
- миготлива аритмія +++;
- реципрокні надшлуночкові тахіаритмії +++;
- додаткові шляхи проведення +++.

Ів. Слабкі репресори нульової фази; менше, ніж препарати Іа, впливають на комплекс QRS і провідність, прискорюють реполяризацію, скорочують інтервал QT, сильно підвищують поріг мерехтіння шлуночків (лідокан, тримекан, алапін, мекситил, токанід):

- шлуночкові екстрасистоли +++;
- шлуночкова тахікардія і фібриляція +++.

Іс. Сильні репресори нульової фази, розширюють комплекс QRS і пригнічують провідність вже у невеликих концентраціях, мало впливають на швидкість реполяризації, тривалість QT і рефрактерність (пропафенон, енканід, локанід):

- шлуночкові екстрасистоли +++.

ІІ. Бета-адреноблокатори з блокуванням ефектів катехоламінів, зниженням автоматизму передсердь і шлуночків, зменшенням АВ- та внутрішньошлуночкової провідності, збільшенням рефрактерного періоду, ефект у випадках пригнічення автоматизму і припиненні реципрокних тахіаритмій, якщо ланцюг „re-entry” пов’язаний з АВ-вузлом:

- шлуночкові екстрасистоли катехоламінового генезу +++;
- миготлива аритмія +;
- автоматичні і реципрокні надшлуночкові тахіаритмії +;
- шлуночкова тахікардія і фібриляція ++;
- додаткові шляхи проведення ++.

ІІІ. Блокатори калієвих каналів, подовжуючим потенціал дії і реполяризації, інтервал QT і збільшуючим тривалість рефрактерного періоду (аміодарон, орнід):

- передсердна екстрасистолиа +++;
- шлуночкова екстрасистолиа +++;
- автоматичні і реципрокні надшлуночкові тахіаритмії +++;
- миготлива аритмія +++;
- шлуночкова тахікардія і фібриляція +++;
- додаткові шляхи проведення +++.

ІV. Блокатори кальцієвих каналів, що гальмують трансмембранний потік іонів кальцію, який присутній в зонах СА- і АВ-вузлів, знижують спонтанну активність СА-вузла, впливають на механізм повторного збудження, пригнічують четверту фазу деполяризації, зменшують трансмембранний потенціал спокою, подовжують рефрактерний період цих зон (верапаміл).

- надшлуночкові порушення ритму +++
- До препаратів інших груп слід віднести аденозин-препарат, що пригнічує автоматизм Са-вузла, сповільнює проведення, подовжує ефективний рефрактерний період АВ-вузла:
- реципрокні АВ-вузлові й ортодромні надшлуночкові тахіаритмії (синдром WPW) +++;
- недоцільно при миготливій аритмії, мерехтінні передсердь, шлуночковій аритмії.

У діяльності лікаря-кардіолога, функціоналіста необхідно орієнтуватися на наступні класи антиаритмічних препаратів:

I. I A клас.

1. **Хінідин** (таб.100 мг, добова доза 1200-2000 мг (не більше 4000 мг, через 2-4 год для кумуляції):

- зменшує збудливість, скоротливість, провідність;
- пригнічує функцію СА-вузла;
- різнонаправлено впливає на функцію АВ-проведення (збільшує рефрактерний період АВ-вузла і блокує n.vagus);
- збільшує рефрактерний період і блокує «re-entry», збільшує рефрактерний період додаткового шляху при синдромі WPW;
- зменшує АТ за рахунок периферичної вазодилатації;

- блок n.vagus призводить до збільшення ЧСС і позитивно впливає при дигіталісних аритміях. Дигіталісна інтоксикація краще лікується лідокаїном, пропранололом, дифеніном;
- призводить до синусової тахікардії, СА-блокади, збільшення інтервалів PQ і QT;
- використовується при миготливій аритмії, пароксизмах надшлуночкової аритмії, шлуночковій екстрасистолії. У 65-85% відновлює синусовий ритм при мерехтінні передсердь;
- протипоказаний при АВ-блокадах, вагітності, СН, зниженні АТ;
- негативні ефекти: диспепсія, головний біль, порушення зору, тромбоцитопенія, гострі психози;
- поєднання хінідину з кордароном може призводити до аритмії типу «пірует»;
- верапаміл знижує дію хінідину.

2. **Новокаїнамід** (таб. 250 мг, ампл. 10% розчин - 10 мл внутрішньовенно 500-1000 мг 2-4 рази на добу з переходом на внутрішньом'язове введення, підтримка таблетовано 2-3 рази на добу):

- зменшує автоматизм, підвищує поріг збудження, збільшує ефективний рефрактерний період, пригнічує проведення по передсердях, АВ-вузлу, шлуночках;
- зменшує скоротливість, знижує АТ;
- збільшує потенціал дії;
- збільшує інтервали QRS, QT;
- збільшує рефрактерність додаткового шляху при синдромі WPW;
- негативні ефекти: анорексія, блювота, діарея;
- протипоказаний при АВ-блокадах, СН, кардіогенному шоку, нирковій недостатності (зменшення виведення новокаїнаміду).

3. **Дизопірамід** (таб. 100-200 мг, ампл. 100 мг, внутрішньо 100 - 200 мг 4 рази на добу (не більше 1200-1600 мг), внутрішньовенно 2 мг/кг за 5 хв, але не більше 150 мг, далі 20-40 мг/год, але не більше 800 мг на добу):

- збільшує ефективний рефрактерний період передсердь, системи Гіса-Пуркін'є, шлуночків і аномальних шляхів;
- збільшує інтервали PQ, QT;
- зменшує потенціал дії;
- зменшує проведення через зону ішемії;
- зменшує серцевий викид, коронарний кровотік, скоротливість міокарда, зменшує АТс;
- для надшлуночкових і шлуночкових аритмій, пароксизмів при синдромі WPW (блокує проведення додатковими шляхами), обережно при CCCB.

II. I В клас.

1. **Лідокаїн** (таб. 250 мг, ампл. 2% розчин - 2 мл (40 мг), 10% розчин - 2 мл (200 мг), внутрішньовенно болюс 80 мг, потім крапельно 120 мг, через 4-6 год по 40 мг, після цього внутрішньом'язово):

- знижує автоматизм волокон Пуркін'є;
- збільшує різницю потенціалів дії;
- зменшує активацію симпатичної нервової системи;
- здійснює невеликий вплив на передсердя;
- не збільшує інтервали PQRST;
- впливає на шлуночкові аритмії і фібриляцію шлуночків;
- протипоказаний при поєднанні з хінідином, CCCB у літньому віці, АВ-блокадах.

2. **Мекситил** (капс. 50,100 мг, ампл. 250 мг у 10 мл), внутрішньо 400-600 мг ударна доза, потім через 6-8 годин продовжуємо по 150-350 мг; внутрішньовенно болюс 150-250 мг, крапельно 250 мг (за 2 год), 500 мг (за 8 год), 500 мг (за добу):

- зменшує максимальну швидкість деполяризації;
- не впливає на потенціал дії;
- ефективний при передозуванні серцевих глікозидів;
- не впливає на АВ-провідність;
- не впливає на ЧСС, серцевий викид;

- показаний при шлуночковій екстрасистолії.

4. **Токаїнід** (таб. 400, 600 мг, внутрішньо 200-800 мг через 8 год або 400-1000 мг через 12 год, не більше 2400 мг на добу):

- зменшує ефективний рефрактерний період;
- зменшує тривалість потенціалу дії;
- збільшує поріг фібриляції шлуночків;
- дещо прискорює проведення по АВ-вузлу;
- не дає негативного інотропного ефекту;
- скорочує інтервал QT;
- призначається при шлуночковій тахікардії та екстрасистолії.

I С клас.

1. **Пропафенон** (таб. 150-300 мг, внутрішньо 450-900 мг на добу):

- збільшує поріг стимуляції втричі, обережно при постійній електрокардіо-стимуляції;
- може підвищувати потенціал дії, підсилювати дію бета-блокаторів;
- при збільшеному потенціалі дії призводить до зменшення швидкості проведення (лікування аритмій з додатковими шляхами);
- подовжує інтервал PQ, комплекс QRS.

2. **Флекаїнід** (таб. 100 мг, внутрішньо 200-400 мг на добу):

- не впливає на тривалість реполяризації шлуночків;
- збільшує комплекс QRS;
- знімає пароксизми надшлуночкової тахікардії, профілактика пароксизмів миготливої аритмії, пароксизмів при синдромі WPW, шлуночкової екстрасистолії, фібриляції шлуночків (однак для відновлення синусового ритму при мерехтінні передсердь недостатньо ефективний);
- пригнічує автоматизм СА-вузла, сповільнює АВ-проведення, внутрішньо-шлуночкове проведення.

Препарати, які складно диференціювати між I А, I В і I С класами.

1. **Етмозин** (таб. 25, 100 мг, амп. 2,5% розчин 2 мл, внутрішньо 200 мг 3-4 рази на добу, внутрішньовенно болюс максимум до 6 мл у 14 мл ізотонічного розчину натрію хлориду):

- хінідиноподібна дія, іноді відносять до I С;
- зменшення швидкого вхідного натрієвого потоку;
- негативний інотропний ефект за рахунок блокування входу кальцію повільними каналами;
- збільшує діастолічний поріг збудження;
- збільшує затримку проведення збудження в інфарктній зоні;
- сповільнює швидкість зростання потенціалу дії у волокнах Пуркін'є;
- пригнічує проведення в зоні СА-вузла;
- діє на шлуночкову і передсердну екстрасистолії, внутрішньовенно на суправентрикулярні пароксизми (особливо при синдромі WPW), вузлову реципрокную тахікардію;
- протипоказання - СА-блокади, гіпотонія, дисфункція нирок і печінки.

2. **Етацизин** (діетиламіновий аналог етмозину, таб. і амп. 50 мг, внутрішньо 50 мг 3 рази на добу, не більше 200 мг на добу, внутрішньовенно 50-100 мг болюсом):

- більш активно зменшує швидкий потік входу натрію;
- блокує вхід кальцію повільними каналами (негативний інотропний ефект);
- збільшує інтервали PQ, QRS;
- діє на суправентрикулярні та шлуночкові аритмії, пароксизмальні тахікардії, мерехтіння передсердь;
- протипоказання - порушення провідності, гіпотонія, дисфункція нирок і печінки.

3. **Гілуритмал** (аймалін, таб. 50 мг, амп. 2,5% розчин 2 мл, внутрішньо 50-100 мг 3-4 рази на добу, внутрішньовенно 50 мг на добу, але не більше 150 мг):

- зменшує швидкість деполяризації, збільшує тривалість реполяризації, потенціалу дії, реактивності мембран;

- збільшує рефрактерні періоди у передсердях, шлуночках, додаткових шляхах;
- пригнічує внутрішньошлуночкове проведення з впливом на механізм «re-entry»;
- збільшує ЧСС, кінцеводіастолічний об'єм лівого шлуночка, зменшує коронарний кровообіг при збільшенні дози;
- діє на шлуночкові аритмії при ішемії міокарда, синдромі WPW, менше ефективний при мерехтінні передсердь.

II клас (бета-адреноблокатори).

- зменшення автоматизму передсердь та шлуночків, збільшення їх рефрактерного періоду, що призводить до підвищення порогу фібриляції шлуночків;
- зменшують амплітуду трансмембранного потенціалу;
- зменшують АВ- та внутрішньошлуночкову провідність;
- блокують ефекти катехоламінів;
- переважає зменшення реполяризації, ніж ефективного рефрактерного періоду.

1. **Пропранолол** (анаприлін) неселективний бета-адреноблокатор без симпатоміметичної активності з мембраностабілізуючою дією у дозі 10 і 40 мг у таблетованій формі та 5 мг у розчині. У середньому 40-160 мг на добу перед прийомом їжі.

2. **Метопролол** (корвітол) - 50 і 100 мг, на добу 150-400 мг.

3. **Атенолол** (атеносан)- 50-100 мг 2 рази на добу (12 год).

4. **Ацебутолол** (сектраль) - 400 мг на добу (24 год).

5. **Талінолол** (корданум) - 50 мг, на добу - 150-600 мг.

6. **Небіволол** – 5-10 мг один раз на добу.

7. **Локрен** – 10-20 мг на добу.

8. **Соталол** - 80-160 мг 1-2 рази на добу. Антиаритмічні ефекти переважають у порівнянні з іншими бета-адреноблокаторами, що зумовлене електрофізіологічними властивостями антиаритмічних препаратів II і III класів.

Бета-адреноблокатори кардіоселективної дії (з більшим впливом на бета₁-адренорецептори, розташовані у міокарді, без впливу на бета-адренорецептори гладеньком'язових клітин, що дозволяє зменшити негативний вплив засобів цієї групи у хворих з бронхообструкцією та виразковою хворобою): талінолол (корданум), метопролол (корвітол), атенолол (атеносан), бісопролол (локрен). Бета-блокатори з внутрішньою симпатоміметичною активністю (без суттєвого негативного хронотропного ефекту в спокої та впливом на приріст ЧСС в умовах стресу): окспренолол (тразикор), піндолол (віскен), альпренолол (аптин). Бета-адреноблокатори також по своїй мембраностабілізуючій активності розподіляються на групи з сильною дією (пропранолол, ацебутолол, лабеталол), слабкою (піндолол) і відсутністю ефекту (метопролол, надолол, тимолол).

III клас.

1. **Брегілію тонзилат** (орнід, 5% розчин 1 мл, внутрішньовенно від 50 до 500 мг (5 мг/кг) за 10 хв для лікування фібриляції шлуночків та життєвонебезпечних шлуночкових аритмій, далі з метою профілактики 0,5-1 мл 5% розчин 2-3 рази на добу):

- збільшення автоматизму волокон Пуркін'є;
- збільшення ефективного рефрактерного періоду і тривалості потенціалу дії, переривання механізму «re-entry»;
- адреноблокуючий ефект;
- позитивний інотропний ефект.

2. **Кордарон** (таб. 200 мг, ампл. 150 мг при добовій дозі внутрішньовенно 150-300 мг. Препарат є найбільш ефективним антиаритміком, впродовж тривалого часу залишається засобом третьої лінії антиаритмічного захисту, впливає практично на всі види аритмій, має мінімальну у порівнянні з іншими антиаритміками побічну дію):

- антиадренергічна дія;
- збільшення потенціалу дії, рефрактерного періоду проведення додатковим шляхом, по АВ-вузлу, системі Гіса-Пуркін'є;
- діє при суправентрикулярних і шлуночкових аритміях, фібриляціях шлуночків;

- протипоказаний при збільшенні інтервалу QT, дисфункції щитоподібної залози, хронічній патології легень.

IV клас (антагоністи кальцію).

1. **Верапаміл** (таб. 40-80-120-240 мг, ампл. 0,25% розчин 2 мл). Основне застосування препарату - надшлуночкові аритмії):

- гальмує повільний трансмембранний потік кальцію в клітину;
- не впливає на швидкість деполяризації і реполяризації потенціалу дії;
- зменшує активність СА-вузла;
- пригнічує механізм «re-entry»;
- сповільнює АВ-провідність і аномально підвищену активність передсердь;
- може подовжувати інтервал PQ, зменшує рефрактерність додаткового шляху, що при синдромі WPW призведе до підвищення збудження шлуночків і фібриляції.

При пароксизмальній суправентрикулярній тахікардії робиться спроба немедикаментозної терапії пароксизму за допомогою основних «вагусних» проб лікар масажує правий каротидний синус протягом 5-10 с (нижче від рівня кута нижньої щелепи та вище від щитоподібного хряща у положенні хворого лежачи). Масаж каротидного синуса не можна проводити людям похилого віку й пацієнтам із синдромом гіперактивності каротидного синуса, а також пацієнтам із інсультом в анамнезі. Масаж проводиться послідовно праворуч і ліворуч не довше 10-20 секунд. Під час масажу обов'язково варто контролювати серцеву діяльність, не забуваючи про можливість асистолії в одиничних випадках. Проводять також, *пробу Вальсальви* - хворого просять зробити максимальний вдих, а потім сильний видих, при цьому рот закритий, ніс затиснутий, черевний прес - напружений. Пробу можна повторити 2-3 рази. Третій метод – це натискання на обоє очні яблука протягом 5-10 секунд. Останнім методом є провокація блювотного рефлексу подразненням кореня язика хворі здійснюють самі.

Електроімпульсна терапія при порушеннях серцевого ритму.

Електроімпульсна терапія полягає в нанесенні розряду відносно великої потужності, генерованого дефібрилятором, на ділянку серця. Існують методи дефібриляції та кардіоверсії. Дефібриляцією називають нанесення електричного розряду в будь-яку фазу серцевого циклу (при фібриляції шлуночків). Електричною кардіоверсією називають лікування з використанням синхронних з серцевим циклом електричних розрядів.

Абсолютним показанням до дефібриляції є фібриляція шлуночків, стан клінічної смерті.

Показанням до кардіоверсії є мерехтіння та тріпотіння передсердь, надшлуночкова та шлуночкова тахікардія. Абсолютним показанням до кардіоверсії за цих аритмій є розвиток прогресуючої серцевої недостатності, тріпотіння передсердь з проведенням 1:1.

Абсолютним протипоказанням до проведення електроімпульсної терапії є передозування серцевих глікозидів, відносними протипоказаннями – гіпокаліємія, насичення організму серцевими глікозидами, значна гіпертрофія лівого шлуночка, недостатність мітрального клапану, СССВ, атріовентрикулярна блокада. Якщо розмір лівого передсерця становить до 5 см і клінічно визначаються ознаки серцевої недостатності II-Б- III ст., електроімпульсну терапію не проводять у зв'язку з її неефективністю.

Хірургічне лікування при порушеннях серцевого ритму.

З хірургічних методів лікування аритмій використовують імплантацію штучного водія ритму, катетерну радіочастотну деструкцію (абляцію) додаткових провідних шляхів для запобігання виникненню загрозливих для життя аритмій при синдромі Вольфа-Паркінсона-Вайта. При тахікардії з механізмом re-entry проводять радіочастотну абляцію АВ з'єднання або пучка Гіса, створюючи повну АВ блокаду з наступною імплантацією ШВСП.

Метою лікування стійкого тріпотіння/мерехтіння передсердь є створення в передсердях непровідних ділянок, які розривають кола re-entry.

При шлуночкових тахіаритміях виконують кругову ендокардіальну вентриколотомию або резекцію ділянки мікро-re-entry (з використанням картографії лівого шлуночка на відкритому серці за умови штучного кровообігу). У таких випадках застосовують катетерну деструкцію

аритмогенних зон у шлуночках.

Під первинною профілактикою клініцисти розуміють терапевтичні заходи, які здійснюють з метою запобігання виникненню злоскісних шлуночкових тахіаритмій; під вторинною профілактикою – заходи щодо запобігання виникненню епізодів небезпечних для життя аритмій серця (пацієнти, які перенесли ІМ повинні приймати β -адреноблокатори, аміодарон, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) і статини; пацієнти з СН –інгібітори АПФ (еналаприл, каптоприл та інші), β -адреноблокатори (метопролол, бісопролол, карведилол) та антагоністи рецепторів альдостерону (спіронолактон)). Сучасним методом запобігання виникненню порушень серцевого ритму з найбільш переконливими доказами ефективності у пацієнтів з групи високого ризику є імплантація кардіовертера-дефібрилятора.

Фібриляція передсердь

Фібриляція передсердь (ФП) - дуже часте (від 350 до 700 за хвилину) безладне, хаотичне збудження і скорочення окремих груп м'язових волокон передсердь.

ЕКГ- прояви миготливої аритмії:

- відсутність у всіх ЕКГ відведеннях зубця Р, якщо немає передсердно- передсердної дисоціації ;
- наявність на протязі всього серцевого циклу неупорядкованих хвиль f , що мають різну форму і амплітуду. Хвилі f краще реєструються у відведеннях V1-2, II, III, aVF;
- нерегулярність шлуночкових комплексів QRS, що вказує на неправильний шлуночковий ритм / тривалість інтервалів R- R різна /;
- наявність в більшості випадків комплексів QRS, що мають незмінений вид без деформації і розширення (рис. 17). Окрім ЕКГ-дослідження, обов'язкове проведення ЕхоКС з метою визначення розміру ЛП. В залежності від величини хвиль МА виділяють велико- та дрібнохвильову форми При великохвильовій формі амплітуда хвиль f перевищує 0,5 мм, а їх частота сягає 350 - 450 за хвилину. Ця форма, яка добре розпізнається на ЕКГ, часто зустрічається у хворих з вираженою гіпертрофією передсердь, особливо у осіб з мітральним стенозом.



Рис. 17. Миготлива аритмія.

Миготливу аритмію слід диференціювати з :

Тріпотінням передсердь	При тріпотінні передсердь хвилі F регулярні, однакової амплітуди. Але іноді великохвильове мерехтіння з рідкими хвилями F (200-350 за хвилину) трудно буває відрізнити від тріпотіння передсердь. Потрібно пам'ятати, що хвилі мерехтіння зазвичай краще видно у відведеннях V1-2, тоді як хвилі тріпотіння – у відведеннях II, III, aVF. Електрокардіограма після вагусних проб допомагає правильно оцінити хвилі.
Синусовою брадикардією частими екстрасистолами	Брадисистолію при мерехтінні передсердь, особливо при насиченні серцевими глікозидами, можна прийняти за вказане порушення ритму. Потрібно уважно шукати наявність зубця Р. Після фізичного навантаження при МП серцева діяльність частіше і аритмія стає більш вираженою. В таких випадках ЕКГ дозволяє поставити діагноз.

Ведення хворого у гострому періоді ФП повинно бути направленим на полегшення симптомів та оцінки ризику, асоційованого з ФП. Клінічне обстеження має включати визначення класу проявів аритмії за шкалою EHRA, оцінку ризику інсульту та діагностичний пошук станів, які сприяють ФП, ускладнень аритмії.

Шкала EHRA (Європейська асоціація з питань серцевого ритму [European Heart Rhythm Association]) для оцінки пов'язаних з ФП симптомів

Клас EHRA	Пояснення
EHRA I	«Відсутність симптомів»
EHRA II	«Легкі симптоми»; симптоми не порушують звичайну щоденну активність
EHRA III	«Важкі симптоми»; симптоми порушують звичайну щоденну активність
EHRA IV	«Інвалідизуючі симптоми»; виключають звичайну щоденну активність

Ідентифікація різних клінічних факторів ризику інсульту призвела до публікації різноманітних схем ризику інсульту. Більшість з цих схем категоризують (за штучними критеріями) ризик інсульту на групи «високого», «помірного» та «низького» ризику. Найпростіша схема оцінки ризику згідно шкали CHADS₂. Модель оцінки ризику CHADS₂ (шкала, що враховує наявність серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії, вік, наявність цукрового діабету, інсульту). Заснована на бальній системі, де 2 бали нараховуються за наявність в анамнезі перенесеного інсульту або ТІА та по 1 балу за вік >75 років, наявність артеріальної гіпертензії, цукрового діабету або серцевої недостатності. Таким чином, схема стратифікації ризику за шкалою CHADS₂ повинна використовуватися у якості початкового, обов'язкового швидкого та такого, що легко запам'ятовується, інструменту оцінки ризику інсульту. У пацієнтів, які отримали ≥ 2 балів за шкалою CHADS₂, рекомендована постійна терапія оральний антикоагулянт (ОАК) з використанням антагоніст вітаміну К (АВК), доза якого підбирається таким чином, щоб досягнути цільового міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) на рівні 2,5 (діапазон: 2,0–3,0), або ривароксабан. У рутинній практиці такий підхід обумовлює кращі клінічні наслідки у пацієнтів з ФП. Якщо немає можливості проводити регулярний контроль МНВ та підбирати дозу АВК, рекомендовано використання ривароксабану, призначення якого не потребує контролю МНВ.

До «серйозних» факторів ризику (раніше називалися факторами «високого» ризику) належать раніше перенесений інсульт, ТІА або ТЕУ, а також дуже похилий вік (≥ 75 років). Наявність деяких типів клапанної патології серця (мітральний стеноз або протезовані клапани серця) також буде відносити таких пацієнтів з «клапанною» ФП у категорію «високого ризику». До «клінічно значущих несерйозних» факторів ризику (раніше називалися факторами «помірного» ризику) належать наявність серцевої недостатності (особливо з помірною або важкою систолічною дисфункцією ЛШ, що умовно визначається рівнем фракції викиду лівого шлуночка [ФВ ЛШ] $\leq 40\%$), артеріальної гіпертензії або цукрового діабету. Інші «клінічно значущі несерйозні» фактори ризику (раніше називалися «менш валідованими факторами ризику») включають належність до жіночої статі, вік 65–74 років та наявність судинної патології (зокрема, інфаркту міокарду, ускладнення аортальної атеросклеротичної бляшки та ЗПА). Необхідно зауважити, що фактори ризику мають кумулятивний характер, і одночасна наявність двох або більше «клінічно значущих несерйозних» факторів ризику буде свідчити про ризик інсульту, достатньо високий для необхідності призначення антикоагулянтної терапії.

Ризик-орієнтований підхід ведення пацієнтів з неклапанною ФП може позначатися акронімом CHA₂DS₂-VASc (шкала оцінки ризику, що враховує наявність серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії, вік ≥ 75 років [два бали], наявність цукрового діабету, інсульту [два бали], судинних захворювань, вік 65–74 років та стать [жіноча]. Ця схема ґрунтується на бальній системі оцінки, при якій 2 бали призначаються при перенесеному інсульті або ТІА в анамнезі або якщо вік пацієнта ≥ 75 років; і по 1 балу призначається за вік 65–74 років, наявність артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, серцевої недостатності, судинної патології (інфаркт міокарда, ускладнена аортальна атеросклеротична бляшка та ЗПА, в тому числі випадки перенесеної раніше реваскуляризації, ампутації через ЗПА або наявність ангіографічних ознак ЗПА, тощо) і за жіночу стать. Таким чином, позначена цим акронімом шкала оцінки розширює схему CHADS₂, беручи до уваги додаткові фактори ризику інсульту, які можуть мати вплив на рішення щодо необхідності призначення антикоагулянтної терапії.

При оригінальній валідації цієї схеми 0 балів за шкалою CHADS₂ було класифіковано як низький ризик, 1–2 бали — як помірний ризик та >2 балів — як високий ризик.

Сучасні рекомендації із застосування антитромботичної терапії при фібриляції передсердь.

Рекомендації із застосування антитромботичної терапії повинні ґрунтуватися на наявності (або відсутності) факторів ризику інсульту та ТЕУ, а не на штучному поділі пацієнтів на групи високого, помірного або низького ризику. Схема стратифікації ризику інсульту CHADS₂ повинна використовуватися як простий початковий (та легкий для запам'ятовування), та одночас обов'язковий, інструмент оцінки ризику інсульту, що найкраще підходить для лікарів ланки надання первинної допомоги та неспеціалістів. Пацієнтам, які отримали ≥ 2 балів за шкалою CHADS₂, рекомендована постійна ОАК-терапія, наприклад, за допомогою АВК, з досягненням рівнів МНВ у діапазоні 2,0–3,0, якщо таке лікування не є протипоказаним. Для пацієнтів, які отримали 0–1 бал за шкалою CHADS₂, або у випадку, якщо показана більш детальна оцінка ризику інсульту, рекомендовано використовувати більш всебічний ризик-орієнтований підхід, з врахуванням інших факторів ризику ТЕУ. Цей ризик-орієнтований підхід також може бути відображений у вигляді бальної системи оцінки, яка називається шкалою CHA₂ DS₂-VASc. Багато сучасних клінічних досліджень з вивчення проблеми профілактики інсульту при ФП використовують деякі з цих додаткових факторів ризику у якості критеріїв включення пацієнтів у ці дослідження. У будь-якому випадку при зважуванні доцільності призначення ОАК необхідне обговорення з пацієнтом всіх плюсів та мінусів такої терапії, а також оцінка ризику геморагічних ускладнень, здатності безпечного утримання належного рівня постійної антикоагуляції та врахування уподобань самого пацієнта. Для деяких пацієнтів, наприклад, для жінок віком 65 років без інших факторів ризику, може бути більш раціональним призначення аспірину, ніж ОАК.

На сьогоднішній день рівень антикоагуляції оцінюється за допомогою величини МНВ, яка є відношенням дійсного протромбінового часу пацієнта та протромбінового часу стандартизованої контрольної сироватки. Враховуючи необхідність збалансування ризику інсульту, який зростає із зниженням МНВ, та ризику геморагічних ускладнень, який зростає при підвищенні МНВ, було визначено, що оптимальним діапазоном для профілактики інсульту та системного емболізму у пацієнтів з неклапанною ФП вважається МНВ на рівні 2,0–3,0. Перед початком антикоагулянтної терапії оцінюють ризик кровотеч.

Клінічні характеристики, які враховуються шкалою оцінки ризику геморагічних ускладнень HAS-BLED

Літера	Клінічна характеристика ^a	Кількість балів
H	Артеріальна гіпертензія [Hypertension]	1
A	Порушення функції нирок / печінки [Abnormal renal and liver function] (по 1 балу за кожне)	1 або 2
S	Інсульт [Stroke]	1
L	Геморагічні ускладнення [Bleeding]	1
E	Лабільні рівні МНВ або ПТИ [Labile INRs]	1
D	Похилий вік [Elderly] (наприклад, вік >65 років)	1
	Застосування інших лікарських засобів та зловживання алкоголем [Drugs or alcohol] (по 1 балу за кожне)	1 або 2

Наявність «артеріальної гіпертензії» визначається рівнем систолічного артеріального тиску >160 мм рт. ст. «Порушення функції нирок» визначається за умови необхідності проведення хронічного діалізу чи трансплантації нирок, або при сироватковому рівні креатиніну ≥ 200 мкмоль/л. «Порушення функції печінки» визначається за умови наявності хронічного захворювання печінки (наприклад, цирозу) або біохімічних підтверджень вираженої печінкової дисфункції (наприклад, рівень білірубину $>2 \times$ верхньої межі норми, разом із підвищенням рівней аспартатамінотрансферази/аланінамінотрансферази/лужної фосфатази $>3 \times$ верхньої межі норми, тощо). Характеристика «геморагічні ускладнення» посиляється на перенесені раніше геморагічні ускладнення та/або наявність схильності до геморагічних ускладнень, наприклад, геморагічний діатез, анемія, тощо. Пункт «лабільні рівні МНВ» стосується нестабільних/ високих рівнів МНВ або того, що рівень МНВ утримується в терапевтичному діапазоні нетривалий час (наприклад,

Ризик інсульту, асоційований з тріпотінням передсердь, вивчався ретроспективно у великій кількості пацієнтів похилого віку, і за отриманими результатами виявилось, що він подібний до

того, який спостерігається у пацієнтів з ФП. Таким чином, профілактика тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з тріпотінням передсердь має проводитися за тими ж рекомендаціями, які використовуються для ведення пацієнтів з ФП.

Добре відомо про підвищений ризик ТЕУ після кардіоверсії. У зв'язку з цим антикоагулянтна терапія вважається обов'язковою перед плановою кардіоверсією при ФП, епізод якої триває >48 год, або при ФП, тривалість епізоду аритмії при якій невідома. Враховуючи результати обсерваційних когортних досліджень, АВК (МНВ 2,0–3,0) слід призначати протягом принаймні 3 тижнів перед кардіоверсією. Профілактика тромбоемболічних ускладнень рекомендована при електричній та фармакологічній кардіоверсії ФП, епізод якої триває >48 год. Застосування АВК слід продовжувати протягом принаймні 4 тижнів після кардіоверсії через ризик ТЕУ внаслідок дисфункції лівого шлуночка. Стратегія ведення передсердя/ВЛП, яка спостерігається після кардіоверсії (так зване «оглушення передсердя»). У пацієнтів з факторами ризику інсульту або рецидиву ФП застосування АВК слід продовжувати пожиттєво, незважаючи на явне підтримання синусового ритму після кардіоверсії. У пацієнтів з чітко визначеним початком епізоду ФП у рамках періоду 48 год, та ознаками нестабільності гемодинаміки (стенокардія, інфаркт міокарду, шок або набряк легень) слід виконати невідкладну кардіоверсію, і перед процедурою кардіоверсії призначаються НФГ або НМГ. Після кардіоверсії слід розпочати терапію ОАК, при цьому введення гепарину потрібно продовжувати, поки МНВ не досягне терапевтичного рівня (2,0–3,0). Тривалість терапії ОАК (4 тижні або пожиттєво) буде залежати від наявності факторів ризику інсульту.

Контроль частоти серцевих скорочень у гострому періоді. Неадекватна частота скорочень шлуночків та нерегулярний серцевий ритм можуть обумовлювати симптоми та важкі гемодинамічні порушення у пацієнтів з ФП. Пацієнти з швидкою шлуночковою відповіддю зазвичай потребують невідкладної терапії з контролем частоти скорочень шлуночків. У стабільних пацієнтів такий контроль може бути досягнутий пероральним застосуванням β -блокаторів або недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів. У важких пацієнтів із скомпрометованою гемодинамікою дуже корисними для швидкого сповільнення проведення імпульсу через атріовентрикулярний вузол можуть бути верапаміл або метопролол в/в. У невідкладній клінічній ситуації цільовою частотою шлуночкових скорочень зазвичай є 80–100 уд./хв. У окремих пацієнтів може застосовуватися аміодарон, особливо у випадку важкого пригнічення функції ЛШ. ФП із низькою частотою скорочень шлуночків може відповідати на атропін (0,5–2 мг в/в), але багато пацієнтів з симптомною брадиаритмією можуть потребувати або проведення кардіоверсії, або імплантації тимчасового водія ритму з електродом у правому шлуночку. Після невідкладного початку терапії з контролем частоти серцевих скорочень завжди необхідно організовувати стратегію тривалого контролю частоти серцевих скорочень.

Фармакологічна кардіоверсія. Багато епізодів ФП завершуються спонтанно в перші години або дні після свого початку. При наявності медичних показань (наприклад, у важких пацієнтів із скомпрометованою гемодинамікою) у пацієнтів, які залишаються симптомними, незважаючи на адекватний контроль частоти серцевих скорочень, або у пацієнтів, для яких показана терапія з контролем серцевого ритму. Стратегія ведення ритму, може бути ініційована фармакологічна кардіоверсія ФП за допомогою болюсного введення протиаритмічного препарату. Частота успішних конверсій ритму при застосуванні протиаритмічних препаратів є нижчою, ніж при конверсії за допомогою кардіоверсії постійним струмом (КПС), але така процедура конверсії не вимагає седації пацієнта або застосування наркозу і може сприяти вибору стратегії лікування антиаритмічними препаратами для попередження рецидиву ФП. Більшість пацієнтів, яким виконується фармакологічна кардіоконверсія, потребують постійного медичного нагляду та ЕКГ-моніторингу під час інфузії препарату та протягом певного періоду часу після її завершення (зазвичай протягом терміну, який відповідає приблизно половині періоду напіввиведення цього препарату) для виявлення проаритмічних подій, таких як шлуночкова проаритмія, відмова синусового вузла або атріовентрикулярна блокада. У окремих амбулаторних пацієнтів може бути прийнятною повторна пероральна фармакологічна кардіоверсія (підхід «таблетка в кишені» [pill-in-the-pocket]), оскільки раніше була показана безпечність такого втручання. Для проведення фармакологічної кардіоверсії можуть бути використані декілька препаратів.

**Препарати та дози, які використовуються для фармакологічної кардіоверсії ритму при ФП
(яка розпочалася нещодавно)**

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	Флебіт, артеріальна гіпотензія. Сповільнює частоту скорочень шлуночків. Затримує конверсію ФП до синусового ритму.
Флекаїнід	2 мг/кг в/в протягом 10 хв. або 200–300 мг п/о	н/з	Не підходить для пацієнтів з вираженим органічним ураженням 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 співвідношенні 1:1.
Ібутилід	1 мг в/в протягом 10 хв.	1 мг в/в протягом 10 хв. після паузи в 10 хв.	Може викликати подовження інтервалу QT та розвиток torsades de pointes; 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 10 хв. або 450–600 мг п/о		Не підходить для пацієнтів з вираженим органічним ураженням серця; може подовжувати комплекс QRS; дещо сповільнює частоту скорочень шлуночків, але може і мимовільно підвищувати 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 в 15 хв.	До цього часу препарат лише вивчався у рамках клінічних досліджень; нещодавно був схвалений до реалізації на ринку.

Кардіоверсія постійним струмом. КПС є ефективним методом конверсії ФП до синусового ритму. Процедура за винятком випадків, коли за 3 тижні до процедури пацієнту була проведена адекватна і задокументована антикоагулянтна терапія або коли епізод ФП розпочався <48 годин тому, слід виконати ТЕ-ЕхоКГ для виключення наявності тромбу у передсерді. На випадок виникнення асистолії або брадикардії може знадобитися катетер з електродами водія ритму або зовнішній водій ритму. Успішна КПС, як правило, визначається припиненням ФП, що документується при наявності двох або більше послідовних зубців Р після електричного розряду. Доказові дані свідчать на користь використання зовнішніх біфазних дефібриляторів, враховуючи те, що вони вимагають застосування менш сильних електричних імпульсів та мають більшу

ефективність у порівнянні з монофазними дефібриляторами. У дослідженнях було продемонстровано статистично значуще зростання частоти успішної конверсії після першого електричного розряду при КПС у пацієнтів з ФП при застосуванні біфазних імпульсів. На сьогоднішній день зазвичай застосовуються дві традиційні схеми розміщення електродів. У кількох дослідженнях було показано, що передньо-заднє розміщення електродів є більш ефективним, ніж передньо-бічне. Якщо перший електричний розряд не успішний щодо припинення аритмії, слід змінити розміщення електродів і повторити спробу кардіоверсії. КПС може проводитися амбулаторно у пацієнтів, у яких стабільна гемодинаміка та відсутні важкі захворювання серця. Після процедури необхідно моніторування ЕКГ та гемодинамічних показників протягом принаймні 3 год, перш ніж пацієнту буде дозволено залишити клініку. Внутрішня кардіоверсія може бути корисною у деяких особливих клінічних ситуаціях, наприклад, коли пацієнту проводиться інвазивне втручання і катетери для проведення кардіоверсії можуть бути введені без виконання додаткових судинних доступів, але такий метод практично не застосовується з метою кардіоверсії, за винятком випадків, коли наявні імплантовані дефібрилятори.

Протипокази до відновлення синусового ритму:

- Вади серця, котрі підлягають оперативному лікуванню
 - Менше 6 місяців після хірургічної корекції вади
 - Наявність активного запального процесу
 - Гіпертонічна хвороба III стадії і перенесений інсульт із залишковими явищами
 - Декомпенсований тиреотоксикоз
 - Тромбоемболії в анамнезі
-
- СССВ, який передував розвитку ФП
 - СН 2Б стадії і вище
 - Кардіомегалія (КДР більше 6,8 см),
 - Атріомегалія (ЛПП більше 5 см)
 - Тривалість аритмії більше 3 років
 - Вік хворого більше 65 років при наявності вад серця і більше 75 лет при відсутності вад
 - Часті напади аритмії, котрі не підлягають ефективному лікуванню і потребують частих госпіталізацій та «агресивних» заходів для усунення аритмії
 - Тяжкі супутні соматичні захворювання
 - Впевненість лікаря, що хворий не буде виконувати запропонований комплаєнс лікування

Ускладнення. Ризики та ускладнення кардіоверсії асоційовані головним чином з тромбоемболічними подіями, післякардіоверсійними аритміями та ризиками, обумовленими загальним знеболюванням. Процедура асоційована з ризиком ТЕУ на рівні 1–2%, який може бути зменшений за допомогою належної антикоагулянтної терапії протягом кількох тижнів перед кардіоверсією або за допомогою виключення наявності тромбу у лівому передсерді перед процедурою. Частим ускладненням є опіки шкіри. У пацієнтів з дисфункцією синусового вузла, особливо у пацієнтів похилого віку з органічними ураженнями серця, може виникнути пролонгована відмова синусового вузла без адекватного замісного ритму. На фоні гіпокаліємії, інтоксикації препаратами наперстянки або незадовільної синхронізації можуть виникнути небезпечні для життя аритмії, такі як шлуночкова тахікардія та фібриляція шлуночків. Через седацію пацієнт може перенести гіпоксію або гіповентиляцію, але артеріальна гіпотензія і набряк легень зустрічаються рідко.

Кардіоверсія у пацієнтів з імплантованими водіями ритму та дефібриляторами. Пластина електроду має бути розміщена на відстані не менше 8 см від батареї водія ритму, і рекомендоване передньо-заднє розташування пластинок. Перевагу мають біфазні електричні розряди, тому що вони потребують менш сильного електричного імпульсу для припинення ФП. У пацієнтів, залежних від роботи імплантованого водія ритму, слід передбачити можливе зростання порогу стимуляції. Цим пацієнтам показане ретельне моніторування. Після кардіоверсії імплантований прилад слід перевірити та оцінити на предмет забезпечення його нормального

функціонування.

Рецидиви ФП після кардіоверсії. Рецидиви ФП після КПС можна розділити на три фази:

1. Негайні рецидиви, які виникають у перші кілька хвилин після КПС.
2. Ранні рецидиви, які виникають у перші 5 днів після КПС.
3. Пізні рецидиви, які виникають пізніше.

До факторів, що сприяють рецидивуванню ФП, належать вік, тривалість ФП до проведення кардіоверсії, кількість попередніх рецидивів, збільшені розміри ЛП або погіршена функція ЛП та наявність коронарного атеросклерозу або ураження клапану легеневої артерії чи мітрального клапану. Передсердні ектопічні скорочення з послідовністю «довгий–короткий», більш висока частота серцевих скорочень та варіації передсердного проведення підвищують ризик рецидивування ФП. Попереднє лікування протиаритмічними препаратами, такими як аміодарон, ібутилід, соталол, флекаїнід та пропафенон, збільшує ймовірність відновлення синусового ритму.

Довготривала стратегія ведення.

Загальні принципи ведення. Клінічне ведення пацієнтів з ФП переслідує наступні п'ять задач:

1. Профілактика ТЕУ.
2. Полегшення симптоматики.
3. Оптимальне лікування супутніх серцево-судинних захворювань.
4. Контроль частоти серцевих скорочень.
5. Корекція дисбалансу серцевого ритму.

Ці задачі не є взаємовиключними і можуть виконуватися одночасно. Початкова стратегія ведення пацієнта може відрізнятися від довготривалих терапевтичних цілей. Для пацієнтів з симптомною ФП, яка триває протягом багатьох тижнів, у якості початкової терапії може бути застосована антикоагулянтна терапія та контроль частоти серцевих скорочень, у той час як віддаленою метою може бути відновлення синусового ритму. Якщо контроль частоти серцевих скорочень не забезпечує адекватного полегшення симптоматики, відновлення синусового ритму стає очевидною віддаленою метою. Рання кардіоверсія може виявитися необхідною, якщо ФП обумовлює артеріальну гіпотензію або посилює вираженість серцевої недостатності. І навпаки — полегшення симптоматики при застосуванні стратегії контролю частоти серцевих скорочень у пацієнтів похилого віку може впевнити клініциста у відсутності потреби в спробах відновлення синусового ритму.

Лікарські засоби, які використовуються для фармакологічного контролю частоти серцевих скорочень. До лікарських засобів, які дозволяють контролювати частоту серцевих скорочень, належать наступні:

1. β -Блокатори можуть бути особливо корисними на фоні високого адренергічного тону або при симптомній ішемії міокарда, що розвивається у зв'язку з ФП. У кількох дослідженнях, де β -блокатори порівнювалися із плацебо та дігосином, було показано ефективність та безпечність тривалого лікування цими препаратами.
2. Недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (верапаміл та дилтіазем) ефективні для контролю частоти серцевих скорочень при ФП як у гострому періоді, так і для тривалої терапії ФП. Цих лікарських засобів слід уникати у пацієнтів з систолічною серцевою недостатністю з огляду на їхній негативний інотропний ефект.
3. Дігосин та дігітоксин ефективні для контролю частоти серцевих скорочень у стані спокою, але не під час фізичного навантаження. У комбінації з β -блокатором вони можуть бути ефективними у пацієнтів як з серцевою недостатністю, так і без неї. Дігосин може викликати (небезпечні для життя) побічні ефекти і тому повинен призначатися з обережністю. При застосуванні цих препаратів можуть спостерігатися лікарські взаємодії з іншими засобами.
4. Дронедарон згідно рекомендацій комітету із лікарських засобів для застосування у людини (CHMP) Європейського агентства лікарських засобів, в даний час не рекомендовано його застосування для контролю частоти серцевих скорочень у хворих із постійною формою ФП. Також дронедарон не показаний хворим з нестабільним гемодинамічним станом, серцевою недостатністю в анамнезі або на даний момент, чи систолічною дисфункцією ЛШ.
5. Аміодарон є ефективним лікарським засобом для контролю частоти серцевих скорочень.

Внутрішньовенне застосування аміодарону є ефективним та добре переноситься пацієнтами з порушеннями гемодинаміки. Аміодарон також може призначатися для тривалого лікування ФП, коли звичайні підходи виявляються неефективними, але він може викликати важкі екстракардіальні побічні ефекти, такі як дисфункція щитоподібної залози та брадикардія. Аміодарон, який зазвичай призначається для контролю серцевого ритму, може при цьому ненавмисно продовжувати використовуватися і для контролю частоти серцевих скорочень при прогресуванні захворювання до постійної ФП.

Інші протиаритмічні препарати І класу неефективні для контролю частоти серцевих скорочень. Соталол не повинен використовуватися для контролю частоти серцевих скорочень у якості монотерапії, хоча його додаткові ефекти по відношенню до контролю частоти серцевих скорочень можуть бути корисними, якщо він використовується в першу чергу для контролю ритму.

Лікарські засоби, які використовуються для контролю частоти серцевих скорочень.

Препарат	Доза для внутрішньовенного введення	Звичайна підтримуюча доза для перорального прийому
β-Блокатори		
Метопролол CR/XL	2,5–5 мг	100–200 мг один раз на добу (ER)
Бісопролол	н/з	2,5–10 мг один раз на добу
Атенолол	н/з	25–100 мг один раз на добу
Есмолол	10 мг	н/з
Пропранолол	1 мг	10–40 мг 3 рази на добу
Карведилол	н/з	3,125–25 мг 2 рази на добу
Недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів		
Верапаміл	5 мг	Від 40 мг 2 рази на добу до 360 мг (ER) один раз на добу
Дилтіазем	н/з	Від 60 мг 3 рази на добу до 360 мг (ER) один раз на добу
Глікозиди наперстянки		
Дігоксин	0,5–1 мг	0,125–0,5 мг один раз на добу
Дігітоксин	0,4–0,6 мг	0,05–0,1 мг один раз на добу
Інші		
Аміодарон	5 мг/кг протягом 1 год та 50 мг/год підтримуюча доза	100–200 мг один раз на добу

ER = лікарська форма сповільненого вивільнення [extended release]; н/з = не застосовується.

Абляція атріовентрикулярного вузла забезпечує високоефективний контроль частоти скорочень шлуночків у пацієнтів з ФП. Повна атріовентрикулярна блокада досягається за допомогою селективної катетерної деструкції атріовентрикулярного вузла або пучка Гіса під впливом радіочастотного струму, що є домінуючим з джерел енергії, які застосовуються для виконання абляції. Абляція атріовентрикулярного вузла є паліативним, але незворотним методом лікування, і тому її доцільно проводити у пацієнтів, у яких фармакологічний контроль частоти серцевих скорочень, в тому числі за допомогою комбінацій різних лікарських препаратів, виявився неуспішним, або якщо не вдалося забезпечити контроль серцевого ритму за допомогою лікарських препаратів та/або абляції ЛП. У таких пацієнтів абляція атріовентрикулярного вузла покращує якість життя та знижує смертність до рівня, подібного тому, що властивий загальній популяції. Вибір належного серцевого імпланту (стимуляція типу VVI [однокамерна шлуночкова стимуляція за вимогою], DDD [двокамерна передсердно-шлуночкова біоконтрольована стимуляція], серцева ресинхронізуюча терапія; водій ритму або імплантований кардіовертер-дефібрилятор) залежить від типу ФП (пароксизмальна, постійна або персистуюча), наявності і важкості асоційованих серцево-судинних захворювань, ФВ ЛШ та наявності і важкості симптомів серцевої недостатності. Доцільно припустити, що пацієнти із зниженою функцією ЛШ після абляції атріовентрикулярного вузла можуть потребувати двокамерної стимуляції шлуночків для попередження погіршення функції ЛШ. Щодо пацієнтів без дисфункції ЛШ на сьогоднішній час не з'ясовано, чи потрібна їм двокамерна

стимуляція шлуночків: деякі доказові дані вказують на можливі переваги такої стимуляції, у той час як інші демонструють, що двокамерна стимуляція має такі ж переваги, як і стимуляція лише правого шлуночка.

Модифікація атріовентрикулярного вузла для контролю частоти серцевих скорочень. У невеликих попередніх дослідженнях було показано, що катетерна радіочастотна модифікація провідникових властивостей атріовентрикулярного вузла може забезпечити зниження частоти скорочень шлуночків та обумовлених ФП симптомів. Проте ця процедура не має чітко визначеної кінцевої точки, і абляція атріовентрикулярного вузла та імплантація водія ритму видаються більш ефективними. Через це модифікація атріовентрикулярного вузла без імплантації постійного водія ритму використовується рідко.

Протиаритмічні лікарські засоби, які використовуються для підтримання синусового ритму. Головною метою терапії, спрямованої на контроль серцевого ритму, є покращання симптомів, обумовлених ФП. Навпаки, асимптомні пацієнти (або ті, що стають асимптомними при адекватному контролі частоти серцевих скорочень) зазвичай не повинні отримувати протиаритмічних лікарських засобів. Нижче представлені принципи лікування протиаритмічними препаратами з метою підтримання синусового ритму при ФП:

- Лікування обумовлене спробою полегшити пов'язані з ФП симптоми.
- Ефективність протиаритмічних препаратів у підтриманні синусового ритму є невеликою.
- Клінічно ефективна терапія протиаритмічними препаратами може зменшити ймовірність рецидивів ФП, але не усунути їх зовсім.
- Якщо один протиаритмічний препарат виявляється неефективним, клінічно прийнятна відповідь може бути отримана при застосуванні іншого препарату.
- Часто зустрічаються індукована лікарськими препаратами проаритмія або екстракардіальні побічні ефекти застосування таких препаратів.
- При виборі протиаритмічного препарату слід орієнтуватися у першу чергу на його безпечність, аніж на ефективність.

Рекомендовані дози найчастіше застосовуваних протиаритмічних препаратів та основні застереження щодо них

Препарат	Доза	Головні протипоказання та застереження	Зміни на ЕКГ, які обумовлюють необхідність зниження дози або відміни препарату	Сповільнення проведення імпульсу через АВ-вузол
Дизопірамід	100–250 мг 3 рази на добу	Протипоказаний при систолічній серцевій недостатності. Застосовується з обережністю при одночасному прийомі препаратів, які подовжують інтервал QT.	Інтервал QT >500 мс	Відсутнє
Етацизин	50–100 мг 3 рази на добу	Протипоказаний при систолічній серцевій недостатності. Дотримуватися обережності при наявності ураження провідної системи серця та порушенні функції нирок.	Тривалість QRS зростає на >25 % від початкового рівня	Невелике
Флекаїнід	100–200 мг 2 рази на добу	Протипоказані, якщо кліренс креатиніну <50 мг/мл, при ІХС, при зниженні фракції викиду ЛШ. Застосовуються з обережністю при наявності ураження провідної системи серця.	Тривалість QRS зростає на >25% від початкового рівня	Відсутнє
Флекаїнід XL	200 мг 1 рази на добу			

Пропафенон	150–300 мг 3 рази на добу	Протипоказані при ІХС, при зниженні фракції викиду ЛШ. Застосовуються з обережністю при наявності ураження провідної системи серця та дисфункції нирок.	Тривалість QRS зростає на >25% від початкового рівня	Невелике
Пропафенон SR	225–425 мг 2 рази на добу			
d,l-Соталол	80–160 мг 2 рази на добу	Протипоказаний при значній гіпертрофії ЛШ, систолічній серцевій недостатності, вже існуючому подовженні інтервалу QT, гіпокаліємії, кліренсі креатиніну 50 мг/мл.	Подібне до такого, що спостерігається на фоні прийому високих доз β- блокаторів	Подібне до такого, що спостерігається на фоні прийому високих доз β- блокаторів
Аміодарон	600 мг один раз на добу протягом 4 тижнів, 400 мг один раз на добу протягом 4 тижнів, потім 200 мг один раз на добу	Застосовується з обережністю при одночасному прийомі препаратів, які подовжують інтервал QT, при серцевій недостатності. Дози антагоністів вітаміну К та дігітоксину / дігосину мають бути знижені.	Інтервал QT >500 мс	На 10–12 уд./хв. при ФП
Дронедарон	400 мг 2 рази на добу	Протипоказаний при серцевій недостатності в анамнезі або на даний момент нестабільній серцевій недостатності; токсичними реакціями з боку печінки та легенів пов'язаними із попереднім застосуванням аміодарону; на фоні одночасного прийому препаратів, які подовжують інтервал QT; на фоні одночасного прийому інгібіторів CYP3A4; та при кліренсі креатиніну. Дози дігітоксину / дігосину мають бути знижені. Підвищення сироваткового вмісту креатиніну на 0,1-0,2 мг/дл є поширеним явищем і не відображає погіршення функції нирок.	Інтервал QT >500 мс	На 10–12 уд./хв. при ФП

β-Блокатори мають лише невелику ефективність щодо профілактики повторних епізодів ФП, за винятком ситуацій, коли ФП обумовлена тиреотоксикозом або індукована фізичним навантаженням.

Катетерна абляція лівого передсердя. Стратегії лікування, що ґрунтуються на проведенні абляції, були розроблені з метою «виліковування» ФП в окремих популяціях пацієнтів. Тривале подальше спостереження за цими пацієнтами свідчить про те, що у той час як синусовий ритм після цієї процедури зберігається краще, ніж при засто суванні протиаритмічних препаратів, пізні рецидиви ФП є не рідкісним явищем. При цьому у більшості з відповідних досліджень брали участь пацієнти з симптомною пароксизмальною ФП та відсутньою або мінімальною органічною патологією серця. У цілому катетерна абляція має бути резервним методом лікування пацієнтів,

у яких ФП залишається симптомною, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію, що включає стратегії контролю частоти серцевих скорочень і серцевого ритму. Для вирішення питання про доцільність проведення процедури абляції у симптомного пацієнта слід взяти до уваги наступне:

1. Стадія ураження передсердя (тобто тип перебігу ФП, розміри ЛП, анамнез ФП).
2. Наявність та важкість супутніх серцево-судинних захворювань.
3. Можливі альтернативні методи лікування (протиаритмічні препарати, контроль частоти серцевих скорочень).
4. Уподобання самого пацієнта.

Для кожного конкретного пацієнта з симптомною ФП необхідно отримати достатньо потенційних переваг цього втручання, щоб виправдати складну процедуру абляції, що може бути асоційована з важкими ускладненнями.

Катетерна абляція зазвичай виконується у пацієнтів з симптомною пароксизмальною ФП, резистентною до принаймні одного протиаритмічного препарату. Така практика обґрунтована результатами багатьох одноцентрових рандомізованих досліджень та багатоцентрових проспективних досліджень, в яких лікування протиаритмічними препаратами порівнювалося з катетерною абляцією і за результатами яких для абляції були отримані статистично значущо кращі результати щодо контролю ритму). Виконують елімінацію тригера за допомогою ізоляції легеневих вен, лінійна ізоляція легеневих вен та кругова абляція легеневих вен.

«Upstream» терапія, спрямована на попередження або сповільнення ремоделювання міокарду, асоційованого з артеріальною гіпертензією, серцевою недостатністю або запаленням (наприклад, після оперативного втручання на серці), може знизити ризик розвитку нової ФП (первинна профілактика) або, якщо ФП вже розвинулася, ризик її рецидивування або прогресування до постійної ФП (вторинна профілактика). До «upstream» терапії при ФП зазвичай відносять лікування інгібіторами ангіотензин-перетворюючого ферменту (ІАПФ), блокаторами рецептора ангіотензину (БРА), антагоністами альдостерону, статинами та омега-3-поліненасиченими жирними кислотами (ПНЖК).

ІАПФ і БРА інгібують аритмогенні ефекти ангіотензину II, до яких належать стимуляція розвитку фіброзу і гіпертрофії передсердя, роз'єднання нексусів, порушення кальцієвого обміну, зміни функціонування іонних каналів, активація медіаторів оксидативного стресу та сприяння запаленню. Існують переконливі доказові дані, отримані в експериментальних дослідженнях з різними моделями ФП, що свідчать про антифібриляторну та антифібротичну дію ІАПФ та БРА.

Роль антагоністів альдостерону на сьогоднішній день цілеспрямовано не вивчалася, але попередні дані вказують на те, що спіронолактон знижує частоту рецидивів ФП після електричної кардіоверсії у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та невеликою дисфункцією ЛШ.

Запалення може бути ключовим патогенетичним механізмом для розвитку деяких форм ФП. За результатами епідеміологічних та обсерваційних досліджень повідомлялося про підвищені рівні С-реактивного протеїну та запальних цитокінів (інтерлейкіни 1 β та 6, а також фактор некрозу пухлини α) у пацієнтів з новою або рецидивуючою ФП. Профілактичний ефект статинів на розвиток ФП вважається результатом сукупних переваг застосування цих препаратів, що обумовлюються покращанням метаболізму ліпідів та попередженням атеросклеротичних процесів, протизапальною та антиоксидантною дією, зменшенням ендотеліальної дисфункції та нейрогуморальної активації, змінами плинності мембран та провідності іонних каналів. Статини беруть участь у регулюванні вмісту різних металопротеїназ, що може відігравати певну роль для впливу на структурне ремоделювання, асоційоване з ФП, наприклад, на дилатацію та фіброз передсердь.

Омега-3-бо n-3-ПНЖК (переважно ейкозапентаєнова кислота та докозагексаєнова кислота) є універсальними складовими біологічних мембран, де вони забезпечують стабілізаційний ефект, протидіють індукованому розтягненням зниженню рефрактерності серцевого м'яза, зменшують анізотропію флюоресценції мембран за допомогою збільшення плинності мембран та ослаблюють оксидативний стрес. Крім того, ПНЖК обумовлюють безпосередній електрофізіологічний вплив на деякі іонні канали, в тому числі натрієві та ультрашвидкі калієві токи і натрій-кальцієві

обмінники. В експериментах ПНЖК зменшували електричне ремоделювання передсердь та послаблювали структурні зміни в передсердях.

Нормосистолічний варіант ФП

- спеціальної антиаритмічної терапії ця категорія хворих не потребує!

- етіотропна і симптоматична терапія; - антикоагулянтна терапія!

Брадистолічний варіант

- вирішення питання про імплантацію ШВР!

- етіотропна і симптоматична терапія; - антикоагулянтна терапія.

Покази до хірургічного лікування:

- ТП (абляція ділянок легеневих вен) – висока ефективність!
- ФП на тлі синдрому WPW (радіочастотна абляція ДШП)
- Синдром Фредеріка (імплантація ШВР)
- "Тахі-браді" синдром (імплантація ШВР)
- Неефективність антиаритмічної противорецивної терапії, яка проводилась в адекватних дозах (хірургічні операції на передсердях - "лабіринт", "коридор", абляція ділянок легеневих вен, гирла в/полої вени)
- Гемодинамічно нестабільні напади ФП (хірургічні операції на передсердях, імплантація низькоенергетичного передсердного кардіовертера-дефібрилятора, модифікація АВ-вузла, деструкція АВ-вузла з імплантацією ШВР)
- Не можливість адекватного контролю ЧСС (модифікація АВ-вузла, деструкція АВ-вузла з імплантацією ШВР)

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Основою фармакологічної дії новокаїнамідів є:
 - А) блокада швидких натрієвих каналів;
 - В) блокада бета-адренорецепторів;
 - С) блокада повільних кальцієвих каналів;
 - Д) блокада калієвих каналів;
 - Е) блокада дофамінергічних рецепторів.
2. Найбільш ефективним заходом лікування постійної форми миготливої аритмії є:
 - А) застосування препаратів 1А класу;
 - В) застосування препаратів 1С класу;
 - С) застосування препаратів 1В класу;
 - Д) застосування електроімпульсної терапії;
 - Е) застосування препаратів III класу.
3. У хворого 35 р., після фізичної перевтоми раптово з'явилося серцебиття, задишка та тупий біль в ділянці серця. Протягом 12 років знаходиться на диспансерному обліку з приводу ревматизма та мітральної вади серця без порушень кровообігу Об-но: АТ - 110-130/85 мм.рт.ст. РС - 96 за 1 хв., ЧСС - 130 за 1 хв. На ЕКГ замість зубців Р зареєстровані дрібні хвилі різної форми, інтервали R-R мають різну тривалість. Який найбільш ймовірний діагноз?
 - А) фібриляція передсердь;
 - Б) надшлуночкова пароксизмальна тахікардія;
 - С) тріпотіння передсердь;
 - Д) шлуночкові пароксизмальна тахікардія;
 - Е) дихальна аритмія.
4. Хворий 68 років госпіталізований з діагнозом: гострий задній інфаркт міокарду. Під час огляду втратив свідомість, вкрився холодним потом. Стан важкий. Шкіра бліда, холодна. Тони серця глухі, ритм серцевих скорочень правильний. Пульс 180 за 1 хв., слабкого наповнення. АТ 80/40 мм рт. ст. На ЕКГ: поширені шлуночкові комплекси по 0,18 сек.,

неправильної форми. Яке ускладнення інфаркту міокарда має місце?

- А) фібриляція шлуночків;
 - Б) пароксизмальна шлуночкова тахікардія;
 - С) шлуночкова тахікардія;
 - Д) шлуночкова екстрасистолія;
 - Е) вузлова тахікардія.
5. Хворий Б, 63 років з трансмуральним задньодіафрагмальним інфарктом міокарда на 21 добу втратив свідомість. Об-но: Рs на периферичних судинах не визначається. На ЕКГ: ЧСС – 180 в 1 хв, зубці Р відсутні, шлуночкові комплекси розширені, деформовані, ширина QRS більше 0,14 с; QS тип шлуночкового комплексу у V 6. Яке ускладнення виникло у хворого?
- А) фібриляція шлуночків;
 - Б) пароксизм суправентрикулярної тахікардії;
 - С) миготлива аритмія;
 - Д) тріпотіння шлуночків;
 - Е) пароксизмальна шлуночкова тахікардія.
6. У хворого 72 років, нудота, зниження апетиту, не може згадати який серцевий препарат він приймає. На ЕКГ відмічено коритоподібне зміщення сегменту RS-T нижче ізолінії, негативний асиметричний зубець Т, наявність шлуночкової екстрасистолії. Який препарат може викликати такі зміни?
- А) кордарон;
 - Б) пропafenон;
 - С) новокаїнамід;
 - Д) дігосин;
 - Е) етацизін.

VI. Література:

А: Основна література

1. Внутрішні хвороби. Диференціальний діагноз і лікування хворих / Є.О.Воробйов, В.М.Ждан, Г.В. Волченко, Є.М. Кітура та ін. / За редакцією Є.О. Воробйов. – Полтава: Дивосвіт, 2004. – 368 с.
2. Дудченко М.А. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб / М.А. Дудченко. – Полтава, 1997. – 398 с.
3. Хворостінка В.М. Факультетська терапія: Підручник / В.М. Хворостінка. – Х.: Факт, 2000. – 888 с.
4. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (расстройство сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). Руководство для врачей. / М.С. Кушаковский. - Издание 2-е. - Санкт-Петербург: ИКР Фолиант, 1998.- 640 с.
5. Мурашко В.В. Электрокардиография: Учеб. пособие. / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. - 5-е изд. - М.: «МЕДпресс-информ», 2001. – 312 с.
6. Передерій В.Г. Основи внутрішньої медицини: підручник для студентів вищ. мед. навч. закладів IV рівня акредитації. Т. 3: Диференціальний діагноз і ведення хворих у клініці внутрішньої медицини. Гострі та невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини / В.Г. Передерій, С.М. Ткач. - Вінниця: Нова книга, 2010. - 1004 с.
7. Рекомендації Робочої групи з порушень ритму серця Асоціації кардіологів України. - К., 2014. - 167 с.
8. Середюк Н.М. Внутрішня медицина: Терапія: [підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів] / Н.М. Середюк, І.П. Вакалюк, О.С. Стасишин та ін. - 3-тє вид., стереотип. - К.: Медицина, 2010. - 686 с.

Б: Додаткова література:

1. Клінічна електрокардіографія: [навч. посіб.] / Н.О. Люлька, І.М. Скрипник, М.М. Потяженко, та ін. - Полтава: ТОВ «Фірма «Техсервіс», 2009. - 152 с.
2. Коваленко В.М. Руководство по кардиологии / Коваленко В.М. – К.: МОРІОН, 2008. – 1424 с.
3. Мешков А.П. Азбука клинической электрокардиографии: Учеб. / А.П. Пособие Мешков. – Н. Новгород.: НГМА, 2000. – 152 с.

4. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии / В.Н. Орлов. - М.: МИА, 2001. - 527 с.
5. Справочник по кардиологии / Под ред. Целуйко В.И. - К.: Библиотека «Здоровье Украины», 2014. - 542 с.
6. Суворов А.В. Клиническая электрокардиография / А.В. Суворов. - Нижний Новгород: Изд-во НГМИ, 1993. - 124 с.
7. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. Ю.М. Мостового. - 16-те вид., доп. - і перероб. - Вінниця: ДП «Державна картографічна фабрика», 2014. - 656 с.
8. Фармакологія: [підручник для студентів мед. фак. вищ. мед. навч. закладів III-IV рівнів акредитації] / за ред. І.С. Чекмана, Н.О. Горчакова та ін. - вид. 2-ге. - Вінниця: Нова книга, 2011. - 783 с.
9. Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография / Ф. Циммерман. - Изд. 2-е. - М.: Бином, 2000. - 448 с.
10. Электрокардиографические методы выявления факторов риска жизнеопасных аритмий и внезапной сердечной смерти при ИБС. Доказательная медицина: [учебн. пособ. для врачей] // В. В. Попов, А. Э. Радзевич, М. Ю. Князева [и др.]. - М.: ГОУ ВПО МГМСУ Росздрава, 2007. - 180 с.

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ

Реферат на тему: «Синдром Lown-Ganong-Levine».

Відповіді на тестові завдання: 1- А, 2 – Д, 3 – А, 4 – С, 5 – Е, 6 – Д.

Методичні вказівки склав: асистент кафедри, к.мед.н.

Кудря І.П.