

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

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

---

Протокол № 1 від 29.08.2016 р.

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

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Тема заняття</i>	<b>Курація хворого з пароксизмальними порушеннями серцевого ритму</b>
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

Полтава 2016 р.

## I. Актуальність проблеми

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

## II. Учебні цілі.

- Аналізувати причини та механізми виникнення різних видів пароксизмальних порушень ритму
- Класифікувати пароксизмальні порушення ритму та вивчити їх клінічні прояви.
- Ознайомити студентів із методами обстеження, що використовуються для діагностики різних порушень ритму, розглянути ЕКГ-графічні критерії їх діагностики в кожному конкретному випадку.
- Навчити студентів самостійно трактувати результати проведених досліджень та графіку ЕКГ.
- Скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку, визначити та запропонувати необхідний об'єм та послідовність методів обстеження пацієнтів з різними видами аритмій.
- Провести диференціальну діагностику та обґрунтувати клінічний діагноз.
- Знати принципи надання невідкладної допомоги, лікування, в тому числі й хірургічного, реабілітації та профілактики різних видів пароксизмальних порушень ритму.

## III. Зміст теми

**Пароксизмальна тахікардія (ПТ)** — порушення ритму у вигляді коротких чи тривалих нападів різкого прискорення скорочень серця під впливом імпульсів із гетеротопних центрів, які повністю витісняють нормальний синусовий ритм.

Вперше клінічні описи нападів частої серцевої діяльності, при збереженні регулярності ритму, були зроблені ще в 50—60-х роках XIX ст. [Stokes W , 1854; Cotton R., 1867, 1869].

В 1888 г. J Bristowe описав 9 хворих, у яких тахікардитичні напади повторювалися; у деяких із цих людей, крім серцебиття, не було інших змін серця. Через 1 рік L. Bouveret застосував для позначення таких випадків термін «ессенціальна пароксизмальна тахікардія». В 1900 р. А Hoffman опублікував монографію «Пароксизмальна тахікардія», де узагальнив результати 135 спостережень. Більшість із них, напевно, належала до надшлуночкових пароксизмальних тахікардій. Розподіл ПТ на передсерді та шлуночкові виконав Т. Lewis у 1902 р.

Діагноз ПТ правомірний у випадку, коли три чи більше комплексів, що походять із будь-якої гетеротопної зони міокарда слідуєть один за одним із частотою 120-220/хв. Ці минучі напади можуть бути нестійкими, тривалістю менше 30 сек., чи стійкими, більше 30 сек.

Характеризуючи тахікардію, крім локалізації та тривалості, враховують форму тахікардитичних комплексів. Із цієї точки зору тахікардія може бути мономорфна (однакові комплекси) чи поліморфна (комплекси різні за формою впродовж одного нападу).

### *Клініко-електрокардіографічна класифікація пароксизмальних тахікардій*

#### *I. Суправентрикулярні:*

##### *1. Синусова реципрокна ПТ.*

## **2. Передсердні:**

- 1) реципрокні;
- 2) вогнищеві (фокусні);
- 3) багатовогнищеві (багатофокусні);
- 5) парасистолічна пароксизмальна тахікардія.

## **3. Атріовентрикулярні:**

- 1) реципрокні ПТ при: поздовжньому розділенні АВ вузла на два канали ( швидкий та повільний); синдромі WPW ; прихованих (ретроградних) шлуночкові-передсердних сполученнях; синдромі укороченого інтервала P—R; при наявності волокон Махейма;
- 2) вогнищеві (фокусні).
- 3) парасистолічна АВ пароксизмальна тахікардія.

## **II. Шлуночкові:**

- 1) реципрокні;
- 2) вогнищеві (фокусні);
- 3) багатовогнищеві (багатофокусні).

## **Суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія**

*Суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія (СПТ)* – напади прискорення серцевої діяльності із ЧСС 140-220 ударів/хв., із раптовим початком та закінченням, в результаті активації центра розміщеного поза синусовим вузлом. Ектопічне вогнище, що провокує розвиток СПТ, розміщується в передсердях, АВ-вузлі, загальному стовбурі пучка Гіса.

В кардіологічній практиці найчастіше зустрічаються:

- Синоатріальна;
- Передсердна;
- Атріовентрикулярно-вузлова;
- Атріовентрикулярна реципрокна тахікардія за наявності додаткових шляхів проведення (синдром WPW).

*Механізми розвитку.* Виникнення пароксизмальних тахікардій може бути обумовлено декількома механізмами: внаслідок порушення формування імпульса (автоматизму) та проведення імпульса.

Порушення функції автоматизму виникає внаслідок наявності ектопічного вогнища в міокарді, та являється результатом зміни клітинного метаболізму внаслідок електролітних порушень. Виділяють два типи порушення – прискорений нормальний автоматизм та патологічний автоматизм. Перший обумовлює розвиток тахікардій у пацієнтів із практично здоровим серцем. Ураження міокарда внаслідок запалення, дистрофії, рубцевих змін призводить до виникнення вогнищ патологічного автоматизму. Серед електролітних порушень найбільше значення мають гіпо- та гіперкаліємія. Поява ранніх постдеполяризацій обумовлена уповільненням процесів реполяризації внаслідок ослабленого виходу току іонів калія, по відношенню до вхідних токів натрію та кальцію. Реалізується на фоні уповільнення реполяризації та збільшення тривалості потенціалу дії. Факторами ризику є брадикардія, гіпокаліємія, гіпомагніємія. Поява пізніх постдеполяризацій пов'язана із переважанням клітин іонами кальція. Цьому сприяє вплив катехоламінів на серце.

Порушення проведення імпульсу пов'язано із формуванням «замкненої петлі» (re-entry). Розвиток «re-entry» обумовлений круговим рухом хвилі збудження в міокарді та волокнах провідної системи. Виділяють анатомічно детермінований розвиток тахікардій на фоні синдрому WPW і функціонально детерміноване – аритмії внаслідок поздовжньої дисоціації АВ-з'єднання.

*Етіологія.* Розвиток пароксизмальних тахікардій може спостерігатися у практично здорових людей внаслідок неврозу, симпатикотонії, надмірного вживання речовин, що стимулюють нервову систему (нікотин, кофеїн, алкоголь). СПТ може бути проявом

вісцеро-кардіальних рефлексів і пов'язане із патологією внутрішніх органів (панкреатит, холецистит, виразкова хвороба). Також провокуючими факторами можуть бути гормональні порушення – вагітність, клімакс, пубертат, захворювання гіпофіза, щитоподібної залози. Причиною розвитку тахікардій можуть бути інтоксикація препаратами наперстянки, синдром вродженого подовженого синдрому QT. Із органічних захворювань серця СПТ виникають на фоні ревматичних вад серця, ішемічної хвороби серця, гіпертензивному серці.

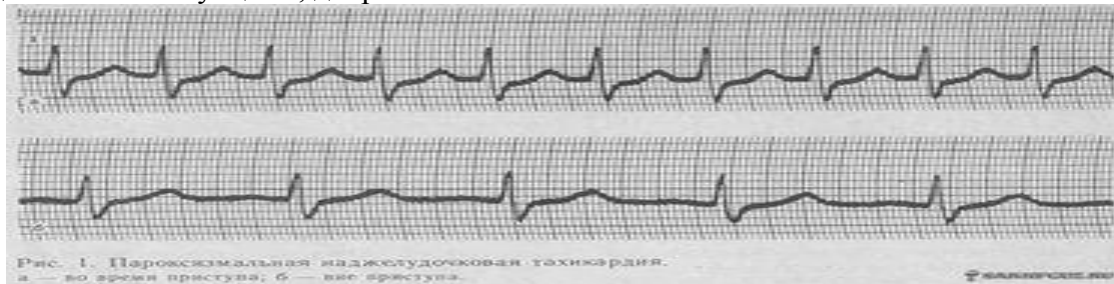
**Клінічні прояви.** Суб'єктивно пацієнти відчують раптове сильне серцебиття із початковим «ударом» у ділянці серця. Напад описують як «тріпотіння» в області серця, «відчуття тяжкості» у ділянці серця, головокружіння. Напад пароксизмальної тахікардії може супроводжуватися підвищенням потовиділенням, посиленням перистальтики, нудотою, блюванням. Завершення нападу, часто у вигляді «замирання серця», що супроводжується відчуттям полегшення. Дуже важливим діагностичним критерієм являється часте та масивне сечовипускання в кінці нападу: впродовж декількох годин виділяється велика кількість світлої сечі із низькою питомою вагою. Це так звана *urina spastica*, пов'язана із розслабленням спазмованого під час нападу сфінктера сечового міхура.

Клінічно під час нападу у хворих відмічається блідість шкіри, шийні вени набухають, пульсують, дихання прискорене. Пульс ритмічний, різко прискорений, слабого наповнення, підрахунку важкодоступний. Аускультативно вислуховується мятникоподібний ритм із частотою серцевих скорочень 150-220/хв.. АТ – нормальне чи понижене. Як правило, напади перебігають без падіння гемодинаміки, пацієнти у свідомості, адекватні. Рідко розвивається кардіогенний шок із тяжким загальним станом, падінням АТ та проявами з боку центральної та вегетативної нервової систем, декомпенсації та шока.

#### *ЕКГ-діагностика.*

Ритм — строго правильний (різниця між інтервалами не більше 0,01 с). Регулярність інтервалів R-R – одна із основних диференційно-діагностичних ознак. В залежності від розміщення ектопічного вогнища, зубець Р може бути позитивним, біфазним, негативним. За кожною хвилиною Р слідує шлуночкові комплекс. Часто зубець Р зливається із попереднім зубцем Т і на ЕКГ не помітний. Комплекс QRS не розширений, не деформований, сегмент ST і зубець Т не змінені, часто на фоні високої ЧСС спостерігається депресія сегмента ST. Іноді можуть виникати частото залежні блокади ніжок пучка Гісса із усіма ознаками блокованих ніжок (розширення комплексу QRS більше 0,12 сек., та дискордантне зміщення кінцевої частини шлуночкового комплексу – сегмент ST та зубець Т направлені у бік протилежний основному зубцю комплексу QRS).

У хворих із вираженим коронарним атеросклерозом після припинення нападу СПТ часто розвивається посттахікардіальний синдром. На ЕКГ після нападу в синусових комплексах з'являються ішемічні зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу у вигляді негативних зубців Т, депресії сегмента ST.



**Лікування.** При надшлуночкової формі пароксизмальної тахікардії можуть бути ефективні механічні вагусні проби.

Проба Чекмана—Герінга — механічне надавлювання на область сонного синуса (0,5 хвилини) під контролем ЕКГ або пульсу. Проба протипоказана літнім людям.

Проба Вальсальви — натужування при глибокому вдиху і затиснутому носі. Застосовують також штучне викликання блювоти, сильне тиснення на верхню частину живота, згинання і притискання ніг до живота, холодні обтирання шкіри.

Проба Ашнера – виконують помірне надавлювання на обидва очних яблука. Ця проба виконується лише у горизонтальному положенні хворого. Кінцями великих пальців надавлюють не більше 30 сек. На закриті очі хворого, безпосередньо над верхніми набочними дугами. При очних хворобах та вираженій близорукості ця проба протипоказана.

Ефективність купірування аритмії вагусними пробами 70-80%.

Найбільш ефективним препаратом для купірування СПТ являється *аденозин*. Його вводять в/в струменево, впродовж 1-3сек. в початковій дозі 6 мг; при відсутності ефекту вводять другу дозу 12 мг, при необхідності через 1-2 хв, - ще 12 мг. Транзиторними побічними ефектами являються почервоніння обличчя, відчуття дискомфорту в грудній клітці, утруднення дихання, АВ-блокада.

При відсутності ефекту вводять *верапаміл* в початковій дозі 2,5-5 мг в/в, потім можливий пероральний прийом в добовій дозі 240 мг.

Аденозин не застосовують у пацієнтів із бронхіальною астмою, вазо спастичною стенокардією, в поєднанні із бета-блокаторами.

В лікуванні СПТ можна використовувати діоксин, пропранолол, есмолол. Але необхідно пам'ятати, що верапаміл та дигоксин не можна використовувати для лікування тахікардії невідомої етіології із широкими комплексами QRS. Широко застосовуються бета-адреноблокатори анаприлін (індерал, об-зидан), окспреналол (тразикор), віскен, бензодиксин (бензорал), аміодарон,

Хороший ефект дає одноразове призначення при нападах пароксизмаль ної тахікардії 60—100 мл 10%-ного розчину калію хлориду всередину. Для профілактики призначають по 20 мл 3—4 рази на день. При передозуванні серцевих глікозидів — призначають по 1,5—2 г калію через кожні 2—4 години, при інфаркті міокарда вводять у вигляді поляризуючого розчину разом із глюкозою та інсуліном.

У деяких випадках внутрішньом'язово можна призначити 10 мл 25%-розчину магнію сульфату. Солі магнію більш ефективні при шлуночковій формі пароксизмальної тахікардії. При внутрішньовенному введенні магнію сульфату може знизитися збудливість дихального центру.

При високій частоті серцевих скорочень напад СПТ може супроводжуватися падінням гемодинаміки та розвитком симптомів колапса. У таких випадках рекомендується проведення невідкладної кардіоверсії.

### ***Шлуночкова пароксизмальна тахікардія***

*Шлуночкова пароксизмальна тахікардія (ШПТ)* – ритм із частотою серцевих скорочень більше 100-120/хв., який походить із шлуночків. Характерним фоном для розвитку ШПТ є ІХС, післяінфарктний кардіосклероз, ДКМП, аритмогенна дисплазія правого шлуночку, вроджені вади серця.

ШПТ може бути мономорфною та поліморфною.

При *мономорфній* послідовність збудження залишається постійною, що і визначає однакову форму шлуночкових комплексів. Мономорфна ШПТ характерна для хворих із структурними захворюваннями серця, коли у міокарді наявна зона уповільненого проведення збудження, зазвичай поблизу рубця. Іноді мономорфна ШПТ зустрічається у осіб із структурно нормальним серцем. В таких випадках характер ШПТ більше відповідає механізму підвищеного автоматизму чи тригерної активності.

При *поліморфній ШПТ* послідовність активації шлуночків непостійна в зв'язку із чим змінюється форма комплексів QRS.

*Симптоми:* відчуття серцебиття, голово кружіння, синкопе, біль у грудній клітці, одишка, відчуття пульсації.

*Фізикальні дані:* тахікардія, ознаки гіперперфузії (порушення свідомості, блідість, пітливість), може визначатися пульсація шийних вен, зміни звучності І тону.

*ЕКГ-діагностика:* ШТ розпізнається на ЕКГ при наявності шлуночкового ритму із ЧСС більше 100-120/хв., із широкими комплексами QRS (більше 0,14 с), наявністю ознак атріовентрикулярної дисоціації (хоча б у одному відведенні розпізнаються зубці Р, не пов'язані із шлуночковими комплексами).

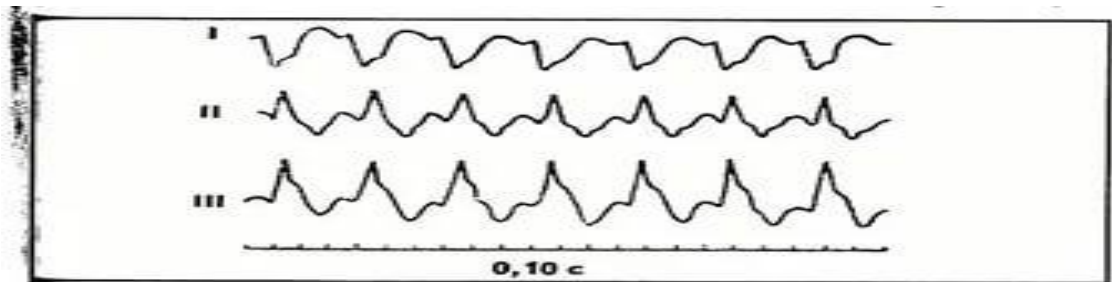


Рис. 26. Желудочковая пароксизмальная тахикардия

*Купірування пароксизму ШТ:*

- ШТ із порушенням свідомості та гіпотензією - показання для проведення екстренної електрокардіоверсії.
- При стабільній гемодинаміці для купірування мономорфної ШТ може застосовуватися новокаїнамід, аміодарон, лідокаїн. У хворих із дисфункцією міокарда перевагу надають аміодарону та лідокаїну.
- **Лідокаїн** вводиться в/в 50 мг впродовж 2 хв, із повтором кожні 5 хв до загальної дози 200 мг, після першої болюсної дози можна розпочати інфузію із швидкістю 2 мг/хв. Протипоказання до введення лідокаїну: АВ-блокада 2-3ст, CCCB, СBT, виражена гіпотензія, шок, тяжка ХСН, алергія на місцеві анестетики.
- **Новокаїнамід** вводять внутрішньовенно або внутрішньом'язово по 5—10 мл 10%-ного розчину, або всередину по 0,5—1,0 г кожні 2—3 години), до 17 мг/кг в/в із швидкістю 30 мг/хв. Застосування новокаїнамідів може призвести до порушення гемодинаміки — зменшення серцевого викиду, уповільнення кровообігу в судинах легень аж до розвитку колаптоїдного стану. Протипоказання до застосування новокаїнамідів: артеріальна гіпотензія, шок, тяжка ХСН, вихідна СА- чи АВ-блокада, порушення внутрішньошлуночкової провідності, вихідне подовження QT, «піруетна» тахікардія в анамнезі, виражена ниркова недостатність, ШТ при передозуванні глікозидів.
- **Аміодарон** рекомендується вводить у дозі 300 мг впродовж 5-15 хв, потім 300 мг впродовж 1 год;
- У хворих із інфарктом міокарда препаратами першої лінії для лікування ШТ є бета-блокатори. При високому ризику зворотної фібриляції шлуночків застосовують лідокаїн або аміодарон. Аміодарон вводять із розрахунку 5мг/кг впродовж години, потім 900-1200 мг впродовж 24 годин.
- Якщо ШТ супроводжується порушенням гемодинаміки, показана електрична кардіоверсія, починаючи із 50 Дж.

**Фібриляція передсердь**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Не можна сказати, що "сицилійський гамбіт" не придатний для практики . Коли механізми аритмій будуть визначені більш чітко, знання конкретних властивостей окремих

препаратів можуть допомогти в прогнозуванні ефективності фармакологічної терапії (що і ставили за ціль автори обговореної роботи).

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

Антиаритмічні препарати :

#### **Клас I**

1 "A"	1 "B"	1 "C"
Хінідін	Лідокаїн	Етацизін
Новокаїномід	Мексилетин	Пропафенон
<b>Клас II</b>	<b>Клас III</b>	<b>Клас IV</b>
Пропранолол	Аміодарон	Верапаміл
Атенолол	Соталол	Ділтiazем
Метопролол		
Піндолол		

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

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

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

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

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

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

- сповільнення швидкості проведення потенціалу дії в передсердях унаслідок різних патологічних станів;



- укорочення рефрактерного періоду міокарда передсердь у результаті підвищення тону парасимпатичної нервової системи, електролітних порушень та тиреотоксикозу;
- механічні фактори, що сприяють збільшенню розмірів передсердь.

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

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

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

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

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

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

*Стандарти ЕКГ-діагностики ФП*

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

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

Показання для медикаментозної кардіоверсії

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

Показання для електричної кардіоверсії

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

Показання для внутрішньовенного введення ААП при ФП із метою кардіоверсії

1. Тривалість епізоду ФП менше 1 місяця
2. Відсутність факторів ризику шлуночкової тахікардії типу «пірует»
3. Нормальна тривалість інтервалу Q-T

4. Вміст кальцію і магнію в крові в межах норми (калію > 4 мекв/л, магнію > 1,5 мекв/л)

5. Відсутність брадикардії, значної гіпертрофії ЛШ та лівошлуночкової недостатності

6. Економічна користь

7. Свіжа рана грудної клітки

8. Хворий не може прийняти препарати перорально

Показання для перорального застосування ААП при ФП із метою кардіоверсії

1. Тривалість ФП менше 5 днів

2. Відсутність порушень провідності в системі Гіса-Пуркінє

3. Відсутність дисфункції синусового вузла, структурного захворювання серця, активності ішемії міокарда, систолічної дисфункції ЛШ і лівошлуночкової недостатності

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

5. Низька вартість

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

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

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

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

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

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

Пропафенон (пропанорм, ритмонорм) більш ефективний і швидше нормалізує ритм серця, ніж хінідин. Цей препарат безпечний, добре переноситься, і хворий може самостійно застосовувати його перорально для купірування пароксизму ФП. У хворих із

масою тіла менше 60 кг навантажувальна доза пропafenону, як правило, становить 450 мг, більше 85 кг – 750 мг.

Аміодарон перорально застосовують для купірування ФП у дозі 1200 мг/добу. Усі пероральні ААП застосовують за такою схемою: перша доза становить половину добової дози, а потім за звичайним призначенням засобу.

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

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

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

При ФП широко застосовують ЕІТ.

*Невідкладну електричну кардіоверсію здійснюють при:*

- пароксизмальній персистуючій формі ФП із високою ЧСС на фоні гострого інфаркту міокарда, нестабільній стенокардії;
- пароксизмі ФП, який супроводжується артеріальною гіпотензією, гострою чи хронічною СН;
- тяжкому пароксизмі ФП, який не піддається медикаментозній корекції.

Протипоказання для електричної кардіоверсії:

- інтоксикація серцевими глікозидами;
- гіпокаліємія;
- некомпенсована ХСН;
- гострі інфекційні захворювання.

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

***Препарати, які застосовуються для фармакологічної кардіоверсії ритму при пароксизмальній ФП***

Препарат	Доза	Подальша доза	Ризики
Аміодарон	5 мг/кг/ в/в протягом 1 год або 600-800 мг на день у кілька прийомів п/о (загальне навантаження до 10 г)	50 мг/год або після загального навантаження до 10 г п/о, 200 мг на день п/о	Флебіт, артеріальна гіпотензія, брадикардія.

Флекаїнід	2 мг/кг в/в протягом 10 хв або 200-300 мг п/о	Не застосовується	Не підходить для пацієнтів з вираженими органічними ураженнями серця; може подовжувати комплекс QRS і, внаслідок цього інтервал QT; також може мимовільно підвищувати частоту скорочень шлуночків через конверсію ритму до тріпотіння передсердь та проведення імпульсу до шлуночків у співвідношення 1:1.
Ібутилід	1 мг в/в протягом 10 хв	1 мг в/в протягом 10 хв після паузи 10 хв	Може викликати подовження інтервалу QT та розвиток пірует-тахікардії; при його застосуванні необхідно контролювати ЕКГ на предмет появи патологічних зубців T-U або подовження інтервалу QT. Сповільнює частоту скорочень шлуночків.
Пропафенон	2 мг/кг в/в протягом 10хв або 450-600мг п/о		Не підходить для пацієнтів з вираженими органічними ураженнями серця; може подовжувати комплекс QRS; дещо сповільнює частоту скорочень шлуночків через конверсію ритму до тріпотіння передсердь та проведення імпульсу до шлуночків у співвідношенні 1:1
Вернакалант	3 мг/кг в/в протягом 10 хв	Друга інфузія у дозі 2 мг/кг в/в протягом 10 хв після паузи 15 хв	Протипоказаний у пацієнтів із низьким АТ, важким аортальним стенозом, серцевою недостатністю III-IV за NYHA, ГКС у попередні 30 днів, подовженні інтервалу QT.

## Тактика ведення пацієнта при пароксизмальній формі ФП

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

**Нестабільна гемодинаміка**

**ТАК**

**Електрична кардіоверсія**

**НІ**

**Органічне захворювання серця**

**ТАК**

**Аміодарон в/в**

**НІ**

**Флекаїнід  
або пропафенон в/в**

### **Тріпотіння передсердь**

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

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

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

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

На відміну від фібриляції передсердь, коли немає певної закономірності в проведенні імпульсів від передсердь до шлуночків, для тріпотіння передсердь характерний фіксований ступінь передсердно-шлуночкової блокади, частіше типу 2:1 або 4:1. Унаслідок цього зміна коефіцієнта проведення зу-мовлює стрибкоподібне й значне збільшення або зменшення ЧСС. Особливо небезпечне поліпшення передсердно-шлуночкового проведення під впливом активізації симпатико-адреналової системи або ваголітичних медикаментозних впливів, що при цьому може становити 1:1, призводячи до різкого збільшення ЧСС до 250—300 за 1 хв, зниження ХОС й часто — до знепритомнення.

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



Мал. 60. ЕКГ хворого з тріпотінням передсердь

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

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

*Диференціальну діагностику* проводять насамперед з фібриляцією передсердь та передсердною тахікардією із передсердно-шлуночковою блокадою. При цьому вирішальне значення має аналіз передсердних комплексів, їхня частота (при передсердній тахікардії в межах 140—240 за 1 хв, при тріпотінні передсердь — зазвичай 240—340—350

і при фібриляції — 350—600 за 1 хв), ритм (при передсердній тахікардії і тріпотінні передсердь правильний, а при фібриляції передсердь — неправильний) та амплітуда (однакова в перших двох випадках і різна при фібриляції передсердь).

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

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

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

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

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

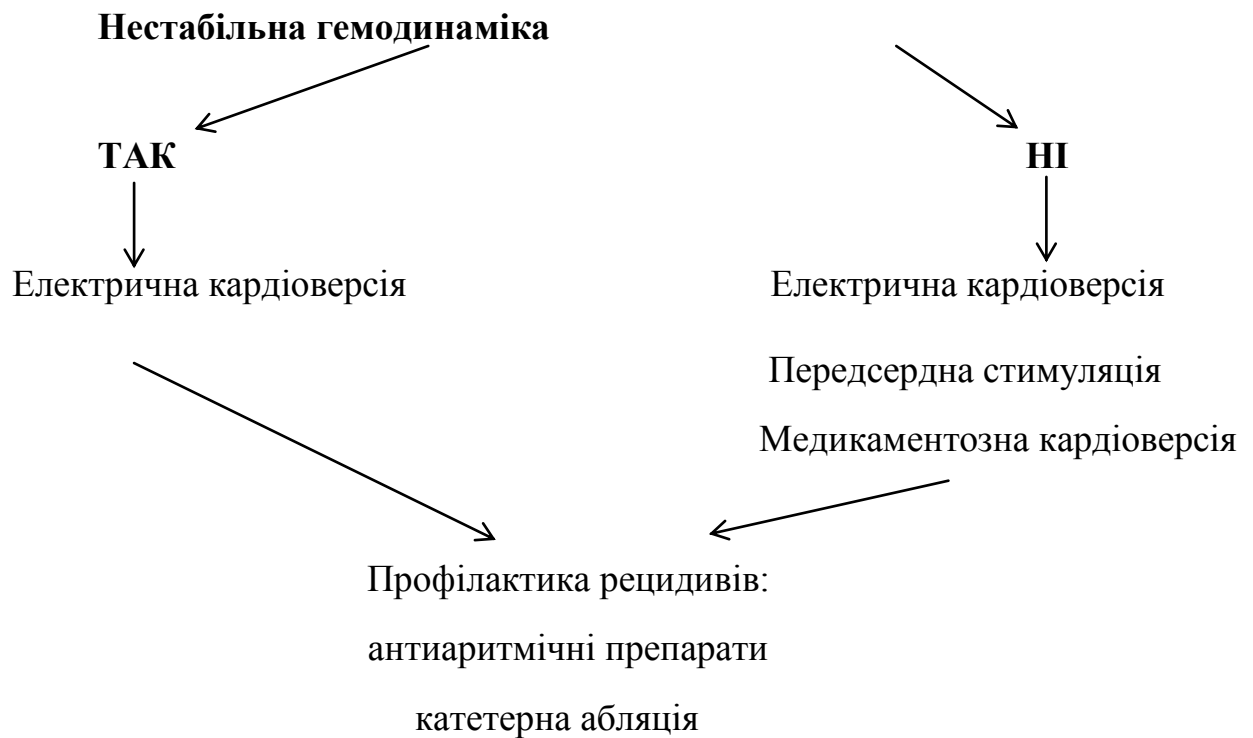
Ефективність антиаритмічних засобів при тріпотінні передсердь не перевищує 30%. Метою їхнього призначення при лікуванні нападів тріпотіння передсердь є:

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

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

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

### ***Тактика при пароксизмі тріпотіння передсердь***



#### IV. Засоби самоконтролю:

##### Тестові завдання:

1. Хворий 26 років скаржиться на раптово виникший напад серцебиття, загальну слабкість, парестезії, запаморочення. ЧСС – 210 ударів/хв., АТ – 90/60 мм рт. ст. На ЕКГ – зуб. Р відсутній, R-R -220/хв., комплекс QRS – не змінений. Яке саме пароксизмальне порушення ритму в даному випадку має місце?

- A. Синусова тахікардія
- B. Передсердна тахікардія
- C. АВ-тахікардія
- D. Шлуночкова тахікардія
- E. Фібриляція передсердь

2. Хворий 26 років скаржиться на раптово виникший напад серцебиття, загальну слабкість, парестезії, запаморочення. ЧСС – 210 ударів/хв., АТ – 90/60 мм рт. ст. На ЕКГ – зуб. Р відсутній, R-R -220/хв., комплекс QRS – не змінений. Заходи невідкладної допомоги в даному випадку?

- A. Вагусні проби
- B. Введення лідокаїну
- C. Електро-імпульсна терапія
- D. Введення аміодарону

3. Хворий 73 роки раптово втратив свідомість, агоніальне дихання, пульс на магістральних судинах не визначається, зінниці вузькі. Які заходи невідкладної допомоги потрібно розпочати?



- A. Дихання «рот в рот»
- B. ШВЛ
- C. Прекардіальний удар
- D. Електро-імпульсна терапія
- E. Ввести лідокаїн

4. Хворий 63 роки, знаходиться у ППТ з діагнозом: Гострий інфаркт міокарда. Раптово втратив свідомість, агональне дихання, пульс на магістральних судинах не визначається, зінниці вузькі. На ЕКГ-моніторі – фібриляція шлуночків. Які заходи невідкладної допомоги потрібно розпочати?

- A. Електроімпульсна терапія
- B. Введення лідокаїну
- C. Введення аміодарону
- D. Вагусні проби
- E. ШВЛ

5. Хвора 60-ти років скаржиться на слабкість, серцебиття, перебої в роботі серця. В анамнезі: гіпертонічна хвороба, тіреотоксикоз. Скарги з явилися близько доби потому. Пульс аритмічний, ЧСС – 180 ударів/хвилину, дефіцит пульсу – 35. АТ – 120/60 мм рт.ст. На ЕКГ – зубець Р відсутній, R-R -різні., комплекс QRS – не змінений. Який препарат для лікування найбільш доцільний?

- A. Аміодарон
- B. Пропафенон
- C. Лідокаїн
- D. Преднізолон
- E. Електроімпульсна терапія

6. Хвора 60-ти років скаржиться на слабкість, серцебиття, перебої в роботі серця. В анамнезі: гіпертонічна хвороба, тіреотоксикоз. Скарги з явилися близько доби потому. Пульс аритмічний, ЧСС – 180 ударів/хвилину, дефіцит пульсу – 35. АТ – 120/60 мм рт.ст. На ЕКГ – зубець Р відсутній, R-R -різні., комплекс QRS – не змінений. Яке саме пароксизмальне порушення ритму в даному випадку має місце?

- A. Синусова тахікардія
- B. Передсердна тахікардія
- C. АВ-тахікардія
- D. Шлуночкова тахікардія
- E. Фібриляція передсердь

### **Джерела інформації:**

#### **А. – Основні:**

1. Передерій В. Г., Ткач С. М. Основи внутрішньої медицини. Том 2. / Підручник для студентів вищих медичних закладів. – Вінниця: Нова Книга, 2009. – 784 с.
2. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Т. 3. / Диференціальний діагноз і ведення хворих у клініці внутрішньої медицини. Гострі і невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини: Рекомендовано МОЗ України як підручник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації. — Вінниця: Нова книга, 2010. – 1006 с.
3. Наказ МОЗ України від 02.07.2014 № 455 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевациєю сегмента ST".
4. Наказ МОЗ України від 03.07.2006 р. № 436 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія».
5. Внутрішня медицина: Підручник / Н. М. Середюк, Є. М. Нейко, І. П. Вакалюк та ін.; за ред. Є. М. Нейка. – К.; Медицина, 2009. – 1104 с.
6. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Учебное пособие. Медицинское Информационное Агентство (МИА) – 2009. – 912с.
7. Основи внутрішньої медицини. Посібник для студентів IV та V курсів медичного факультету: навч. посіб. / [М.І. Швед, Н.В. Пасечко, А.О. Боб та ін.]; за ред. М. І. Шведа. – Тернопіль: ТДМУ, 2013. – 828 с.
9. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін.; за ред. проф. О.Г. Яворського – К.: ВСВ «Медицина», 2013. — 552 с.
10. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка. – Київ: Асоціація кардіологів України, 2011. — 95 с.

#### **Б. – Додаткові:**

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

Підготувала

ас. Т.В.Дубровінська