

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

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

Протокол № 2 від 15.09.2016 р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	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 порушенням провідності серця
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

1. Актуальність теми:

В даний час частота реєстрації блоkad серця зростає з кожним роком. Блокади серця - це серйозне порушення ритму, часто приводить до розвитку гострої серцевої недостатності, а нерідко і до зупинки серця. Атріовентрикулярна блокада є одним з найбільш складних порушень провідності серця, що супроводжується різким уповільненням ритму серця і, як наслідок, втратами свідомості і явищами серцевої недостатності. За статистикою в 17% випадків причиною раптової серцевої смерті є атріовентрикулярна блокада. За даними епідеміологічних досліджень, блокади ніжок пучка Гіса та їх розгалужень трапляються загалом приблизно в 1% осіб віком понад 35 років. Частота виникнення порушень внутрішньошлуночкової провідності суттєво зростає з віком і досягає 17% у віці понад 80 років. Виникнення блоkad має важливе клінічне і прогностичне значення, оскільки відображає тяжкість структурного ураження серця. У свою чергу, блокади ніжок пучка Гіса нерідко асоціюються з асинхронним скороченням шлуночків серця, що може негативно впливати на функціональний стан хворих із серцевою недостатністю та знижувати ефективність їх лікування. Наявність порушень внутрішньошлуночкової провідності суттєво ускладнює диференціальну електрокардіографічну діагностику гіпертрофії шлуночків серця та гострої ішемії міокарда. Відтак є підстави для систематизації діагностичних критеріїв, переоцінки клінічного значення порушення серцевого ритму та тактика ведення хворого з даною патологією.

2. Конкретні цілі:

- аналізувати поширеність порушення провідності серця;
- визначити етіологію і патогенез різних видів блоkad;
- класифікувати порушення провідності серця і аналізувати їх типову клінічну картину;
- скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку, визначити та запропонувати необхідний об'єм та послідовність методів обстеження пацієнта з різними видами блоkad;
- вміти проводити обстеження хворого (опитування, огляд, пальпація, перкусія, аускультация) і обґрунтувати попередній діагноз;
- скласти план додаткового обстеження хворого з порушенням провідності серця;
- обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються при обстеженні пацієнтів з порушенням провідності серця, 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 моніторингу ЕКГ та ін.
- провести диференціальну діагностику і обґрунтувати клінічний діагноз;
- знати принципи лікування, реабілітації і профілактики порушень провідності серця.

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 провідності серця
5.	Фармакологія	Знати фармакокінетику та фармакодинаміку препаратів, які призначаються при порушенні провідності серця. Вміти призначати адекватне лікування, розраховувати дози препаратів
4.	Пропедевтика внутрішніх хвороб	Володіти методами обстеження хворого з порушенням провідності серця (пальпація, перкусія, аускультация серця). Проводити обстеження хворого, оцінювати одержані результати обстеження, дані лабораторних та інструментальних методів

		дослідження
5.	Внутрішньопредметна інтеграція	Знати диференційні ознаки блокад між собою та іншими порушеннями серцево-судинної системи. Вміти визначати характер порушення провідності серця, проводити діагностику блокад

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 провідності серця	це сповільнення чи припинення проведення імпульсів по провідній системі серця – блокади, або навпаки, прискорене проведення імпульса по додатковим провідним шляхам
2. Синоатріальна блокада	це порушення проведення електричного імпульсу від синусового вузла до передсердь
3. Антріовентрикулярна блокада	порушення проведення імпульсів від передсердь до шлуночків серця
4. Блокади ніжок і гілок пучка Гіса	це сповільнення або повне припинення проведення імпульсу збудження по одній, двох або трьох гілках пучка Гіса
5. Синдром Морганьї-Адамса-Стокса	обморок, який виникає в результаті різкого зниження серцевого викиду і ішемією мозку внаслідок гострого порушення серцевого ритму (повна АВ-блокада, пароксизмальна тахікардія, фібриляція шлуночків, синдром слабкості синусового вузла)
6. Синдром Фредеріка	поєднання повної атріовентрикулярної блокади з мерехтінням або тріпотінням передсердь

4.2 Теоретичні питання до заняття:

- визначення порушення провідності серця;
- сучасні погляди на етіологію, патогенез виникнення різних видів блокад;
- класифікація порушення провідності серця;
- основні клініко-лабораторні синдроми при різних видах блокад;
- критерії діагнозу порушення провідності серця;
- диференціальна діагностика;
- ускладнення блокад;
- основні принципи терапії, реабілітації, профілактики порушень провідності серця;
- показання до кардіостимуляції;
- 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 провідності серця в типовому випадку згідно класифікації;
- призначити відповідне лікування;
- опанувати навичками надання медичної допомоги при різних видах блокад;
- оцінювати результати загальноклінічного аналізу крові, біохімічного аналізу крові, електрокардіографії (ЕКГ), ехокардіоскопії (ЕхоКС), добового моніторування ЕКГ.

Зміст теми

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

ПОРУШЕННЯ ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ

1. Синоаурикулярні блокади:

- I ступеня
 - II ступеня: тип I
тип II
 - III ступеня (повна блокада)
2. Внутрішньопередсердні блокади:
- I ступеня
 - II ступеня
 - III ступеня (повна блокада)
3. Атріовентрикулярні блокади:
- I ступеня
 - II ступеня: тип I
тип II
високоступенева
 - III ступеня (повна блокада):
проксимальна
дистальна
4. Внутрішньошлуночкові блокади:
- а. Однопучкові:
 - блокада правої ніжки пучка Гіса;
 - блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса;
 - блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса:
 - постійні;
 - минучі.
 - Двопучкові:
 - блокада лівої ніжки пучка Гіса;
 - блокада правої ніжки пучка Гіса та передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса (блокада Бейлі);
 - блокада правої ніжки пучка Гіса та задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса (блокада Вільсона);
 - Трипучкові
5. Асистолія шлуночків.
6. Синдром передчасного збудження шлуночків:
- а) синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW);
 - б) синдром укороченого інтервалу PQ (R) (CLC).

Синоатріальна блокада (СА-блокада) характеризується уповільненням і періодично наступаючим припиненням поширення на передсердя окремих імпульсів, генерованих СА-вузлом. Порушення проведення локалізується в області СА-з'єднання, тобто у прикордонній зоні між СА-вузлом і міокардом передсердь. Найбільш частими причинами СА-блокади є:

- органічне ураження передсердь (при гострому ІМ, хронічній ІХС, міокардитах, вадах серця і т.д.);
- інтоксикація препаратами дигіталісу, хінідином, передозування β -адреноблокаторів, антагоністів кальцію та інших ЛЗ;
- виражена ваготонія.

Розрізняють три ступені синоатріальної блокади, або блокади «виходу» з синусового вузла, обумовленої уповільненням проведення всіх імпульсів від синусового вузла до передсердь. Синоатріальна блокада I ступеня на ЕКГ невідрізняється від синусової брадикардії. Диференціація можлива тільки при реєстрації потенціалів синусового вузла на внутрішньопередсердній ЕКГ.

Синоатріальна блокада II ступеня характеризується періодичним випадінням чергового зубця Р і комплексу QRST внаслідок неможливості імпульсу вийти за межі синусового вузла і викликати збудження передсердь. При синоатріальній блокаді II ступеня типу I цим випадінням передують поступове укорочення інтервалу Р-Р, яке закінчується його різким подовженням, причому останній інтервал Р-Р коротше подвоєного попереднього, а перший інтервал Р-Р після паузи довше попереднього його (зворотна періодика Самойлова - Венкебаха). Даний вид блокади може бути підтверджений за допомогою побудови кардіоінтервалограми (послідовного

відкладення на графіку величин інтервалів P-P), яка дозволяє віддиференціювати даний вид блокади від синусової аритмії і постекстрасистолічної депресії синусового вузла. При блокаді II ступеня типу II частина синусових імпульсів повністю блокуються; випадіння зубця P і комплексу QRST відрізняються від попереднього змінами ритму передсердь, і утворюється при цьому синусова пауза кратна 2 і більше інтервалам P-P. Оскільки таким хворим, як правило, властива синусова аритмія, співвідношення 2:1, 3:1, 4:5 і т.п. дотримується вельми приблизно. Синоатріальна блокада 2:1 відрізняється від синусової брадикардії тільки стрибкоподібною зміною P-P при її виникненні, блокада 3:2 імітує бігемінію.

Синоатріальна блокада III ступеня, або повна, має вигляд довгої паузи синусової; зубці P відсутні, визначається заміщаючий ритм з АВ-з'єднання або шлуночків. Віддиференціювати її від зупинки синусового вузла без безпосереднього запису потенціалів пейсмейкерних клітин неможливо, що не має, однак, істотного клінічного значення.

Міжпередсердна (внутрішньопередсердна) блокада - це порушення проведення електричного імпульсу по провідній системі передсердь. Основним механізмом виникнення цього виду порушення провідності є уповільнення або припинення проведення по пучку Бахмана (від СА-вузла до ЛП).

Розрізняють три ступені міжпередсердної (внутрипредсердной) блокади:

I ступінь блокади - уповільнення проведення;

II ступінь - періодично виникає блокування проведення імпульсу до ЛП;

III ступінь (повна блокада) - повне припинення проведення і роз'єднання активації обох передсердь (передсердна дисоціація).

Найбільш частими причинами СА-блокади є органічні ураження передсердь при різних захворюваннях серця, а також інтоксикація препаратами дигіталісу, хінідином, передозування β -адреноблокаторів, антагоністів кальцію та інших ЛЗ.

ЕКГ-ознаки міжпередсердної блокади:

I ступінь блокади:

1. Постійне (у кожному серцевому циклі) збільшення тривалості зубця P у відведеннях від кінцівок (більше 0,11 с).

2. Розщеплення або зазубренність зубців P (непостійна ознака).

II ступінь блокади:

1. Поступове наростання тривалості та розщеплення зубця P у відведеннях від кінцівок.

2. Періодичне зникнення лівопередсердної фази зубця P у відведенні V1.

III ступінь блокади зустрічається рідко.

Атріовентрикулярні блокади (АВ-блокади) - це порушення проведення електричного імпульсу від передсердь до шлуночків.

Можна виділити кілька причин виникнення АВ-блокад:

- органічні захворювання серця: хронічна ІХС, кардіосклероз, гострий ІМ, міокардити, вади серця, кардіоміопатії;
- гіпотиреоз;
- хірургічні або різні терапевтичні процедури;
- системні захворювання сполучної тканини;
- нервово-м'язові захворювання;
- лікарські засоби;
- АВ-блокади у здорових людей;
- інтоксикація препаратами дигіталісу, хінідину, передозування β -адреноблокаторів, верапамілу та іншими протиаритмічними препаратами;
- виражена ваготонія (для частини випадків АВ-блокади I ступеня);
- ідіопатичний фіброз і кальциноз провідної системи серця (хвороба Ленегра);
- фіброз і кальциноз міжшлуночкової перегородки (МШП), а також кілець мітрального і аортального клапанів (хвороба Леві).

Клініка та ускладнення. Особливості клінічного перебігу та прогноз при АВ-блокадах визначаються насамперед рівнем блокади і, в меншій мірі, ступенем блокади. Дистальні блокади перебігають в цілому важче, ніж проксимальні. Це пов'язано з меншою частотою й стійкістю ідіовентрикулярного ритму, більшою схильністю до нападів Морганьї - Адамса -

Стокса та розвитком серцевої недостатності. Перебіг захворювання залежить також від етіології АВ-блокади та від тяжкості супутнього ураження серця.

Блокади на рівні АВ-вузла, які не призводять до розвитку брадикардії, ніяк клінічно не проявляються. Скарги пред'являють зазвичай тільки хворі із набутою передсердно-шлуночковою блокадою високих ступенів, що супроводжується помітною брадикардією. Через неможливість адекватного збільшення ЧСС (і, як наслідок цього, хвилинного об'єму серця), при фізичному навантаженні такі хворі відзначають слабкість і задишку, рідше - напади стенокардії. Зниження перфузії головного мозку проявляється непритомностями й минуцими відчуттями сплутаності. Зрідка при передсердно-шлуночковій блокаді II ступеня хворі можуть відчувати випадання як перебої. Непритомні епізоди, пов'язані зі зрідженням ЧСС (напади Морганьї - Адамса - Стокса), особливо характерні для моменту розвитку АВ-блокади III ступеня, коли може виникати тривала пауза, зумовлена затримкою активності замісного водія ритму. Уроджена повна АВ-блокада в дитячому та юнацькому віці, а у більшості частини хворих і у зрілому, протікає безсимптомно. Дистальні блокади можуть розвиватися на тлі симптоматики гострого інфаркту міокарда.

Ускладнення атріовентрикулярних блокод виникають у значної частини хворих з набутою передсердно-шлуночковою блокадою високого ступеня і при повній АВ-блокаді. Вони обумовлені в основному значним урізанням ритму шлуночків на тлі важкого органічного захворювання серця.

Основні ускладнення АВ-блокад:

- Напади Морганьї - Адамса - Стокса
- Кардіогенний шок
- Раптова серцева смерть
- Серцево-судинний колапс із непритомністю
- Загострення ІХС, застійної серцевої недостатності й захворювань нирок
- Інтелектуально-мнестичні порушення

До найпоширеніших ускладнень відносяться напади Морганьї - Адамса - Стокса і поява або збільшення хронічної серцевої недостатності й ектопічних шлуночкових аритмій, включаючи шлуночкову тахікардію. Напад Морганьї - Адамса - Стокса звичайно розвивається в момент переходу неповної передсердно-шлуночкової блокади в повну, до початку стійкого функціонування водія ритму II-III порядку, або при стійкій АВ-блокаді III ступеня, частіше дистальній, при раптовому зменшенні частоти генерованих ним імпульсів. Після багаторазових епізодів втрати свідомості, незважаючи на їх нетривалість, у хворих старечого віку може розвиватися або збільшуватися порушення інтелектуально-мнестичних функцій. Рідше розвивається аритмічний кардіогенний шок - головним чином у хворих з гострим інфарктом міокарда. Раптова серцева смерть розвивається в результаті виникнення асистолії або вторинних шлуночкових тахіаритмій.

Діагностика. В анамнезі можуть бути вказівки на раніше перенесений інфаркт міокарда або міокардит, прийом лікарських засобів, які порушують функцію АВ-вузла (дігталіс, β-блокатори, блокатори кальцієвих каналів та ін.). При фізикальному обстеженні при АВ-блокадах може відзначатися брадикардія (тип Мобітц II й АВ-блокада III ступеня) або нерегулярний ритм (тип Мобітц I). При передсердно-шлуночковій блокаді I ступеня I тон ослаблений. При АВ-блокаді II ступеня і при повній блокаді сила I тону коливається від серцевого циклу до серцевому циклу. На цьому тлі при повній передсердно-шлуночковій блокаді періодично вислуховується гарматний I тон, що утворюється, коли скорочення передсердь, що попадає посередньо перед систолою шлуночків, викликає відкриття передсердно-шлуночкових клапанів. Для повної АВ-блокади також характерні рідкий і великий артеріальний пульс і збільшення пульсового АТ з частим розвитком ізольованої систолічної артеріальної гіпертензії. При всіх ступенях передсердно-шлуночкової блокади, крім I, частота пульсації шийних вен більше, ніж сонних і променевих артерій. При повній передсердно-шлуночковій блокаді вени пульсують абсолютно незалежно від артерій, і час від часу можна бачити особливо виражені, так звані гарматні хвилі α, обумовлені скороченням правого передсердя при закритому тристулковому клапані.

Діагноз АВ-блокади по можливості повинен включати три класифікаційні ознаки:

1. Стійкість АВ-блокади: минуша (транзиторна); переміжна (інтермітуюча); хронічна (постійна).

2. Топографічний рівень блокування: проксимальний (на рівні передсердь або АВ-вузла); дистальний (стовбур пучка Гіса або його гілки), цей тип блокад є найбільш несприятливим в прогностичному відношенні.

3. Ступінь блокади:

I ступінь АВ-блокади (неповної) - це уповільнення провідності на будь-якому рівні провідної системи серця;

II ступінь АВ-блокади (неповної) - це поступове або раптове погіршення провідності на будь-якій ділянці провідної системи серця з періодично виникаючим повним блокуванням одного (рідше 2-3-х) електричних імпульсів;

III ступінь АВ-блокади (повної) - повне припинення АВ-провідності і функціонування ектопічних центрів II і III порядку.

АВ-блокада I ступеня. При всіх формах АВ-блокади I ступеня 1) зберігається правильний синусовий ритм і 2) є збільшення інтервалу P-Q (R) більше 0,20 с (більше 0,22 с - при брадикардії або більше 0,18 с - при тахікардії). Вузова проксимальна форма становить близько 50% всіх випадків АВ-блокад I ступеня. Дві ЕКГ-ознаки характеризують цей вид блокади:

1. Збільшення тривалості інтервалу P-Q (R) переважно за рахунок сегмента P-Q (R).
2. Нормальна тривалість зубців P і комплексів QRS.

Передсердна проксимальна форма:

1. Тривалість інтервалу P-Q (R) збільшена переважно за рахунок тривалості зубця P (більше 0,11 с).
2. Зубець P нерідко розщеплений.
3. Тривалість сегмента P-Q (R) не більше 0,10 с.
4. Комплекси QRS нормальної форми і тривалості.

Дистальна (трюхпучковим) форма блокади:

1. Тривалість інтервалу P-Q (R) збільшена.
2. Тривалість зубця P не перевищує 0,11 с.
3. Комплекси QRS розширені (більше 0,12 с) і деформовані за типом двухпучковой блокади в системі Гіса.

АВ-блокада II ступеня. При всіх формах АВ-блокади II ступеня:

- 1) зберігається синусовий, але в більшості випадків неправильний, ритм;
- 2) періодично повністю блокується проведення окремих електричних імпульсів від передсердь до шлуночків (після зубця P відсутній комплекс QRST).

I тип, або тип I Мобитца (частіше зустрічається при вузловій формі блокади). АВ-блокади даного типу характеризуються двома ЕКГ-ознаками:

1. Поступовим, від одного комплексу до іншого, збільшенням тривалості інтервалу P-Q (R), яке переривається випаданням шлуночкового комплексу QRST (при збереженні на ЕКГ зубця P).

2. Після випадання комплексу QRST знову реєструється нормальний або злегка подовжений інтервал P-Q (R). Далі все повторюється (періодика Самойлова-Венкебаха). Співвідношення зубців P і комплексів QRS, зареєстрованих на ЕКГ, становить зазвичай 3: 2, 4: 3 і т.д.

II тип, або тип II Мобитца частіше зустрічається при дистальній формі блокади. ЕКГ-ознаки цього типу блокади наступні:

1. Регулярні (по типу 3: 2; 4: 3; 5: 4; 6: 5 і т.д.) або безладні випадіння комплексу QRST (при збереженні зубця P).
2. Наявність постійного (нормального або подовженого) інтервалу P-Q (R) без прогресуючого його подовження.
3. Іноді - розширення і деформація комплексу QRS.

АВ-блокада II ступеня типу 2: 1 характеризується:

1. Випадіння кожного другого комплексу QRST при збереженні правильного синусового ритму.
2. Нормальним або подовженим інтервалом P-Q (R).
3. При дистальній формі блокади можливе розширення і деформація шлуночкового комплексу QRS (непостійна ознака).

Атріовентрикулярна блокада III ступеня (повна). При всіх формах АВ-блокади III ступеня зберігаються:

- 1) повне роз'єднання передсердного і шлуночкового ритмів (атріовентрикулярна дисоціація);
- 2) регулярний шлуночковий ритм.

При проксимальній формі АВ-блокади III ступеня ектопічний водій ритму розташований в АВ-з'єднанні нижче місця блокади. На ЕКГ такі ознаки:

1. Повне роз'єднання передсердного і шлуночкового ритмів (атріовентрикулярна дисоціація).
2. Інтервали P-P і R-R постійні, але R-R більше, ніж P-P.
3. Число шлуночкових скорочень коливається від 40 до 60 в хв.
4. Шлуночкові комплекси QRS мало змінені (не розширені, вузькі).

При дистальній (трифасцікулярній) формі АВ-блокади III ступеня джерело ектопічного ритму шлуночків розташований в одній з гілок ніжок пучка Гіса. ЕКГ-ознаками дистальної АВ-блокади III ступеня є:

1. Повне роз'єднання передсердного і шлуночкового ритмів (атріовентрикулярна дисоціація).
2. Інтервали P-P і R-R постійні, але R-R більше, ніж P-P.
3. Число шлуночкових скорочень не перевищує 40-45 в хв.

Клінічне значення АВ блокад.

АВ блокада I ступеня. Оцінюючи клінічне значення АВ блокад I ступеня, слід пам'ятати про можливість різного генезу цих блокад у різних хворих. Так, вузлова проксимальна форма АВ-блокади I ступеню може бути обумовлена трьома групами причин.

1. Функціональна вагусная блокада спостерігається в осіб з переважанням тонусу парасимпатичної нервової системи. Зазвичай це молоді люди з НЦД, спортсмени і т.д. У цих випадках АВ-провідність нормалізується при фізичному навантаженні або внутрішньовенному введенні 0,5-1,0 мл розчину атропіну сульфату.

2. Органічна блокада виникає у пацієнтів із захворюваннями серця (гострий ІМ, постінфарктний кардіосклероз, міокардити і т.д.), вказуючи на значні зміни в провідній системі та міокарді шлуночків (минущі або постійні). Слід пам'ятати, що дистальна АВ блокада I ступеню при цих захворюваннях може переходити в АВ-блокаду II ступеня або III (повну).

3. Лікарські АВ-блокади I ступеню розвиваються на тлі лікування β-адреноблокаторами, верапамілом, аміодароном, серцевими глікозидами та іншими ЛЗ, що вимагає негайної корекції терапії щоб уникнути прогресування АВ-блокади.

АВ-блокади II ступеня типу 2:1; 3:1 і т.д., особливо локалізуються в стовбурі пучка Гіса, як правило, супроводжуються наростанням симптомів хронічної серцевої недостатності, запамороченнями і непритомністю. У більшості випадків АВ блокада II-ступеня типу 2:1 і прогресуюча АВ-блокада обумовлені важким органічним захворюванням серця (за винятком вираженої тахікардії, коли блокаду типу 2:1 можна розглядати як функціональну).

АВ блокада III-ступеня. Найбільш важкими бувають наслідки повної АВ блокади III-ступеня, особливо у хворих з вираженим органічним ураженням серця. Тому різке уражень серцевих скорочень і подовження діастолі супроводжується у цих хворих не компенсаторним збільшенням ударного об'єму, а, навпаки, його падінням. Крива Старлінга зміщується вниз і вправо. Спостерігається прогресуюча міогенна дилатація шлуночків, зростання КДД, КДО і зниження ФВ і ХО. У результаті відносно швидко наростають ознаки застійної серцевої недостатності. Другим наслідком повної АВ-блокади є прогресуюче погіршення периферичного кровообігу і перфузії життєво важливих органів: серця, нирок, головного мозку. При гострій ішемії мозку розвивається синдром Морганьї-Адамса-Стокса - найбільш важке ускладнення повної АВ блокади.

Синдром Фредеріка - поєднання повної атріовентрикулярної блокади з мерехтінням або тріпотінням передсердь. *Механізми.* Повністю припиняється проведення імпульсів від передсердь до шлуночка. Шлуночки збуджуються водієм ритму, розташованим в АВ-з'єднанні або у провідній системі шлуночків. Має часте і безладне, хаотичне збудження і скорочення окремих груп м'язових волокон передсердь.

Причини. Важкі органічні захворювання серця, що супроводжуються склеротичними, запальними або дегенеративними процесами в міокарді:

- Хронічна ІХС;
- Гострий інфаркт міокарда;
- Кардіоміопатії;
- Міокардити.

ЕКГ-ознаки: На ЕКГ відсутні зубці Р і замість них реєструються хвилі мерехтіння (f) або тріпотіння (F) передсердь. Ритм шлуночків несинусового походження (ектопічної: вузловий або ідіовентрікулярний). Інтервали RR постійні (правильний ритм). Число шлуночкових скорочень не перевищує 40-60 в хв.

СИНДРОМ МОРГАНЬ-АДАМСА-СТОКСА

ВИЗНАЧЕННЯ.

Синдром Моргань-Адамса-Стокса – обморок, який виникає в результаті різкого зниження серцевого викиду і ішемією мозку внаслідок гострого порушення серцевого ритму (повна АВ-блокада, пароксизмальна тахікардія, фібриляція шлуночків, синдром слабкості синусового вузла).

ЕТИОЛОГІЯ.

- Інтоксикація лікарськими засобами: блокатори Са каналів, β-адреноблокатори, дигоксин, аміодарон, новокаїнамід.
- Ішемія міокарда.
- Інфільтративні, запальні захворювання, які пошкоджують серце і його провідну систему.
- Старіння (дегенерація АВ вузла).
- Нейром'язові захворювання (міотонія дистрофічна).

КЛІНІЧНА КАРТИНА.

- раптовий початок ;
- через 3-5 секунд – поблідіння, темні круги перед очима, головокружіння;
- через 10-20 секунд – втрата свідомості;
- артеріальна гіпотензія;
- через 20-45 секунд - тоніко-клонічні судоми, які супроводжуються припиненням дихання і синюшністю шкіри;
- серцеві тони не вислуховуються;
- зіниці розширюються;
- різка брадикардія чи тахікардія;
- ЕКГ – порушення серцевого ритму;
- АВ блокада різного ступеня;
- синоаурикулярна блокада;
- блокади ніжок пучка Гіса;
- шлуночкова тахікардія;
- надшлуночкова тахікардія;
- остановка синусового вузла;
- перехід від синусового ритму до фібриляції передсердь і навпаки;
- швидко приходить в свідомість після відновлення серцевої діяльності;
- ретроградна амнезія;
- аура і прикус язика відсутні.

СПЕЦІАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.

- ЕКГ;
- цілодобове моніторування ЕКГ (по Холтеру);
- ехокардіографія;
- електрофізіологічні дослідження передсердно-шлуночкової провідності по пучку Гіса (гісографія);
- коронароангіографія по показанням;
- біопсія міокарда при підозрі на запальні, інфільтративні чи дегенеративні захворювання.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

1. Нанесення декількох сильних і різких ударів кулаком по передній поверхні грудної клітки в ділянці серця (груднині).
2. Одночасне штучне дихання і зовнішній масаж серця тривало до відновлення серцевої діяльності (легенево-серцева реанімація).

3. Електроімпульсне лікування (розряд 300 Дж).
4. У випадку неможливості швидкого його проведення або невідповідності синусового ритму вводять струминно у вену або внутрішньосерцево адреналіну гідрохлорид 0,3-0,5 мл 0,1 % розчину) і атропіну сульфат 0,001г (1 мл 0,1 % розчину) струминне в 10 мл у 0,9% розчину натрія хлориду або 5% розчину глюкози.
5. Термінове ЕКГ дослідження.
6. Подальша лікувальна тактика визначається виявленим порушенням ритму; при наявності шлуночкової асистолії – термінова зовнішня або трансторакальна електрокардіостимуляція.

Блокадою ніжок або гілок пучка Гіса називають уповільнення або повне припинення проведення збудження по одній, двом або трьом гілкам пучка Гіса.

При блокаді гілок пучка Гіса проведення надшлуночкових імпульсів - синусових або ектопічних (суправентрикулярних) - через одну, дві або три гілки пучка Гіса уповільнено (неповна блокада) або перервано (повна блокада). Внаслідок цього різко змінюється послідовність охоплення збудження одного з шлуночків або його частини.

Повна блокада правої ніжки (гілки) пучка Гіса. Повне припинення проведення збудження по правій гілці пучка Гіса призводить до того, що ПШ і права половина МШП збуджуються незвичайним шляхом: хвиля деполяризації переходить сюди з лівої половини МШП і від ЛШ, збуджуючи першими, і по скорочувальним м'язовим волокнам повільно охоплює міокард ПШ.

Причинами виникнення повної блокади правої ніжки є захворювання, що викликають перевантаження і гіпертрофію ПШ (легеневе серце, мітральний стеноз, деякі вроджені вади серця), хронічна ІХС, особливо в поєднанні з артеріальною гіпертензією, гострий ІМ (частіше задньодіафрагмальний і верхівковий). Дуже рідко повна блокада правої ніжки пучка Гіса зустрічається в осіб без ознак захворювання серця.

ЕКГ-ознаки:

1. Наявність в правих грудних відведеннях V1,2 (рідше у відведеннях від кінцівок III і AVF) комплексів QRS типу RSR 'або' RSR, що мають М-подібний вигляд, причому R > r.
2. Наявність в лівих грудних відведеннях (V5, V6) і у відведеннях I, AVL розширеного, нерідко зазубреного зубця S.
3. Збільшення тривалості комплексу QRS більше 0,12 с.
4. Депресія сегмента RS-T і негативний або двофазний (- +) асиметричний зубець Т у відведенні V1 (рідше у відведенні III).

Неповна блокада правої ніжки (гілки) пучка Гіса. В основі цього типу блокади лежить деяке уповільнення проведення імпульсу по правій гілці пучка Гіса. До основних причин, що викликають неповну блокаду правої гілки пучка Гіса, відносяться: захворювання, що супроводжуються ураженням ПШ (легеневе серце, мітральний стеноз, недостатність тристулкового клапана, легенева гіпертензія та інші) або ЛШ (хронічна ІХС, гострий ІМ, кардіосклероз, міокардити, гіпертензивне серце та ін.); інтоксикація препаратами дигіталісу, хінідину, передозування β-адреноблокаторів, електролітні порушення; гіпертрофія ПШ (у цих випадках ознаки неповної блокади часто відображають не істинне порушення проведення по правій ніжці пучка Гіса, а пов'язані з уповільненням поширення збудження по міокарду гіпертрофованого ПШ); нерідко комплекси rSr' у відведеннях V1, 2 зустрічаються у молодих здорових осіб (варіант норми).

ЕКГ-ознаки:

1. Наявність у правому грудному відведенні V1 комплексу QRS типу rSr' 'або' rsR', а у відведеннях I і V6 - злегка розширеного зубця S.
2. Невелике збільшення тривалості комплексу QRS до 0,09-0,11 с.

Блокада лівої передньої гілки пучка Гіса. При цьому типі блокади порушено проведення збудження до переднебокової стінки ЛШ. Спочатку по лівій задній гілці пучка Гіса збуджуються МШП і нижні відділи задньої стінки, а потім (через 0,02 с) - переднебокова стінка ЛШ (по анастомозу системи волокон Пуркінє). Хвиля активації передньої стінки ЛШ поширюється, таким чином, знизу вгору.

Причинами блокади лівої передньої гілки пучка Гіса можуть бути передній або переднебоковий ІМ, кардіосклероз, захворювання, що супроводжуються вираженою гіпертрофією ЛШ (АГ, аортальні вади серця, недостатність мітрального клапана та ін.), Дефект

міжпередсердної перегородки, ідіопатичний кальциноз провідної системи серця, міокардити, кардіоміопатії, міокардіодистрофії різної етіології і т.п.

ЕКГ-ознаки:

1. Різке відхилення електричної вісі серця вліво (кут α від -30° до -90°).
2. Комплекс QRS у відведеннях I і AVL типу qR, а у відведеннях III, II і AVF - типу rS.
3. Загальна тривалість комплексів QRS від 0,08 с до 0,11 с.

Іноді при відхиленні електричної вісі серця від -30° до -60° говорять про неповну блокаду, а при відхиленні від -60° до -90° - про повну блокаду лівої передньої гілки.

Блокада лівої задньої гілки пучка Гіса. При цьому типі блокади порушено проведення збудження до задньонижнім відділам ЛШ. Спочатку по лівій передній гілці пучка Гіса швидко збуджується міокард передньої і переднебокової стінки ЛШ, а потім (через 0,02 с) - задньонижні відділи ЛШ (по анастомозу системи волокон Пуркінє). Хвиля активації передньої стінки ЛШ поширюється, таким чином, зверху вниз. Ізольована блокада лівої задньої гілки пучка Гіса зустрічається значно рідше, ніж блокада лівої передньої гілки. Найчастіше вона поєднується з блокадою правої ніжки пучка Гіса.

Найбільш частими причинами, що викликають появу цієї блокади, є задньодіафрагмальний (нижній) ІМ, атеросклеротичний кардіосклероз, міокардити і кардіоміопатії різної етіології, ідіопатичний склероз і кальциноз провідної системи серця.

ЕКГ-ознаки:

1. Різке відхилення електричної вісі серця вправо (кут $\alpha + 120^\circ$ або більше).
2. Комплекс QRS у відведеннях I і AVL має вигляд rS, а у відведеннях III, AVF - qR.
3. Загальна тривалість шлуночкових комплексів QRS 0,08-0,11 с.

Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса розвивається в результаті припинення проведення імпульсу по основному стовбуру ніжки до його розгалуження на дві гілки або при одночасному ураженні лівої передньої і лівої задньої гілок пучка Гіса (двохпучкова блокада). По правій ніжці пучка Гіса електричний імпульс проводиться звичайним шляхом, викликаючи збудження правої половини МШП і ПШ. Лише після цього хвиля активації повільно, по скорочувальним волокнам, поширюється на ЛШ. У зв'язку з цим загальний час шлуночкової активації збільшено. У більшості випадків виникнення повної блокади лівої ніжки пучка Гіса вказує на поширене ураження ЛШ (гострий ІМ, кардіосклероз, АГ, аортальні вади серця, коарктація аорти та ін.).

ЕКГ-ознаки:

1. Наявність у відведеннях V5, V6, а, AVL розширених деформованих зубців R з розщепленою або широкою вершиною.
2. Наявність у відведеннях V1, V2, III, AVF розширених деформованих зубців S або комплексу QS з розщепленою або широкою вершиною.
3. Збільшення загальної тривалості комплексу QRS до 0,12 с і більше.
4. Наявність у відведеннях V5, V6, I, AVL дискордантного по відношенню до QRS зміщення сегмента RS-T і негативних або двофазних (- +) асиметричних зубців T.
5. Відхилення електричної осі серця вліво (не завжди).

Неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса (двохпучкова) характеризується вираженням уповільненням проведення електричного імпульсу по основному стовбуру до його поділу на дві гілки або одночасним ураженням лівої передньої і лівої задньої гілок пучка Гіса (двохпучкова блокада). При неповній блокаді збудження по лівій ніжці повільно поширюється на ЛШ або його частину. Значна частина ЛШ збуджується імпульсами, що поширюються по правій ніжці і транссептально справа наліво.

ЕКГ-ознаки:

1. Наявність у відведеннях I, AVL, V5, V6, високих розширених, іноді розщеплених зубців R (зубець qV6 відсутня).
2. Наявність у відведеннях III, AVF, V1, V2 розширених і поглиблених комплексів QS або rS, іноді з початковим розщепленням зубця S (або комплексу QS).
3. Збільшення тривалості комплексу QRS до 0,10 - 0,11 с.
4. Відхилення електричної осі серця вліво (непостійна ознака).

Блокада правої ніжки і лівої передньої гілки пучка Гіса. При цьому типі блокади порушення провідності локалізується одночасно в правій ніжці і лівій передній гілці пучка

Гіса. Спочатку, через ліву задню гілку пучка Гіса, збуджуються задньонижні відділи ЛШ, а потім, по анастомозу з лівої передньої гілки, - передньобокові його відділи. Тільки після цього збудження обхідним шляхом (переважно по скорочувальним волокнам) повільно поширюється на ПШ. Блокада правої ніжки і лівої передньої гілки пучка Гіса - один з найбільш частих варіантів внутрішньошлуночкових блокад. Таке поєднане порушення провідності зустрічається при хронічній ІХС, гострому ІМ, зокрема при ураженні МШП, вадах серця та інших дифузних запальних, склеротичних і дегенеративних ураженнях ЛШ і ПШ, а також при хворобі Ленегра (ідіоматична дегенерація, склероз і кальциноз внутрішньошлуночкової провідної системи) і хвороби Леві (фіброз МШП).

ЕКГ-ознаки:

1. Наявність ЕКГ-ознак блокади правої ніжки пучка Гіса: комплекси rSR', rsR' або rSr' відведеннях V1 в, 2; уширений зазубрений зубець S у відведеннях V5, V6; тривалість QRS комплексу більше 0,11-0,12 с.

2. Різде відхилення електричної вісі серця вліво (кут від -30 ° до -90 °).

Блокада правої ніжки і лівої задньої гілки пучка Гіса. Порушення провідності локалізується одночасно в правій ніжці і лівої задньої гілки пучка Гіса. Спочатку, через ліву передню гілку пучка Гіса, збуджуються передньобокові відділи ЛШ, а потім, по анастомозу з лівої задньої гілки - задньонижні його відділи. Після цього збудження обхідним шляхом (переважно по скорочувальним волокнам) повільно поширюється на ПШ. Даний вид двухпучкової блокади зустрічається при тих же патологічних станах, які описані вище, в більшості випадків засвідчуючи про наявність глибоких і поширених змін міокарда.

ЕКГ-ознаки:

1. Наявність ЕКГ-ознак блокади правої ніжки пучка Гіса: у відведеннях V1,2 (рідше III і AVF) реєструються комплекси типу rSR', rsR' або rSr'; у відведеннях V5, V6, іноді I і AVL фіксується уширення, нерідко зазубрений зубець S; тривалість QRS комплексу більше 0,11-0,12 с.

2. Відхилення електричної вісі серця вправо (кут дорівнює або більше + 120 °).

Блокада трьох гілок пучка Гіса (трьохпучкова блокада). Розрізняють неповну і повну трьохпучкові блокади. Неповна блокада: електричний імпульс проводиться з передсердь до шлуночків тільки по одній, менш ураженій, гілці пучка Гіса. При цьому АВ-провідність сповільнюється (АВ блокада I ступеня) або окремі імпульси не проводяться в шлуночки взагалі (АВ блокада II-ступеня). Повна блокада: жоден електричний імпульс не проводиться з передсердь до шлуночків по гілках пучка Гіса (АВ блокада III-ступеня, дистальна форма), настає повне роз'єднання передсердного і шлуночкового (ектопічного заміщає) ритмів.

Причинами трьохпучкової блокади, як правило, є важкі органічні ураження серцевого м'яза (хронічна ІХС, АГ, гострий ІМ та інші захворювання, що супроводжуються поширеними патологічними процесами в серці, а також хвороба Ленегра і хвороба Леві).

ЕКГ-ознаки неповної трьохпучкової блокади:

1. ЕКГ-ознаки повної блокади двох гілок пучка Гіса (будь-якого різновиду двухпучкової блокади).

2. ЕКГ-ознаки АВ-блокади I або II ступеня.

ЕКГ-ознаки повної трьохпучкової блокади:

1. ЕКГ-ознаки АВ-блокади III ступеня (дистальної форми).

2. ЕКГ-ознаки повної двухпучкової блокади.

Диференційна діагностика блокад

<u>ЕКГ ОЗНАКИ</u>	<u>Повна блокада правої ніжки пучка Гіса</u>	<u>Гіпертрофія правого шлуночка</u>
Інтервал QRS	Більше 0,12 с.	Менше 0,12 с.
Комплекс QRS в V1-V3	Розщеплений (rST)	Нерозщеплений (R, qR)
Внутрішнє відхилення в V1-V3	0,06 с. або більше 0,06 с.	Менше 0,06 с. (0,03-0,05 с.)
Шлуночковий комплекс в V5-V6	Розширений, але з невеликою амплітудою зубця (qRS)	Нерозширений, але глибокий зубець S (qRS)

<u>ЕКГ ОЗНАКИ</u>	<u>Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса</u>	<u>Гіпертрофія лівого шлуночка</u>
Зубець q в I, aVL, V5,6	Відсутній	Є
Тривалість інтервала QRS	0,12 або більше 0,12 с.	Менше 0,12 с.
Внутрішнє відхилення в V5-V6	0,09 с. або більше 0,09 с.	Менше 0,09 с.
Шлуночковий комплекс в I, aVL, V5-V6	Розщеплений – RR, rR, rsR	Нерозщеплений

Блокаду передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса слід відрізнити від:

Задньодіафрагмального інфаркту міокарду	Діагностичні труднощі pojawiaються в післяінфарктному періоді, особливо у випадках, коли в III і aVF відведеннях з'являються початкові зубці r . Найбільш чіткі відмінності можна знайти в II відведенні всякому при інфаркті звичайно реєструється термінальний r чи R, а при блокаді передньоверхнього розгалуження-S. Іноді диференціація можлива лише при проведенні ВКГ. Можуть допомогти в розпізнаванні рубцових змін в нижній стінці лівого шлуночку поєднання високого R aV1(без початкового q) з відносно високим позитивним T у тому ж відведенні. При блокаді передньої гілки лівої ніжки мається тенденція до зниження і навіть інверсії зубця T.
ЕКГ картини легеневого серця при емфіземі легень	Труднощі в діагностиці виникають при відхиленні ЕВС до –90 і більше і появою синдрому SI- SII- SIII. На користь емфіземи легень свідчить зубець R aVR , що перевищує R aV1. Від блокади передньої гілки лівої ніжки емфізема легень відрізняється наявністю термінального зубця SI. Насамкінець можуть спостерігатись характерні для легеневої патології зміни зубця R.
Синдрому WPW тип В	Як і при блокаді передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса ЕВС відхилена вліво. Але при синдромі WPW має місце короткий інтервал P-Q , наявність дельта хвилі , яка в III відведенні негативна, в V6- високий зубець R і відсутність зубця S.

ЕКГ ознаки блокади лівої задньої гілки необхідно відрізнити від:

Задньодіафрагмального інфаркту міокарду	При задньодіафрагмальному інфаркті міокарді ширина зубця Q III перевищує 0,02 с і частіше складає 0,04 с і більше. Потрібно мати на увазі , що поєднання задньодіафрагмального міокарду з блокадою задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса проводить до формування комплексу QRS у відведеннях II, III, aVF при значно меншому відхиленні середньої вісі QRS вправо. Можливе навіть нормальне положення середньої вісі QRS. В цьому випадку на блокаду передньої гілки лівої ніжки вказує відхилення вправо електричної вісі термінальних 0,04 с QRS .
ЕКГ ознак емболії легеневої артерії	При емболії легеневої артерії синдром rSI – qRIII поєднується з опусканням ST в стандартних відведеннях I, II з повною чи неповною блокадою правої ніжки пучка Гіса (QRSVII типу rSR*, RR*, qR Чи зазубрений зубець SV1, вторинні зміни ST і T у відведенні V1, широкий і глибокий SV6), а також збільшення амплітуди зубців R у відведеннях II,III.
Перевантаження правого шлуночку	Збільшення амплітуди зубця R у відведеннях V1-2 , вторинні зміни сегменту ST і зубця T в цих же відведеннях , глибокий зубець S у відведеннях V5-6 , свідчать про перевантаження правого шлуночку.
Хронічного Легеневого серця при емфіземі легень	Відхилення електричної вісі QRS вправо , глибокий SV6, наявність “Р-пульманове” у відведеннях II, III, aVF, дещо рідше збільшення зубця RV1-2 (QRSV1 типу qR, rsR*, RS) , зниження ST нижче ізоїнії , негативний асиметричний зубець T у відведеннях II,III, aVF, V1-2 –

свідчать про хронічне легеневе серце.

Лікування. АВ-блокада I ступеня зазвичай не вимагає спеціального лікування. При гостро виниклих ознаках порушення провідності необхідно насамперед вплинути на причину, що викликала блокаду: лікування основного захворювання (міокардит, ІХС та ін.), відмінити деякі лікарські препарати (серцеві глікозиди, β -адреноблокатори, верапаміл та ін.), корекція електролітного обміну і т.п.

АВ-блокада II ступеня. Тактика ведення хворих при даному порушенні провідності залежить від типу АВ-блокади і тяжкості гемодинамічних розладів, які вона викликає. АВ-блокада II ступеня типу I Мобітца зазвичай не вимагає проведення ЕКС, якщо вона не супроводжується гемодинамічними розладами. У разі гострого ІМ задньодіафрагмальної (нижньої) стінки ЛШ АВ-блокада II ступеня типу I Мобітца можуть з'явитися передвісники такого варіанту повної АВ-блокади, при якому зазвичай встановлюється стійкий і добре переносимий хворими АВ-вузловий заміщаючий ритм з ЧСС близько 60 в хв. Проте при виникненні на тлі даного типу блокади гемодинамічних розладів необхідно внутрішньовенне введення 0,5-1,0 мл 0,1% розчину атропіну, а при відсутності ефекту - вирішення питання про доцільність тимчасової або постійної ЕКС.

Виникнення АВ-блокади II ступеня типу II Мобітца свідчить про дистальний рівень порушення АВ-провідності (в пучку Гіса або його ніжках). У цих випадках, особливо у хворих з гострим ІМ, є високий ризик виникнення повної АВ-блокади з рідким ідиовентрикулярним заміщуючим ритмом (ЧСС близько 40 в хв), що, як правило, супроводжується швидким прогресуванням гемодинамічних розладів. Тому при виникненні даного типу АВ-блокади II ступеня показана тимчасова, а при необхідності і постійна ЕКС.

АВ-блокада з проведенням 2:1 вимагає тимчасової, а потім і постійної ЕКС у наступних двох випадках: при дистальному рівні блокади (основний пучок або ніжки пучка Гіса), для якого характерні широкі комплекси QRS і збільшення інтервалу Н-V на електрограмі пучка Гіса; при прогресуванні гемодинамічних порушень. АВ-блокада III ступеня (повна). Якщо повна АВ-блокада розвивається гостро і її причини потенційно зворотні (гіперкаліємія, гострий задньодіафрагмальний ІМ, передозування лікарських препаратів та ін.), можна обмежитися атропінізацією хворого і тимчасовою ЕКС. Успішне лікування основного захворювання нерідко призводить до зникнення АВ-блокади.

При хронічному порушенні АВ-провідності характер лікування багато в чому залежить від рівня поперечної блокади і виду заміщаючого ритму. При проксимальній АВ-блокаді III ступеня і АВ-вузловому ритмі (ЧСС близько 60 уд. В хв) тимчасову ЕКС встановлюють, як правило, тільки при прогресуванні гемодинамічних порушень. Дистальний тип хронічної повної АВ-блокади є прямим показанням до тимчасової, а потім постійної ЕКС, незалежно від наявності або відсутності в момент дослідження церебральних або гемодинамічних розладів.

Слід додати, що поява першого і єдиного нападу Морганьї-Адамса-Стокса є безумовним показанням для ЕКС, незалежно від ступеня зареєстрованої на ЕКГ АВ-блокади.

Лікування блоkad ніжок пучка Гіса. Рациональне лікування основної хвороби може привести до зникнення блокади. Постійна тривала блокада ніжок пучка Гіса не потребує спеціального лікування. Якщо поява блокади співпала з загостренням хвороби серця, то лікування блокади має важливе значення для покращення провідності. Обережно призначають антиаритмічні засоби, особливо ті, що сповільнюють проведення по системі Гіса-Пуркінє: новокаїнамід, морацизин (етацизин).

Синдром слабкості синусового вузла (СССВ).

В основі синдрому слабкості синусового вузла лежить зниження функції автоматизму СА-вузла та / або уповільнення проведення імпульсу від клітин СА-вузла до тканини передсердь.

Розрізняють первинний і вторинний СССР. Первинний (істинний) СССР розвивається в результаті органічного пошкодження СА-вузла у хворих на ІХС, ІМ, міокардит, кардіоміопатією та ін., а також при вираженій інтоксикації серцевими глікозидами, β -адреноблокаторами, хінідином. СССР може виникнути в результаті гормонально-обмінних порушень, а також після купування нападу пароксизмальної тахікардії або миготливої аритмії.

Вторинний СССВ характеризується зниженням функції СА-вузла, обумовленим, головним чином, вираженим порушенням вегетативної регуляції з переважанням тону парасимпатичної нервової системи (вагусний СССВ).

У хворих СССВ, як правило, спостерігається стійка синусова брадикардія. Характерно, що при пробі з дозованим фізичним навантаженням або після введення атропіну у них відсутнє адекватне пошвидшення серцевих скорочень. У результаті значного зниження функції автоматизму основного водія ритму - СА-вузла - створюються умови для періодичної заміни синусового ритму на ритми з центрів автоматизму II і III порядку. При цьому виникають несинусові ектопічні ритми (частіше передсердні, з АВ-з'єднання, фібриляція і тріпотіння передсердь). Нерідко при СССВ виникає також порушення проведення електричного імпульсу з СА-вузла до передсердь - синоатріальна блокада. Характерним для хворих з СССВ є чергування періодів вираженої брадикардії і тахікардії (синдром тахікардії-брадикардії) у вигляді періодичного появи на тлі рідкісного синусового ритму нападів ектопічної тахікардії, мерехтіння і тріпотіння передсердь.

Клінічні прояви синдрому слабкості синусового вузла можуть бути незначними або включати відчуття слабкості, серцебиття і непритомність (синдром Моргані - Адамса - Стокса). На ранніх стадіях захворювання більшість пацієнтів асимптоматичні. Перебіг синдрому слабкості синусового вузла може бути безсимптомним навіть за наявності пауз 4 сек. і більше. Лише в частини хворих рідшення серцевого ритму викликає погіршення мозгового або периферичного кровотоку, що призводить до появи скарг. При прогресуванні захворювання пацієнти відзначають симптоми, пов'язані з брадикардією. Виразність брадикардії і тривалості синусових пауз у симптоматичних хворих коливаються в широких межах, оскільки на зіставлення системного і регіонарного кровотоку істотний вплив роблять також хвилинний об'єм серця, загальний периферичний судинний опір і прохідність судин окремих басейнів. До найбільш частих скарг відносять відчуття запаморочення, непритомність і непритомні стани, відчуття серцебиття, за грудиною болю і задишку. При чергуванні тахі- та брадикардії хворих можуть турбувати серцебиття, а також запаморочення і непритомність в період пауз після спонтанного припинення тахіаритмії. Всі перераховані симптоми неспецифічні і носять транзиторний характер. Ця обставина, а також варіабельність величин норми ЧСС і безсимптомних синусових пауз часом ускладнюють встановлення зв'язку між скаргами хворих і об'єктивними ознаками брадиаритмії, що має важливе значення для вибору лікувальної тактики.

ЕКГ-ознаки:

1. Стійка синусова брадикардія.
2. Пароксизми ектопічних ритмів (частіше у вигляді суправентрикулярної тахікардії, мерехтіння і тріпотіння передсердь).
3. Наявність СА-блокади.
4. Синдром тахікардії-брадикардії (виникнення на тлі синусової брадикардії нападів суправентрикулярних тахіаритмій).

Найбільш повна діагностична інформація про порушення функції СА-вузла у хворих СССВ може бути отримана тільки при застосуванні додаткових методів дослідження: тривалого моніторингу ЕКГ по Холтеру; проби з дозованим фізичним навантаженням; фармакологічних проб; внутрішньосерцевого ЕФД; безстрахової електричної стимуляції передсердь (ЧПЕС).

Холтеровське моніторування ЕКГ дає можливість виявити практично всі можливі порушення ритму і провідності, характерні для СССВ (синусова брадикардія, минуці СА-блокади, короткі епізоди надшлуночкової тахікардії, повільні заміщуючі ритми і комплекси, міграцію суправентрикулярного водія ритму та ін.). Результати моніторингу ЕКГ допомагають, таким чином, отримати об'єктивне підтвердження діагнозу СССВ.

Проби з дозованим фізичним навантаженням (третміл-тест або велоергометрія) і фармакологічні проби дозволяють уточнити, чи пов'язана синусова брадикардія та інші прояви дисфункції СА-вузла з підвищенням тону блукаючого нерва (вторинний СССВ) або є органічні зміни СА-вузла (первинний СССВ).

На відміну від пацієнтів з нормальною функцією СА-вузла, у хворих з первинним СССВ ЧСС на тлі фізичного навантаження, що супроводжується, як відомо, значною активацією САС,

зростає менш ніж на 15-20% порівняно з вихідною величиною. У пацієнтів з вторинним СССВ фізичне навантаження призводить до значного збільшення ЧСС.

Такий же результат може бути отриманий при внутрішньовенному введенні 1 мл 0,1% розчину атропіну. При первинному СССВ після введення атропіну ЧСС зростає не більше ніж на 8-10 уд. в хв, тоді як у пацієнтів з вторинним (вагусним) СССВ, так само як і у здорових осіб, ЧСС зростає не менше ніж на 25-30% порівняно з вихідним рівнем.

Внутрішньопередсердна (ендокардіальне) ЕФД або ЧПЕС дає більш точне кількісне уявлення про функціональний стан СА-вузла. У клініці частіше використовують метод ЧПЕС. За допомогою електрода, встановленого в стравоході на рівні ЛП, проводять електричну стимуляцію серця. Спочатку штучний ритм, нав'язаний серцю електрокардіостимулятором (ЕКС), на 5-10 уд. в хв. перевищує вихідний власний синусовий ритм. Стимуляцію проводять протягом 1-2 хв. Потім поступово східцеподібно кожні 3-5 хв. підвищують частоту штучних стимулів, доводячи ЧСС до 150-170 в хв. Після цього відключають ЕКС і вимірюють час, протягом якого відбувається відновлення функції СА-вузла (СА-вузла "> ЧВФСВ), яке відповідає першому самостійного збудженню передсердь - першому зубцю Р.

Зазвичай при збільшенні СА-вузла "> ЧВФСВ дослідження повторюють через 5 хв. після внутрішньовенного введення 1,0 мл 0,1% розчину атропіну. При вторинному СССВ (вагусних) введення атропіну призводить до нормалізації СА-вузла "> ЧВФСВ і збільшенню ЧСС, що доводить екстракардіальні причини дисфункції СА-вузла. При наявності органічних змін СА-вузла СА-вузла "> ЧВФСВ після введення атропіну практично не змінюється (первинний СССВ).

Лікування хворих з СССВ являє собою складну задачу, причому не тільки при первинному органічному ураженні СА-вузла та оточуючих його ділянок міокарда правого передсердя, а й при вторинній (вагусній) дисфункції СА-вузла і АВ-з'єднання.

Тактика ведення хворих з СССВ залежить насамперед від характеру та тяжкості клінічних проявів цього синдрому. На початкових етапах розвитку захворювання, особливо при вторинних (вагусних) порушеннях функції СА-вузла, показано наступне лікування: антихолінергічні засоби (атропін, беллоїд, белласпон та ін.); симпатоміметики (ізадрин сублінгвально); інші лікарські засоби, що підсилюють тонус симпатичної нервової системи, наприклад, периферичні вазодилататори, рефлекторно підвищують тонус САС; курантил та ін. У деяких випадках таке лікування сприяє стабілізації клінічного стану: почастищення синусового ритму на 10-15 уд. в хв, а також зникнення деяких неприємних відчуттів, які відчувають хворі (запаморочення, нестійка хода тощо).

Необхідно виключення гіперкаліємії або гіпотиреозу, при якому хворий може бути помилково спрямований на імплантацію постійного ЕКС!

Складніше в тих випадках, коли до цієї клінічної картини приєднується синдром - тахікардія-брадикардії. Антиаритмічні ЛЗ, призначені для купування та профілактики пароксизмів надшлуночкової тахікардії, ще більше пригнічують функцію СА-вузла і сприяють прогресуванню СССВ. Якщо все ж виникає необхідність купування пароксизму надшлуночкової тахікардії у хворого з СССВ, доцільно використовувати препарати, що володіють мінімальним впливом на функцію СА-вузла. До них відносяться β-адреноблокатори з внутрішньою симпатоміметичною активністю (піндолол, оксіпренолол, ацебутолол), а також етmozін і верапаміл. За деякими даними, вітчизняний антиаритмічний препарат аллапінін є найбільш придатним лікарським засобом для купування та попередження надшлуночкових порушень ритму у хворих з СССВ (С.Ф. Соколов, А.П. Мешков). Аллапінін сприяє не тільки запобіганню надшлуночкових аритмій, але й зникнення деяких клінічних проявів самого СССВ. Проте в більшості випадків СССВ рано чи пізно виникає потреба у постійній електрокардіостимуляції (ЕКС). Найчастіше встановлюють ЕКС з постійною стимуляцією ПШ або двокамерний кардіостимулятор.

Єдиним радикальним способом лікування СССВ є імплантація електрокардіостимулятора, яка показана: при появі у хворого СССВ перших нападів Морганьї-Адамса-Стокса; при прогресуванні ознак серцевої недостатності; при появі тромбоемболічних ускладнень, зумовлених швидким переходом ритму від брадикардії до тахікардії; при важко протікаючих нападах надшлуночкової тахікардії; при тривалих (більше 2-3 с) спонтанних синусових паузах; при неефективності лікування атропіном і симпатоміметиками.

Тактика лікування СССВ залежно від варіанту перебігу може бути наступною:

- спостереження - при мінімальних клінічних проявах;
- консервативна терапія - при помірно виражених проявах бради-аритмічного варіанта і «тахі-бради» з переважанням тахіаритмії;
- імплантація постійного електрокардіостимулятора.

Електрокардіостимуляція (ЕКС) - це метод, за допомогою якого на яку-небудь ділянку серцевого м'яза наносять зовнішні електричні імпульси, які виробляються штучним водієм ритму (електрокардіостимулятором), в результаті чого відбувається скорочення серця. ЕКС використовують для лікування і профілактики різноманітних порушень ритму і провідності. Електрична стимуляція може носити тимчасовий характер або бути постійною.

Тимчасова ЕКС застосовується головним чином при гострих клінічних ситуаціях, що супроводжуються: пароксизмами надшлуночкових і шлуночкових тахіаритмій; порушеннями провідності, які ведуть до гемодинамічно значимих брадикардій та асистолії; підвищенням ризику виникнення життєвонебезпечних аритмій і асистолії (наприклад, при гострому ІМ).

Найчастіше використовують техніку ендокардіальної (внутрішньосерцевої) електростимуляції передсердь або / і шлуночків. Дослідження проводять у спеціально обладнаній операційній або відділенні інтенсивної терапії. Центральний венозний катетер вводять в праву підключичну або внутрішню яремну вену. Під рентгенівським контролем по катетеру обережно просувають електрод для електрокардіостимуляції і встановлюють його в ПП або / і в ПШ, в залежності від того, який спосіб стимуляції буде використаний. Важливо встановити електрод таким чином, щоб забезпечувався його надійний контакт з ендокардом. Після цього електрод під'єднують до кардіостимулятора і визначають так званий поріг стимуляції, тобто мінімальну силу струму, яка забезпечує стабільне нав'язування штучного (артифіціального) ритму. Зазвичай поріг стимуляції не перевищує 1-2 мА. Рівень подальшої стимуляції підбирають таким чином, щоб він був у 2 рази вище порога стимуляції. Напруга стимулюючого струму звичайно становить 0,5-2,5 В. В даний час в клінічній практиці застосовують кілька типів ЕКС, які забезпечують різні режими електростимуляції серця. Залежно від характеру порушення ритму і провідності можуть бути використані однокамерні і двокамерні електростимуляції.

Однокамерна передсердна стимуляція застосовується головним чином при важких дисфункціях СА-вузла за умови збереження нормального АВ-проведення. Однокамерна шлуночкова стимуляція застосовується в основному при повній АВ-блокаді або при загрозі її виникнення, а також при фібриляції або тріпотіння передсердь, що супроводжуються вираженою брадикардією.

Найбільш ефективною і досконалою є двокамерна стимуляція передсердя і шлуночка, яка отримала назву - АВ-послідовна ЕКС. При такому вигляді стимуляції спочатку збуджується передсердя, а потім шлуночок (після деякої тимчасової затримки, що імітує фізіологічну затримку проведення в АВ-з'єднанні). АВ-послідовна ЕКС показана при поєднанні повної АВ-блокади з пошкодженням м'язи передсердь. Вона найбільш фізіологічна і дає можливість зберегти нормальну послідовність скорочення передсердь і шлуночків.

Однокамерна і двокамерна ЕКС можуть здійснюватися в різних режимах.

1. Асинхронний режим. Електрокардіостимулятор генерує імпульси (стимули) з постійною частотою, не сприймаючи і не реагуючи на власну електричну активність передсердь і шлуночків (СА-вузол функціонує у своєму ритмі, а кардіостимулятор - у своєму). Це найменш ефективний режим роботи ЕКС, який все рідше використовується в клінічній практиці.

2. Режим demand (на вимогу). Електрокардіостимулятор, налаштований на задану частоту стимуляції, починає функціонувати тільки в тому випадку, якщо частота власного ритму передсердь або шлуночків виходить за межі цього інтервалу, тобто при виникненні брадикардії, асистолії або, навпаки, тахікардії. Це забезпечується можливістю сприйняття (індикації) власної електричної активності серця по зубцях Р або R. Такий режим передбачений у всіх сучасних системах для тимчасової ЕКС і в більшості випадків є найбільш кращим, особливо якщо він поєднується з двокамерним типом АВ-послідовної стимуляції серця. Більш докладні відомості про сучасних варіантах електрокардіостимуляторів, що працюють в режимі demand, наведені в наступному розділі. Тимчасова ЕКС має широке коло показань. Для

лікування і профілактики станів, що асоціюються з гемодинамічно значущою брадикардією і підвищеним ризиком асистолії, тимчасова ЕКС застосовується в наступних випадках:

1. Дистальний тип АВ-блокади III ступеня (повної) з рідким шлуночковим ритмом і широким комплексом QRS, у тому числі виникла при гострому ІМ, міокардиті, інтоксикації серцевими глікозидами, при операції на серці і травмах серця.

2. Проксимальний тип (вузловий) АВ-блокади III ступеня (повної) у хворого з гострим нижнім ІМ і прогресуючою клінічною симптоматикою.

3. CCCB з його різними клінічними проявами, включаючи:

- стійку виражену брадикардію (ЧСС менше 40-45 уд. в хв.), що супроводжується запамороченням, непритомністю, прогресуванням ХСН і рефрактерною до атропінізації;
- СА-блокаду II-III ступеня з гемодинамічно значущими клінічними проявами;
- синдром -тахікардія-брадикардії, рефрактерний до медикаментозного лікування.

4. Прогресуюча АВ-блокада з проведенням 2:1 при наявності гемодинамічних і церебральних розладів.

5. АВ-блокада II ступеня типу II Мобітца, ускладнююча гострий передній ІМ.

6. Двухпучкова блокада ніжок пучка Гіса з подовженням інтервалу Н-V електрограми пучка Гіса більше 100 мс, що ускладнює перебіг гострого ІМ.

7. Неповна трьохпучковим блокада (будь-який різновид повної блокади двох гілок пучка Гіса в поєднанні з АВ-блокадою I або II ступеня), що ускладнює перебіг гострого ІМ.

8. Минуща блокада ніжок пучка Гіса з подовженням інтервалів Н-V електрограми пучка Гіса, осложняющая гострий ІМ.

Тимчасова ЕКС при порушеннях провідності, позначених в пунктах 4-8, по суті є профілактичним заходом, оскільки виникли на тлі гострого ІМ ці порушення провідності можуть раптово трансформуватися в АВ-блокаду III ступеня (повну) і асистолію шлуночків.

Слід додати, щодо ускладнень, які зустрічаються при проведенні тимчасової антибрадикаритичної ЕКС, відносяться:

- зсув електрода і неможливість (припинення) електростимуляції серця;
- тромбофлебіт;
- сепсис;
- повітряна емболія;
- пневмоторакс;
- перфорація стінки серця та ін.

Тимчасова ЕКС використовується також для лікування деяких видів тахікардій, в першу чергу тих, в основі яких виникнення лежить механізм re-entry (реципрокні тахікардії). У той же час тахікардії, викликані підвищенням нормального або аномального автоматизму, фібриляцію та тріпотіння передсердь і шлуночків зазвичай не вдається лікувати за допомогою тимчасової ЕКС.

Зрозуміло, що для того, щоб відбулася робота ЕКС, необхідні кілька важливих умов. По-перше, - вікно збудливості має бути достатньо великим, щоб в нього проник штучний електричний стимул. Ця умова частіше дотримується при реципрокних тахікардіях, при яких в коло masco-re-entry залучаються додаткові провідні шляхи (пучок Кента). По-друге, щоб штучний електричний стимул, що проник в коло re-entry, сам не став би джерелом нового циклу кругового руху, він повинен натрапити на ділянку невовбудимой тканини, тобто на -хвіст рефрактерності. По-третє, частота, з якою електрокардіостимулятор повинен генерувати послідовні електричні стимули, переривають коло re-entry, визначається швидкістю кругового руху хвилі збудження і тривалістю ЕРП різних ділянок петлі re-entry, тобто величиною -хвоста рефрактерності. Ці параметри кругового руху найбільш впливають на коливання, що залежать, зокрема, від рівня метаболізму тканин, які залучені до формування петлі re-entry, від зсувів нейрогуморальної регуляції, електролітних порушень та інших умов. По-четверте, стимулюючий електрод повинен бути розташований якомога ближче до петлі re-entry, що, зі зрозумілих причин, полегшує проникнення штучних імпульсів всередину кругового руху збудження.

Складність дотримання всіх цих умов і значні відмінності основних характеристик тахікардій в кожному конкретному випадку пояснюють існування численних способів тимчасової ЕКС, використовуваної для купірування тахіаритмій: програмована ЕКС

поодинокими, парними, множинними екстрастиमुлами; наростаюча за частотою (частішає) стимуляція; часта, свержчасту ЕКС та ін.

Тимчасова ендокардіальна або черезстравохідна ЕКС з метою купірування пароксизмальної надшлуночкової тахікардії використовується в наступних випадках.

1. Пароксизмальні надшлуночкові реципрокні тахікардії (АВ-вузлова і АВ-тахікардія при синдромі WPW), стійкі до медикаментозного лікування.

2. Пароксизмальні надшлуночкові тахікардії, обумовлені дигіталісною інтоксикацією.

3. Пароксизмальні надшлуночкові тахікардії, що виникають під час хірургічних операцій на серці, катетеризації порожнин серця, ангіографії, а також при проведенні внутрішньосерцевого і черезстравохідного ЕФД.

Для купірування надшлуночкових пароксизмальних тахікардій використовують не тільки ендокардіальний, але й черезстравохідну програмовану ЕКС.

Серйозним ускладненням, яке може розвинути́ся при проведенні антитахікардичної ЕКС, є почастішання ритму тахікардії і виникнення тріпотіння або фібриляції стимулюємого відділу серця. Тому в останні роки тимчасову ЕКС все рідше використовують для купірування шлуночкової тахікардії.

Постійний ЕКС здійснюється за допомогою портативних кардіостимуляторів, імплантуються хворим з різними формами брадикардії або з високим ризиком виникнення асистолії, а також пацієнтам, які потребують купірування або попередження пароксизмів надшлуночкової тахікардії. В даний час імплантація постійних ЕКС є єдиним ефективним способом лікування важких хронічних брадіаритмій. Щорічно число імплантуються в усьому світі кардіостимуляторів досягає 300000. Сучасні штучні водії ритму надійні в роботі, термін їх служби досягає 5-10 років.

Портативний електрокардіостимулятор, маса якого зазвичай не перевищує 45 г, імплантують підшкірно в підключичної області. Катетер-електрод для кардіостимуляції проводять через підключичну або яремну вену в порожнину правого шлуночка або / і передсердя. Так само як і прилади для тимчасової ЕКС, імплантуються постійні пейсмейкери, які бувають однокамерними і двокамерними. При цьому стимулюючі електроди розташовуються в ППІ, ПШ або в обох камерах серця.

Всі сучасні ЕКС виконують щонайменше дві функції: 1) здійснюють електричну стимуляцію відповідного відділу серця і 2) мають здатність сприймати власну електричну активність передсердь і шлуночків, включаючись в режимі стимуляції лише в той період, коли відбувається критичне зниження ЧСС або розвивається асистолія (режим demand -по потребі).

Деякі сучасні штучні водії ритму володіють також додатковими функціями, наприклад, здатністю змінювати частоту стимуляції серця в залежності від величини виконуваної пацієнтом навантаження (адаптивний режим) або можливістю зовнішнього неінвазивного перепрограмування електрокардіостимулятора за допомогою спеціальних пристроїв або здатністю автоматично розпізнавати і купірувати пароксизм тахікардії.

Абсолютні показання до імплантації постійного електрокардіостимулятора:

- Напади Морганї - Адамса - Стокса в анамнезі (хоча б однократно).
- Повна АВ-блокада (стійка або мінуща) з частотою ритму шлуночків менше 40 за 1 хв або періодами асистолії тривалістю 3 с і більше.
- АВ-блокада типу Мобитц ІІ.
- АВ-блокада ІІ або ІІІ ступеня.
- Блокада обох ніжок пучка Гіса або повна АВ-блокада при наявності симптоматичної брадикардії, застійної серцевої недостатності, стенокардії, високої систолічної артеріальної гіпертензії - незалежно від ЧСС.
- АВ-блокада ІІ або ІІІ ступеня в поєднанні з необхідністю приймати лікарські препарати, які пригнічують шлуночковий ритм, зокрема з приводу ектопічних шлуночкових аритмій.
- Дистальна (на рівні або нижче пучка Гіса за даними гістографії) АВ-блокада ІІ (типу Мобитц І або ІІ).
- АВ-блокада ІІІ ступеня, постійна або переміжна (комплекс QRS>0,14сек).
- Мінуща АВ-блокада високого ступеня в поєднанні з блокадою ніжки або ніжок пучка Гіса.
- Поєднання блокади правої ніжки пучка Гіса і задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.

- АВ-блокада III ступеня з симптомної брадикардією в поєднанні з фібриляцією або тріпотінням передсердь, або епізодами надшлуночкової тахікардії.
- Предсердно-шлуночкова блокада III ступеня серця після абляції АВ-вузла й у випадку міотонічної дистрофії.
- У хворих, які перенесли інфаркт міокарда, постійна електрокардіостимуляція вважається абсолютно показаною при виникненні стійкої АВ-блокади II або III ступеня або блокади обох ніжок пучка Гіса, а також минущою АВ-блокади високого ступеня, що поєднується з блокадою ніжок пучка Гіса.

Відносні показання до установки постійного електрокардіостимулятора:

- Асимптомна хронічна АВ-блокада III ступеня з ЧСС вище 40 ударів на хвилину

Протипоказання до установки постійного електрокардіостимулятора:

- Предсердно-шлуночкова блокада I ступеня (за винятком пацієнтів з вираженим подовженням PQ (більше 0,3 сек) на тлі хронічної серцевої недостатності).
- Безсимптомний перебіг предсердно-шлуночкової блокади II ступеня I типу (проксимальної).

Для позначення різних типів імплантуємих ЕКС застосовується спеціальний міжнародний код, який класифікує всі кардіостимулятори по 5 ознакам, які позначаються буквою.

Міжнародний п'ятибуквенний код імплантуємих кардіостимуляторів, кардіовертерів і дефібриляторів (по NBG, 1987, в модифікації)

Стимулююча камера серця	Сприймаюча камера серця	Спосіб відповіді на сприймаючий сигнал	Програмовані параметри	Протитахікардична функція
1	2	3	4	5
A — atrium V — ventricle D — double (AV) O — none	A — atrium V — ventricle D — dual (AV) O — none	T — triggered I — inhibited D — dual (TI) O — none	P — simple programmable M — multi-programmable C — communicating function R — rate modulation O — none	P — pacing (antitachyarrhythmia) S — shock D — dual (PS) O — none

Примітка. В 4-му і 5-му стовпцях перераховані деякі додаткові функції: P (simple programmable) - програмування по частоті і амплітуді імпульсу; M (multiprogrammable) - багатоградуємих ЕКС; C (communicating function) - програмування з двостороннім діалоговим зв'язком (телеметрією); R (rate modulation) - автоматична зміна частоти імпульсів з урахуванням біологічних параметрів; O (none) - відсутність програмування. P - pacing (antitachyarrhythmia) - можливість протитахіаритмічної стимуляції серця; S (shock) - можливість електричної кардіоверсії (дефібриляції); D (dual - PS) - можливість обох функцій; O (none) - відсутність протитахікардичної функції.

Перша буква коду позначає стимулюючу камеру серця:

A (atrium) - праве передсердя (ПП);

V (ventricle) - правий шлуночок (ПШ);

D (double - AV) - праве передсердя і шлуночок (ПП і ПШ).

Друга літера коду вказує камеру серця, спонтанна електрична активність якої сприймається кардіостимулятором:

A (atrium) - ПП (зубець P);

V (ventricle) - ПШ (зубець R);

D (dual - AV) - ПП і ПШ (зубці P і R);

O (none) - кардіостимулятор немає функції сприйняття.

В останньому випадку (О) штучний водій ритму генерує стимулюючі імпульси з постійною частотою (ЕКС функціонує в асинхронному режимі).

Третя буква коду - це символічне відображення режиму, в якому кардіостимулятор відповідає на спонтанну електричну активність серця.

Буква I (inhibited) вказує на те, що вироблення кардіостимулятором штучних електричних імпульсів регулюється (інгібується, блокується) власною електричною активністю передсердя або шлуночка.

Припустимо, що ЕКС функціонує в режимі VVI, тобто стимулює (при виникненні потреби в цьому) правий шлуночок, одночасно сприймаючи його електричну активність (зубець R). Якщо шлуночок збуджується синусовим імпульсами, причому інтервал R-R не перевищує певної заданої в апараті величини (довжини циклу стимуляції), кардіостимулятор не генерує електричних стимулів, вони придушуються (інгібуються, блокуються) зубцем R.

Як тільки інтервал між спонтанними збудженнями шлуночка (R-R) перевищить задану величину, електрокардіостимулятор посилає до правого шлуночка свій власний штучний стимул і виникає чергове (штучно стимульоване) скорочення серця. Таким чином, апарат постійно працює

в режимі очікування і включається тільки при необхідності - по вимоганню (режим demand).

Буква T (triggered) в третій позиції міжнародного коду позначає, що ЕКС працює в синхронізованому (тригерний) режимі, коли власна електрична активність шлуночка (зубець R) або передсердя (зубець P) як би розрішує апарату посилати штучні електричні імпульси. В результаті того, що сигнали ЕКС накладаються на зубець R (або P) (тобто штучні стимули синхронізовані з роботою серця), коли шлуночки рефракторні до нових зовнішніх стимулів, останні зі зрозумілих причин не викликають додаткового збудження міокарда шлуночків (або передсердь). Якщо ж електрична активність шлуночка сповільнюється і інтервал R-R починає перевищувати певний задану межу, кардіостимулятор починає виробляти імпульси вже незалежно від власної електричної активності серця. Таким чином, кардіостимулятор також функціонує в режимі demand (за вимогою).

Нарешті, буква D (dual - TI) в третій позиції вказує на те, що двокамерний електрокардіостимулятор, електроди якого розташовуються в ПП і ПШ, працює відразу в двох режимах: в передсерді використовується тригерний режим (T), а в правому шлуночку - режим інгібування (I). Це означає, що пейсмейкер сприймає зубець P і посилає електричний стимул до правого передсердя. Цей стимул, накладаючись на рефрактерний період м'язів передсердя, не викликає додаткового його скорочення. Одночасно зубець P, що сприймається кардіостимулятором, як би -запускає програму генерування чергового штучного стимулу ПШ. Проте, працюючи в режимі інгібування (I), кардіостимулятор посилає цей стимул до шлуночку тільки в тому випадку, якщо протягом певного інтервалу часу не відбулося спонтанного збудження шлуночків і не з'явився зубець R (наприклад, виникла АВ-блокада II ступеня). Якщо ж шлуночок активується самостійно за рахунок дійшовшого до нього синусового імпульсу, то штучний шлуночковий стимул блокується (інгібується). Нарешті, якщо після появи зубця R протягом заданого інтервалу часу не настає власне збудження правого передсердя і на ЕКГ відсутній зубець P (наприклад, при виникненні СА-блокади), пейсмейкер стимулює передсердя, а потім знову очікує збудження шлуночків.

Символ - О означає, що кардіостимулятор не сприймає і не реагує на спонтанну електричну активність серця, генеруючи електричні стимули з постійною частотою (-асинхронний режим). Літерні позначення в четвертій і п'ятій позиції міжнародного коду вказують на ті чи інші додаткові функції електрокардіостимулятора.

Синдроми передчасного збудження шлуночків.

Терміном синдром (феномен) передчасного збудження шлуночків позначають аномальне поширення збудження від передсердь до шлуночків по так званим додатковим шляхам проведення, які в більшості випадків частково або повністю шунтують АВ-вузол. В результаті частини міокарда шлуночків або весь міокард починають порушуватися раніше, ніж це спостерігається при звичайному поширенні збудження по АВ-вузлу, пучку Гіса і його гілкам.

В даний час відомі кілька додаткових (аномальних) шляхів АВ-проведення.

1. Пучки Кента, що зв'язують передсердя і міокард шлуночків.

2. Пучки Махейма, що з'єднують АВ-вузол з правою стороною МПП або розгалуженнями правої ніжки пучка Гіса.
3. Пучки Джеймса, що з'єднують СА-вузол з нижньою частиною АВ-вузла.
4. Пучок Брешенмаше, зв'язуючий ПП із загальним стовбуром пучка Гіса.

У клінічній практиці найбільш часто зустрічаються 2 синдроми (феномена) Perezburg:

- синдром (феномен) WPW, названий так по імені дослідників, які описали клініко-електрокардіографічну картину передсердно-шлуночкових додаткових шляхів (L. Wolff, J. Parkinson, P. White, 1930);
- синдром (феномен) укороченого інтервалу P-Q (R) або синдром CLC.

Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW) та інші варіанти синдромів передзбудження пов'язані з наявністю додаткових атріовентрикулярних шляхів (ДППШ) 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:

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.

Патогенез. Єдиним шляхом проведення електричного імпульсу від передсердь до шлуночків у здоровому серці є АВ вузол і пучок Гіса. Існування ДППШ 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 Пуркін'є, міокарду шлуночка до місця приєднання до його стінки ДППШ, власне ДППШ і міокарда передсердя від місця приєднання до нього ДППШ до АВ вузла.

Діагноз і диференційний діагноз. За полярністю дельта-хвилі на стандартній ЕКГ проводиться диференціальна топічна діагностика ділянки передзбудження шлуночків і розташування ДППШ. Існують також схеми визначення локалізації ДППШ 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 ДППШ, індукованість пароксизмів тахікардії, інтервал V–A 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 ДППШ 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–A під час пароксизму, що складає 100 мс і вище (при ПРАВВТ інтервал V–A не перевищує 80 мс).

При інвазійній топічній діагностиці ДППШ (**внутрішньосерцеве ЕФД**)

використовуються наступні критерії:

1. Найбільш рання активація — на шлуночковій 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) зверхчаста **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 рієнтри.

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 ізоптину, 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.

Синдром CLC (Клерка-Леві-Кристеско) обумовлений наявністю додаткового аномального шляху проведення електричного імпульсу (пучка Джеймса) між передсердями і пучком Гіса. Іноді цей синдром називають синдромом LGL (Лауна-Ганонга-Левине). Додатковий пучок Джеймса як би шунтирует АВ-вузол, тому хвиля збудження, минаючи останній, швидко, без нормальної фізіологічної затримки, поширюється по шлуночках і викликає їх прискорену активацію. Синдром CLC також є вродженою аномалією. У хворих з цим синдромом є підвищена схильність до виникнення пароксизмальних тахіаритмій.

ЕКГ-ознаки:

1. Укорочення інтервалу P-Q (R), тривалість якого не перевищує 0,11 с.
2. Відсутність у складі комплексу QRS додаткової хвилі збудження - D-хвилі.
3. Наявність незмінених (вузьких) і недеформованих комплексів QRS (за винятком випадків супутньої блокади ніжок і гілок пучка Гіса).

АВ блокада II-ступеня. У цілому прогноз при АВ блокадах II-ступеня типу I Мобітца є відносно сприятливим, хоча дистальні блокади цього типу з періодикою Венкебаха іноді можуть трансформуватися в АВ-блокаду III ступеня.

Значно більш важким представляється прогноз при АВ блокаді II-ступеня типу II Мобітца. У більшості випадків, локалізуючи в стовбурі або ніжках пучка Гіса (дистальний тип блокади), цей варіант порушення АВ-провідності нерідко вказує на важке ураження міокарда шлуночків (некроз, ішемія, запалення, фіброз), яке саме по собі обтяжує прогноз захворювання. Часті випадання шлуночкового комплексу можуть супроводжуватися запамороченнями, слабкістю і навіть непритомністю. Крім того, саме цей тип АВ-блокади відрізняється нестійкістю і часто переходить у АВ-блокаду III ступеня, що супроводжується синдромом Морганї-Адамса-Стокса. За даними Н. Lange з співавт. за 4 роки спостереження гине понад 1/3 хворих з АВ блокадою II-ступеня типу II Мобітца.

Розпізнавання повної АВ-блокади зазвичай не представляє великої складності. Крім типових ЕКГ-ознак блокади, важливо оцінити її клінічні прояви, зокрема ознаки АВ-дисоціації. Так, при огляді можна виявити неодинакову частоту венного пульсу, обумовленого частішими скороченнями передсердь, і артеріального пульсу, пов'язаного з більш рідкими скороченнями шлуночків. Крім того, при огляді яремних вен в більшості випадків можна помітити окремі, дуже великі (гігантські) пульсові хвилі, що мають характер позитивного венного пульсу і виникають у період випадкового збігу систоли передсердь і шлуночків, що скорочуються кожен у своєму ритмі. Той же механізм лежить в основі періодичного появи дуже гучного (гарматного) I тону при аускультатії серця. Достовірна діагностика проксимальних (наприклад, вузлових) і дистальних блокад III ступеня, від якої багато в чому залежить вибір лікування хворих можлива тільки при проведенні внутрішньосерцевого ЕФД та реєстрації електрограми пучка Гіса. Особливо слід наполягати на проведенні ЕФД у хворих з АВ блокадою, які хоча б один раз в житті перенесли приступ Морганї-Адамса-Стокса, навіть у його стертій формі. Середня тривалість життя таких хворих, якщо вони не отримують адекватного лікування, не перевищує 2-2,5 років.

Блокади серця частіше всього є ускладненнями основного захворювання, як правило, ішемічної хвороби серця. Тому профілактика полягає в адекватному та своєчасному лікуванні цього захворювання, а також в постійному прийомі препаратів, що уповільнюють проведення імпульсів по АВ-вузлу.

Вторинна профілактика при АВ-блокадах не здійснюється.

Профілактика раптової серцевої смерті у хворих з порушеннями провідної системи серця

Таблиця 21. Профілактика РСС у хворих із порушеннями провідної системи серця			
	Дуже важливо	Важливо	Менш важливо
Стратифікація ризику		Короткий (<250 мс) RR інтервал під час фібриляції передсердь Короткий (<270 мс) антероградний рефрактерний період додаткового шляху Численні додаткові шляхи Два та більше суправентрикулярних порушення ритму Синкопе в анамнезі, пов'язане з порушенням ритму	Втрата збудника під час аймалінового або прокаїнамідового тесту
Первинна профілактика	Катетерна абляція* у симптомних хворих за наявності фібриляції передсердь та додаткових шляхів проведення	Катетерна абляція* у сімейним анамнезом РСС, у хворих із професійними високим ризику, спортсменів	Аміодарон Антиаритмічні препарати IA та IC класів
Вторинна профілактика	Катетерна абляція*		
* Можна рекомендувати хворому.			

Прогноз при АВ-блокадах визначається насамперед рівнем блокади і, в меншій мірі, ступенем блокади. Прогноз також залежить від етіології АВ-блокади і тяжкості супутніх захворювань серця. Типовим прикладом різного прогнозу при АВ-блокаді можуть служити передсердно-шлуночкові блокади при гострому інфаркті міокарда задньої і передньої локалізації. У першому випадку вони є проксимальними і супроводжуються меншим обсягом ураження міокарда, а у другому - локалізуються в більш дистальних відділах провідної системи серця і поєднуються з більш поширеним інфарктом міокарда. Летальність в таких випадках складає відповідно 30% і 80%.

Вузлова передсердно-шлуночкова блокада I ступеня, будучи в більшості випадків обумовлена підвищенням тону блукаючого нерва, не супроводжується органічними захворюваннями серця і не обтяжує прогноз. У той же час дистальна передсердно-шлуночкова блокада часто пов'язана з підвищеним ризиком раптового переходу в блокаду високого ступеня або повну блокаду з розвитком нападів Моргані - Адамса - Стокса. Передсердно-шлуночкова блокада II ступеня I типу більш ніж в 70% випадків виникає на рівні атріовентрикулярного вузла внаслідок ваготонії у здорових осіб, а також при гострому інфаркті міокарда задньої стінки лівого шлуночка, і має сприятливий прогноз.

Прогноз істотно гірше при ураженні дистальних відділів провідної системи серця у зв'язку з небезпекою розвитку повної блокади з рідкими шлуночковим ритмом. Це справедливо для передсердно-шлуночкової блокади II типу та високого ступеня, яка у переважної більшості хворих має дистальну локалізацію. Такі АВ-блокади протікають з вираженою брадикардією, що погіршує насосну функцію серця.

До впровадження в клінічну практику електрокардіостимуляції прогноз у хворих з симптоматичною набутою АВ-блокадою III ступеня була не сприятливим, незалежно від характеру супутнього захворювання серця. Однорічне виживання після першого нападу Моргані - Адамса - Стокса становила менше 50%. В даний час, завдяки можливості ранньої імплантації електрокардіостимуляторів і їх досконалості, наслідки значно покращилися і визначаються в основному тяжкістю органічної кардіальної патології. Так, наприклад, у хворих з повною передсердно-шлуночковою блокадою після перенесеного інфаркту міокарда передньої стінки лівого шлуночка прогноз несприятливий, тоді як у хворих з ізолюваним ідіопатичним фіброзом ніжок пучка Гіса він не гірше, ніж в осіб того ж віку без передсердно-шлуночкової блокади.

При вродженій повній передсердно-шлуночковій блокаді прогноз значно кращий, ніж при набутій. При відсутності інших вроджених аномалій ЧСС може значно збільшуватися при фізичному навантаженні, і такі хворі навіть можуть займатися спортом.

Прогноз. CCCB практично завжди має прогресуючий перебіг. У зв'язку з цим пацієнти при відсутності належного лікування стають все більш і більш симптоматичними, тобто у хворих посилюється клінічна симптоматика. Розвиток дисфункції синусового вузла призводить до підвищення загальної летальності приблизно на 4-5% у рік. Значний несприятливий вплив на прогноз у хворих із CCCB надає наявність органічного захворювання серця. Прогноз значною мірою залежить також від характеру проявів дисфункції синусового вузла. Найгірший прогноз при поєднанні синусової брадикардії з передсердними тахіаритміями, дещо кращий при наявності синусових пауз, і найбільш сприятливий - при ізолюваній синусовій брадикардії. Такі відмінності пов'язані з відносним ризиком виникнення тромбоемболії в кожному випадку, враховуючи той факт, що тромбоемболії є причиною 30-50% летальних результатів. Раптова серцева смерть може виникнути в будь-який період захворювання. Виживання залежить від тяжкості серцевих захворювань, які лежать в його основі. При відсутності лікування пацієнти з CCCB можуть жити протягом періоду від кількох тижнів до 10 років і більше.

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Хворий лікується з приводу повторного інфаркту міокарда задньої стінки лівого шлуночка, турбував біль в ділянці серця, виникла аритмія. На ЕКГ частота скорочень передсердь 76, шлуночків 36, інтервали PP та RR – однакові. Яке ускладнення інфаркту міокарда виникло у хворого?

- A.** Синусова брадикардія
- B.** Блокада лівої ніжки пучка Гіса
- C.** Повна атріовентрикулярна блокада
- D.** Миготлива аритмія
- E.** АВ-блокада II ступеню

2. Жінка 62 років скаржиться на відчуття перебоїв в роботі серця, періодичне серцебиття, зниження працездатності, загальну кволість. Погіршення стану відзначає протягом декількох місяців. Звернутись до лікаря змусив епізод запаморочення в голові з нетривалою втратою свідомості напередодні. Об'єктивно: Ps - 52/хв, аритмічний. При аускультатії шумів не виявлено. ЕКГ – ритм синусовий, неправильний. Інтервал PQ- 0,20 сек. QRS- 0,08 сек., випадання зубця Р і комплексу QRST відзначаються без попередньої зміни ритму передсердь, і утворюється при цьому синусова пауза кратна 2 інтервалам Р-Р. Яка найбільш ймовірна причина даного стану?

- A.** Сино-аурикулярна блокада II ступеня II тип
- B.** Атріовентрикулярна блокада I ступеня
- C.** Атріовентрикулярна блокада II ступеня
- D.** Атріовентрикулярна блокада III ступеня
- E.** Трьохфасцикулярна блокада ніжок пучка Гіса

3. Хворий 68 років доставлений машиною швидкої допомоги у важкому стані із скаргами на головокружіння, періодичну втрату свідомості, судоми. Пульс 36 за 1 хв, ритмічний. АТ 170/85 мм рт.ст. І тон на верхівці послаблений, акцент II тону над аортою. Дихання везикулярне, в нижніх відділах невелика кількість мілкопухирчатих вологих хрипів. ЕКГ: передсердні і шлуночкові комплекси виникають незалежно, кількість шлуночкових комплексів 33 за 1 хв. Який із способів невідкладної допомоги необхідно застосувати у даному випадку ?

- A.** Строфантин внутрішньовенно.
- B.** Електрокардіостимуляція.
- C.** Обзидан внутрішньовенно.
- D.** Електрична дефібриляція.
- E.** Панангін внутрішньовенно.

4. Хворий 72 р. з гіпертонічною хворобою в анамнезі виникло відчуття страху, затьмарення свідомості, перебої в роботі серця, загальна слабкість, при аускультатії розщеплення II тону. На ЕКГ: комплекс QRS шириною 0,16 с., розщеплений і широкий з. R (відсутні з. q і s) та час внутрішнього відхилення 0,1 с. в відведеннях V5, V6, I, aVL, зазубрений з. S 0,08 с. у відведеннях I, III, aVF, V1, V2, зміщений вниз сегмент ST і негативний асиметричний з. T у відведеннях V5, V6, I, aVL і зміщений вгору сегмент ST і високим асиметричним з. T у відведеннях III, aVF, V1, V2. Яка патологія виникла у хворого ?

- A.** Повна блокада правої ніжки пучка Гіса.
- B.** Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.
- C.** Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.
- D.** Блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса
- E.** Трьохфасцикулярна блокада ніжок пучка Гіса

5. Хворий 59 р. поступив у відділення з скаргами на дискомфорт за грудиною, задишку, відчуття серцебиття, перебої в роботі серця, загальну слабкість, при аускультатії розщеплення II тону. На ЕКГ: комплекс QRS = 0,12 с., розщеплений у вигляді букви М – rSR, час внутрішнього відхилення 0,08 с. в відведеннях V1, V2, V3 і однополюсного відведення від правої руки aVR, глибокий, зазубрений і з. S = 0,06с. у відведеннях I, II, aVL, V5, V6, зміщений вниз сегмент ST і негативний з. T у відведеннях V1, V2, V3R, III, aVF.

- A.** Повна блокада правої ніжки пучка Гіса.
- B.** Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.
- C.** Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.
- D.** Блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса
- E.** Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.

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.: МОРИОН, 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.

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ

Реферат на тему: «Значення Холтерівського моніторингу в діагностиці порушення провідності серця».

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

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

Кудря І.П.