

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
“Українська медична стоматологічна академія”

«Затверджено»
на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1
завідувач кафедри
професор Скрипник І.М.

Протокол № 2 від 1.09.2011р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

Навчальна дисципліна	Внутрішня медицина
Модуль № 3	Сучасна практика внутрішньої медицини (за спеціальністю «лікувальна справа»)
Змістовий модуль № 1	Ведення хворих в кардіологічній клініці
Тема заняття	Ведення пацієнта з порушенням серцевого ритму
Курс	6
Факультет	медичний

ТЕМА: ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ПОРУШЕННЯМ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

Актуальність теми:

За даними ВООЗ порушення серцевого ритму є однією з найнебезпечніших патологій серцево-судинних захворювань. В останні роки спостерігається поширеність аритмій серед людей працездатного віку в Україні. Різноманітність їх форм, відсутність іноді ефективного лікування, наявність пароксизмів призводить до раптової серцевої (аритмічної) смерті. Частота виникнення раптової серцевої смерті у різних країнах становить приблизно більше ніж 1 випадок на 1000 осіб на рік. У 83 % випадків її причинами є шлуночкові аритмії, у 17 % – брадіаритмії. Тому дуже важливо знати механізми виникнення аритмій, клінічні прояви, методи діагностики та лікування їх з метою попередження ускладнень і тяжкого перебігу захворювань.

2. Конкретні цілі:

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

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

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

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

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

Термін	Визначення
1. Порушення серцевого ритму	зміна нормальної частоти, регулярності та джерела збудження серця, а також порушення зв'язку і послідовності між активацією передсердь і шлуночків

2. Екстрасистолія	передчасне збудження та скорочення частини або цілого серця
3. Мерехтіння (фібриляція) передсердь, або миготлива аритмія	дуже часте (від 350 до 700 за хвилину) безладне, хаотичне збудження і скорочення окремих груп м'язових волокон передсердь
4. Тріпотіння передсердь	значне почастишання скорочень передсердь (до 200-400 за хвилину) при збереженні правильного регулярного передсердно ритму
5. Фібриляція шлуночків	часте (до 200-500 ударів за хвилину) хаотичне збудження та скорочення окремих груп м'язових волокон шлуночків
6. Тріпотіння шлуночків	часте (до 200-300 на хвилину) ритмічне збудження та скорочення окремих груп м'язових волокон шлуночків

4.2 Теоретичні питання до заняття

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

4.3 Практичні завдання, які виконуються на занятті:

- детально зібрати анамнез хворого;
- провести фізикальне обстеження хворого, виявити і дати оцінку змінам в його стані;
- скласти план додаткового обстеження, оцінити його результати;
- обґрунтувати, сформулювати попередній і клінічний діагноз порушення серцевого ритму в типовому випадку згідно класифікації;

- призначити відповідне лікування;
- опанувати навичками надання медичної допомоги при різних видах аритмій;
- оцінювати результати загальноклінічного аналізу крові, біохімічного аналізу крові, електрокардіографії (ЕКГ), ехокардіоскопії (ЕхоКС), добового моніторування ЕКГ.

Зміст теми:

Етіологія порушення серцевого ритму.

Причини аритмій надзвичайно різноманітні. Важливо відрізняти порушення ритму, що викликані органічним “ураженням” міокарда від аритмій, обумовлених функціональними нервовими та нейро-гуморальними розладами.

До появи порушень ритму можуть призвести:

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

Механізми розвитку аритмій

I. „re-entry”. Циркулююча хвиля збудження в міокарді та волокнах провідної системи серця. Необхідні умови її виникнення:

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

Критерії:

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

4. Здатність до збільшення частоти серцевих скорочень під час пароксизму тахікардії за допомогою програмованої стимуляції.

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

Критерії:

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

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

Критерії:

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

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

ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ ІМПУЛЬСУ:

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

- 6. АВ-дисоціації;
- 7. Міграція надшлуночкового водія ритму.

8. Екстрасистолія (синонім - передчасна деполяризація):

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

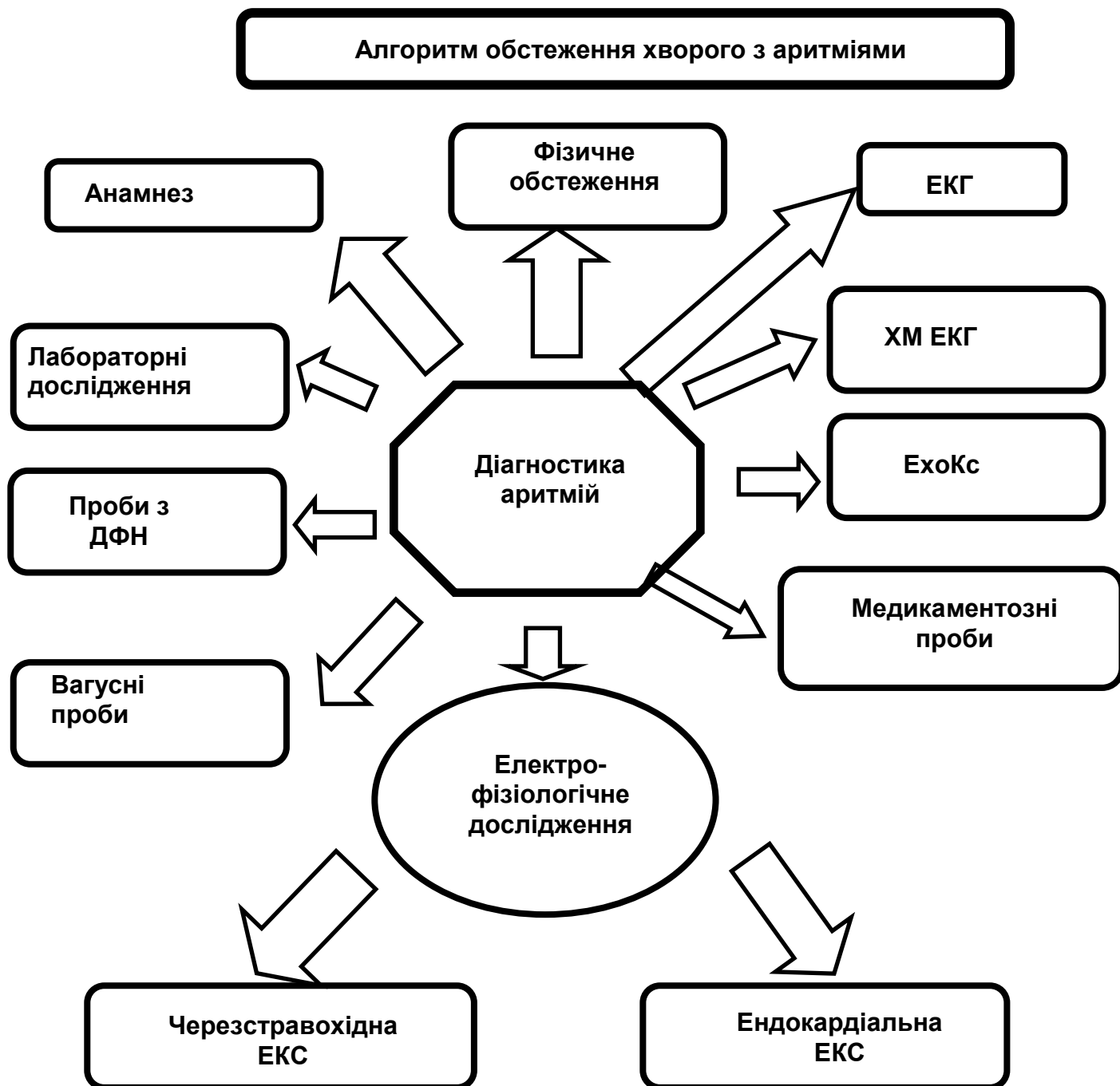
9. Тахікардії:

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

10. Фібриляція і мерехтіння передсердь:

- пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 48 годин);
- персистуюча (коли для відновлення синусового ритму необхідне втручання);
 - постійна (коли синусовий ритм відновити не можливо, або - недоцільно);
- брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хв);
- тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 90 за хв).

11. Фібриляція і мерехтіння шлуночків:



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

Механізм виникнення синусової тахікардії:

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

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

Синусова тахікардія частіше зустрічається у людей зі здоровим серцем,

вона відноситься до неврогенних тахікардій з порушенням рівноваги тону вегетативної нервової системи з перевагою симпатичної і послабленням тону парасимпатичної іннервації.

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

ЕКГ- критерії синусної тахікардії (рис. 1):

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

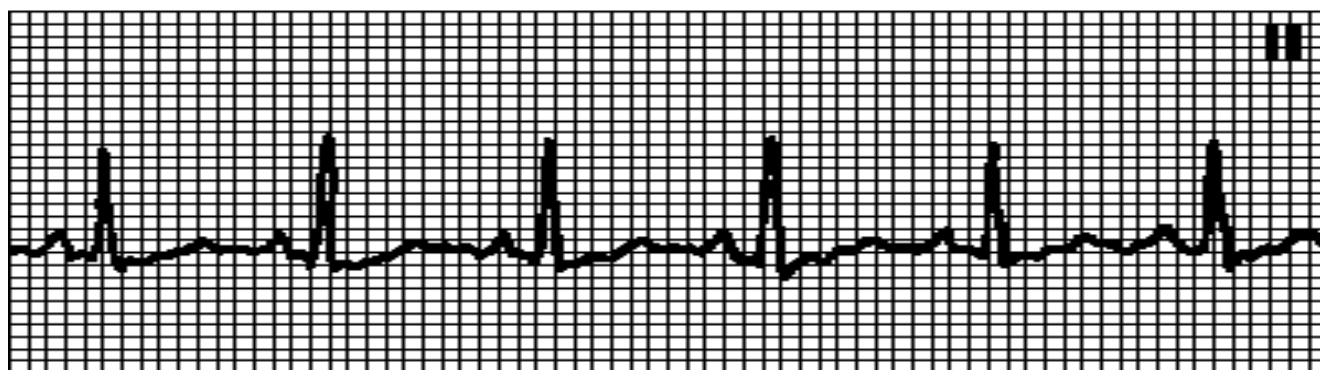


Рис. 1. Синусова тахікардія.

Диференціальна діагностика: синусову тахікардію диференціюють з:

передсердною пароксизмальною тахікардією /ППТ/	при ППТ частота серцевих скорочень звичайно перевищує 150 за 1 хв. різниця в довжині інтервалів R - R при реципрокній пароксизмальній передсердній тахікардії звичайно не перевищує 0,01 с; для монофокусних ППТ характерно в пізній фазі діастолі відсутність подовження P - Q в першому комплексі тахікардії, періоди "прискорення" та "затухання"; ППТ звичайно розпочинається і закінчується раптово
Тріпотіння передсердь по типу 1:1	при тріпотінні передсердь типу 1:1 ізоелектрична лінія на ЕКГ не визначається, при уважному вивченні ЕКГ вдається виявити контури регулярних хвиль F
миготіння передсердь, тахісistolічна форма	допомагає уточнити порушення ритму аускультация серця та пальпація пульсу з визначенням дефіциту та змін гемодинаміки.

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

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

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

ЕКГ-ознаки синусової брадикардії (рис. 2):

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

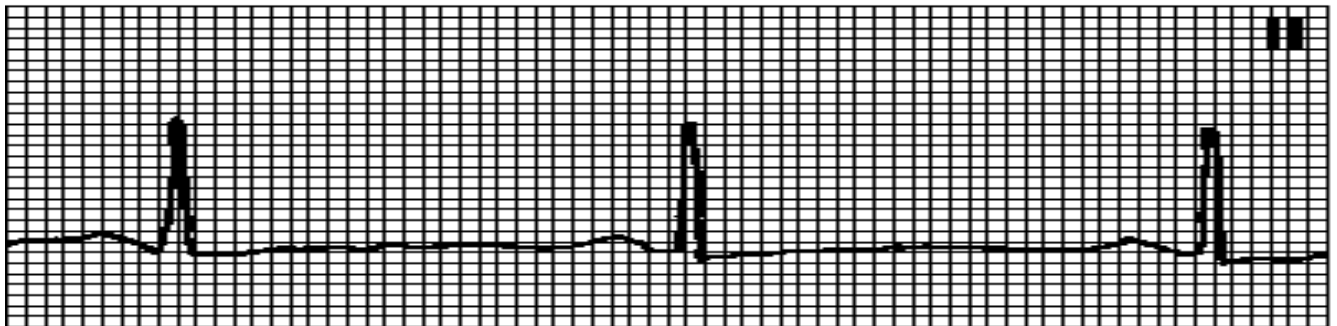


Рис. 2. Синусова брадикардія.

Диференціальна діагностика: синусову брадикардію необхідно диференціювати з:

Синоатріальна блокада, постійна форма, типу 2:1 чи 3:1	при записуванні ритмограми ступінь блокади може змінюватися. Інформативною буває проба з атропіном, після його введення може наступити подвоєння чи потроєння частоти ритму. Можна провести пробу з фізичним навантаженням чи ортостатичну пробу.
ритм з АВ з'єднання	Проводиться при ЧСС менше 45 за 1 хв. І.І.Ісаков виділяє 4 типи ритмів з АВ- з'єднанням :в 3-х перших маємо дистопію зубця Р, а при 4 типові допускається варіант з попереднім збудженням передсердь / допускається що має місце значне прискорення ретроградного руху імпульсу до передсердь або значне замедлення антероградного проведення імпульсу до шлуночків/. Проводиться електрограма пучка Гіса.

	Частота імпульсів нижче частоти, яка характерна для передсердних ритмів.
феномен Фредеріка	Зустрічається рідко, зубець Р відсутній. Шлуночковий ритм правильний, замедлений, інтервали R - R однакові, між ними при уважному вивченні знаходять невеликі, неправильні і нерівномірні хвилі f мерехтіння передсердь. ЧШС не змінюється після фізичних навантажень.
брадикардія при дисфункції синусового вузла	рекомендується моніторне спостереження: знаходять зупинку синусового вузла, СА блокаду, чергування синусової тахікардії з брадикардією.

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

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

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

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

ЕКГ-критерії дихальної аритмії (рис. 3):

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



Рис. 3. Синусова аритмія.

Диференціальна діагностика: Синусову аритмію диференціюють з:

Синоатріальною блокадою	при СА - блокаді спостерігається випадіння комплексів Р – QRS-T, пауза кратна по відношенню до інтервалів R - R основного ритму.
передсердною екстрасистолією	на фоні регулярного синусового ритму спостерігаються короткі інтервали R - R / інтервал зчеплення / і більш довгою / компенсаторна пауза /. Спостерігаються також зміни форми комплексу Р – QRS - Т порівняно зі спостерігаємими в основних в даному ряді комплексах.
зупинкою синусового вузла	визначається відсутність зубця Р синусового походження в період, що перевищує два нормальних інтервали R - R . В паузі можливі вискакуючі скорочення чи заміщаючі ритми, що відрізняє зупинку синусового вузла від синусової аритмії.

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

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



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

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

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



Рис. 5. Вислизаюче суправентрикулярне скорочення.

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

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



Рис. 6. Вислизаюче шлуночкове скорочення.

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

Таким чином, для атріовентрикулярної дисоціації характерна незалежна

діяльність передсердь і шлуночків, причому ритм шлуночків частіше, ніж ритм передсердь. За електрофізіологічними механізмами розрізняють дві форми атріовентрикулярної дисоціації. При пасивному варіанті пригнічення автоматизму синусового вузла (наприклад, при СССВ) призводить до того, що автоматизм атріовентрикулярного з'єднання виявляється вище. Про активну форму говорять, коли при нормальній автоматичній функції синусового вузла підвищується автоматизм атріовентрикулярного з'єднання (наприклад, при гострому ІМ).

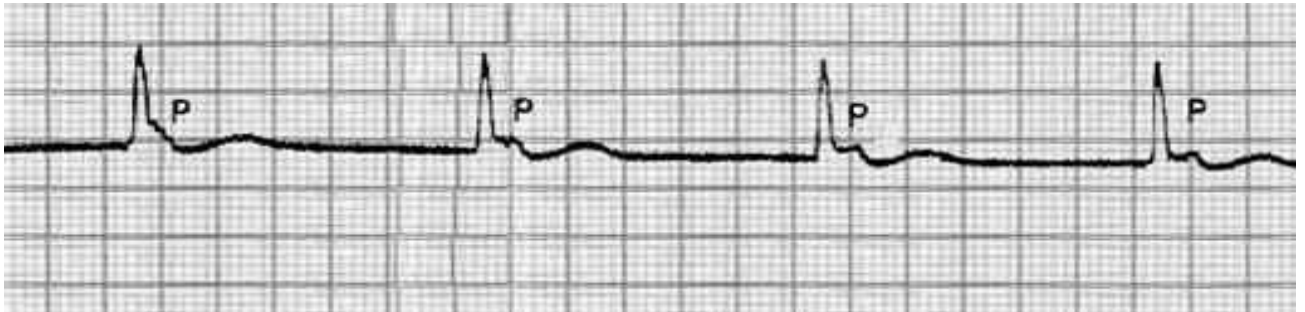


Рис. 7. Повна АВ дисоціація: передсердя і шлуночки збуджуються кожний у своєму ритмі, причому частота скорочень шлуночків трохи перевищує частоту скорочень передсердь.

Екстрасистолічна аритмія.

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

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

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

вузлових екстрасистол. У той же час відрізнити шлуночкові екстрасистולי від надшлуночкових на підставі аускультативних даних досить складно.

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

Диференціальний діагноз:

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

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

Органічні екстрасистולי виникають на фоні ураження серця, частіше в осіб старше 50 років. Екстрасистолія з'являється або підсилюється після фізичного навантаження, нерідко поєднується з тахікардією і не відчувається хворими. Органічні екстрасистולי значно частіше, ніж функціональні, бувають політопними, ранніми, груповими. Інтервал зчеплення таких екстрасистол може мінятися. Органічні екстрасистולי можуть бути шлуночковими, передсердними чи вузловими. Одночасна наявність шлуночкових і надшлуночкових екстрасистол більш характерна для органічного ураження серця.

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

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

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

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

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

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

ЕКГ - ознаки надшлуночкової екстрасистолії (рис. 8):

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



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

Передсердну екстрасистолію потрібно відрізняти від :

шлуночкових екстрасистол	труднощі виникають з диф. д-кою передсердних ЕС з аберантними шлуночковими комплексами, особливо, якщо ектопічний Р зливається з зубцем Т попереднього комплексу. При ПЕС аберація найбільш часто нагадує блокаду правої ніжки п.Гіса. Лівошлуночкові ЕС мають комплекс QRS типу RSR' у відведенні У ₁ в 6 проц., тоді як у суправентр. ЕС такий комплекс зустрічається в 70 проц. Як правило передсердні ЕС супроводжуються неповною
--------------------------	--

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

ЕКГ при шлуночкової екстрасистолії (рис. 9):

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

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

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



Рис. 9. Шлуночкова екстрасистолія.



Рис. 10. Парні шлуночкові екстрасистоли.

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

- I – не часті, поодинокі, монотопні (до 30 за год)
- II – часті монотопні (більше 30 за год),
- III – монотопні аллоритмічні та політопні,
- IVA – парні (2 екстрасистоли, що виникають безпосередньо одна за одною),
- IVБ – групові (“залпові”) екстрасистоли і короткі епізоди шлуночкової тахікардії),
- V – “R на T” - ранні, виникають безпосередньо після T попереднього (неекстрасистолічного комплексу).

Шлуночкові екстрасистоли потрібно диференціювати від :

Суправентрикулярними екстрасистолами	Для шлуночкових ЕС характерно: - розширення і деформація комплексу QRS , нагадуючого по формі блокаду ніжки п.Гіса; відсутність зв'язку з зубцем Р ;відсутність ретроградного проведення збудження до синусового вузла - повна компенсаторна пауза
Суправентрикулярними екстрасистолами з аберантними комплексами	Для шлуночкових ЕС характерні ознаки: у відведенні U_1 лівошлуночкові ЕС звичайно подані зубцем R чи рідше RS . Початковий зубець комплексу QRS направлений в сторону протилежну основному зубцю ЕКГ при синусовому ритмі. Часто R чи qR у відведенні V_1 зазубрений. При наявності комплексів RSR'_{U1} $R_{U1} > R'_{U1}$.У відведеннях V_6 для шлуночкових ЕС специфічна форма qS чи rS; нерідко спостерігаються ранні ШЕС типу R на T. - ЕС часто схожі в грудних відведеннях на блокаду лівої ніжки пучка Гіса. - відсутній зв'язок з попереднім збудженням передсердь - форма ЕС схожа на раніше зареєстровані ШЕС - постійний і в попередній період інтервал зчеплення, хоча він може іноді дещо відрізнятись ; - значне розширення комплексу QRS /більше 0,12с,

Надшлуночкові пароксизмальні тахікардії

Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія у вигляді:

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

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

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

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

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

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

Критерії СА тахікардії:

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

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

ЕКГ критерії передсердної тахікардії (рис. 11):

1. реєструється правильний ритм з частотою скорочення передсердь 150-250 уд/хв;
2. зубці Р по конфігурації відрізняються від синусових;
3. початок тахікардії характеризується в ряді випадків поступовим почастищенням ритму і відсутністю подовження інтервалу PQ в момент виникнення тахікардії;

4. масаж каротидного синуса не знімає тахікардію, а викликає АВ-блокаду II ступеня.

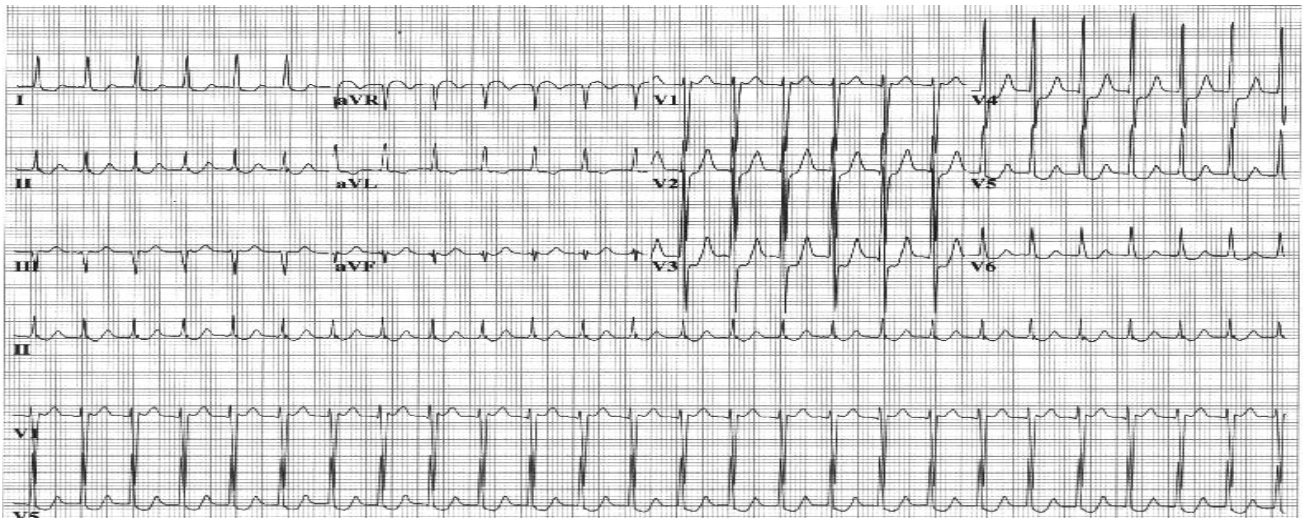


Рис. 11. Передсердна тахікардія.

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

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

ЕКГ – критерії шлуночкової тахікардії (рис. 12):

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

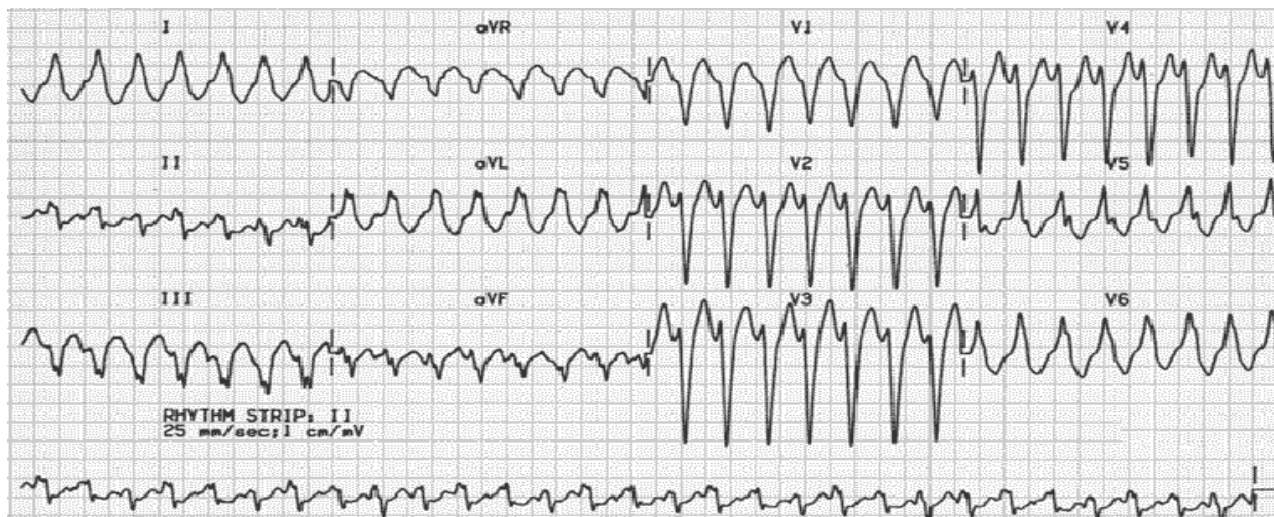


Рис. 12. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія.

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

ЕКГ- прояви миготливої аритмії:

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

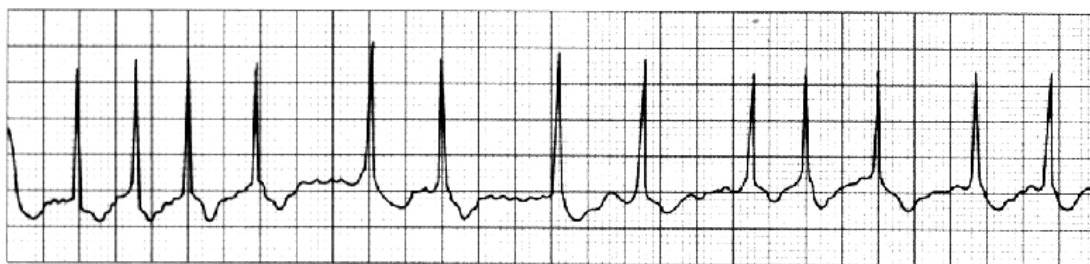


Рис. 13. Миготлива аритмія.

Миготливу аритмію слід диференціювати з :

Тріпотінням передсердь	При тріпотінні передсердь хвилі F регулярні, однакової амплітуди. Але іноді великохвильове мерехтіння з
------------------------	---

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

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

ЕКГ- прояви тріпотіння передсердь(рис. 14):

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



Рис. 14. Тріпотіння передсердь.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ПЕРЕДСЕРДНОЇ ТАХІКАРДІЇ І ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

Ознака	Передсердна тахікардія з АВ- блокадою 2:1	Тріпотіння передсердя з АВ –блокадою 2:1
збудження передсердь	зубці Р	зубці F
частота		

збудження передсердь	160-240	230-430
регулярність збудження передсердь	інтервали P-P різняться на 0,02с і більше	інтервали F- F постійні
ізоелектрична лінія	завжди визначається	частіше відсутня , пилкоподібна крива
частота скорочень шлуночків за 1хв.	80-120	140-200
інтервали R-R	можуть різнитися на 0,02 с і більше	суворо постійні
вагусні засоби	зменшують частоту скорочень шлуночків плавно	зменшують частоту скорочень шлуночків скачкоподібно
фізичні навантаження	збільшують частоту скорочень шлуночків плавно	збільшують частоту скорочень шлуночків скачкоподібно
антиаритмічні препарати	відносно ефективні, можуть відновити синусовий ритм	неефективні, можуть зменшити частоту скорочень шлуночків

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

ЕКГ ознаки тріпотіння шлуночків (рис. 15):

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

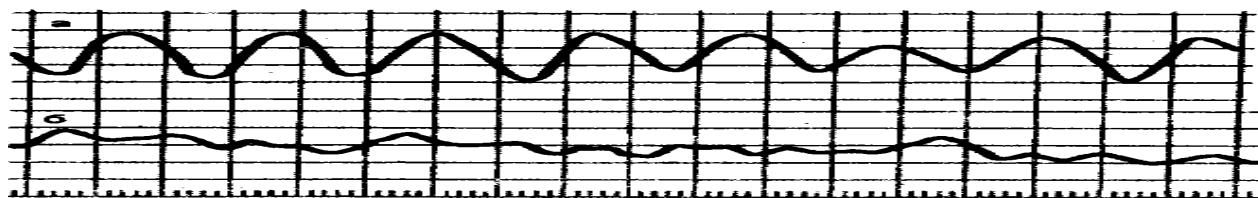


Рис. 15. ЕКГ при тріпотінні (а) та мерехтінні (фібриляції) шлуночків (б).

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

Безпосередньою причиною фібриляції шлуночків є гостра коронарна недостатність внаслідок тромбозу коронарних артерій, різкого збільшення

потреби міокарда в кисні, зниження систолічного і діастолічного тиску, перфузійного коронарного тиску, коронароспазму.

Клініка та діагностика. Фібриляція шлуночків настає раптово. Через 3-4 с після розвитку фібриляції виникає запаморочення, слабкість, через 15-20 с хворий втрачає свідомість, через 40 с розвиваються характерні судоми – однократне тонічне скорочення скелетних м'язів. У цей же час, тобто через 40-45 с починають розширюватися зіниці і досягають максимального розміру через 1,5 хв. Шумне і часте дихання поступово рідшає і припиняється на 2 хв клінічної смерті. На ЕКГ при фібриляції шлуночків реєструються хаотичні, нерегулярні, різко деформовані шлуночкові хвилі, різноманітні за висотою, формою і шириною, з частотою до 500 за хв (рис. 16).

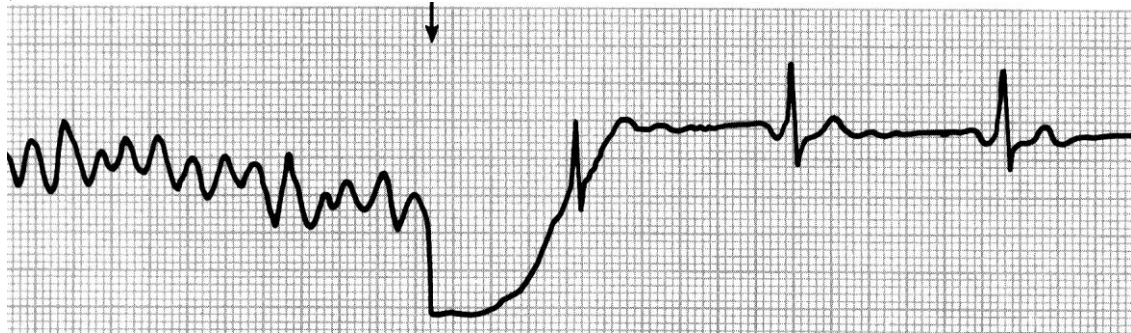


Рис. 16. Фібриляція шлуночків та ефективна дефібриляція.

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

ЕКГ-критерії синдрому WPW (рис. 17):

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

Класифікація

Синдром WPW буває:

- маніфестуючим на ЕКГ;
- латентним;
- інтермітуючим;
- схованим.



Рис. 17. Синдром WPW. Вид комплексів PQRST у кожнім з 12 відведень ЕКГ.

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

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

Діагноз і диференційний діагноз. За полярністю дельта-хвилі на стандартній ЕКГ проводиться диференціальна топічна діагностика ділянки передзбудження шлуночків і розташування ДПШ. Існують також схеми визначення локалізації ДПШ по максимальній амплітуді зубця R. Визначення місця розташування пучка Кента необхідне, якщо хворому показане хірургічне лікування аритмії. При проведенні **ЧС ЕФД** визначаються можливості *антероградного* (від передсердь до шлуночків) проведення по ДПШ, індукованість пароксизмів тахікардії, інтервал V–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 ДПШ менше 200 мс.
2. Мінімальне значення інтервалу R - R на індукованій фібриляції передсердь менше 190 мс.
3. Антероградний ефективний РП АВ з'єднання менше 240 мс у хворих з маніфестуючою формою синдрому WPW, у тому числі при його поєднанні з аномалією Ебштейна.

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

При інвазійній топічній діагностиці ДПШ (**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 ріентрі.

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

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

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

Хірургічне лікування синдрому WPW.

Показання до хірургічного лікування:

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

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

Синдром слабкості синусового вузла (СССВ) – це поєднання клінічних і ЕКГ-ознак, що відображають органічне ушкодження СА вузла, його нездатність нормально виконувати функцію водія ритму чи(і) забезпечувати регулярне проведення автоматичних імпульсів до передсердь.

Лікарські дисфункції припускають пригнічення функції СА вузла, що виникає внаслідок передозування препаратів, які впливають на утворення і проведення імпульсу.

На ЕКГ при ваготонічній дисфункції СА вузла найчастіше фіксуються синусова аритмія, міграція водія ритму і вислизаючі скорочення.

На фоні порушення функції основного водія ритму при СССР можуть розвиватися різні замінні ритми. Найбільш характерні:

1. Поєднання синусової брадикардії з епізодами миготливої аритмії (МА), тріпотіння передсердь (ТП) чи (і) передсердні тахікардії (синдром бради-тахікардії).

2. Повторні паузи, що перевищують 2-2,5 с, через розвиток синоаурикулярних блоkad чи повільного відновлення функції СА вузла після припинення заміщуючого.

Особливе місце займає *синдром тахі-брадикардії*, що являє собою чергування уповільненого синусового ритму чи повільних заміщуючих ритмів з тахікардією, як правило, надшлуночкового походження, МА, ТП, рідко — шлуночковою тахікардією. У таких хворих після закінчення епізоду тахікардії нерідко відзначається тривала, до 3-5 с, пауза (зупинка синусового вузла), виражена синусова брадикардія. Так як виникнення миготливої аритмії є

природним компенсаторним механізмом при СССВ, то проводити кардіоверсію з метою відновлення синусового ритму недоцільно.

Етіологія. Найбільш часті причини СССВ – ішемічна хвороба серця, амілоїдоз передсердь, ізольоване ураження провідної системи серця (хвороба Ленегра), міокардити, ГІМ з ураженням області синусового вузла, недостатнє кровопостачання СВ у випадку закупорки артерії, що кровозабезпечує цю область, кардіосклероз, перикардит, кардіоміопатії, гормональні та обмінні порушення, дифузні хвороби сполучної тканини, амілоїдоз, гемохроматоз, атаксія Фрідрейха, прогресуюча м'язова дистрофія, інтоксикація хінідином, серцевими глікозидами, парасимпатоміметиками, метастази опухолі в серце, ураження СВ в ході операції на серці, ураження електричним струмом, зупинка синусового вузла після купірування приступу тахікардії, фіброзні ураження синусового вузла невідомої причини, спадкова слабкість синусового вузла.

Генез ваготонічної дисфункції з віком, як правило, змінюється. У молодих людей помірне підвищення парасимпатичного тону є віковою нормою. Синусова брадикардія в них чергується з адекватним, а нерідко і надмірним зростанням ЧСС під час фізичних чи психоемоційних навантажень. У пацієнтів середнього віку дисфункція СА вузла звичайно обумовлена вісцеро-вісцеральними рефlekсами, пов'язаними з патологією внутрішніх органів. У цій групі хворих присутнє виражене зростання ЧСС у відповідь на навантаження, але в результаті атропізації відзначається адекватне (більше 30%) чи надмірне (більше ніж у два рази) прискорення ЧСС. У літніх хворих функціональні зміни частіше супроводжуються властивими органічними, а дисфункція СУ згодом переходить у СССВ, який на початковому етапі надзвичайно складно диференціювати з вегетативними зпорушеннями.

Патогенез. Порушення регулярного утворення імпульсу в СА вузлі призводить до зменшення ЧСС і появи пауз. В основі СССВ лежить зміна його функції під впливом перерахованих вище факторів. Ісаков і співавт. так описують ланцюг подій при даній патології :

1. період початкової "капітуляції" СВ у вигляді синусової брадикардії зі зрідженням синусового ритму до ступені автоматизму АВ-з'єднання;
2. поява звичайно регулярного незалежного вислизуючого ритму з АВ-з'єднання;
3. період ізоритмічної АВ-дисоціації з флюктуіруючим Р;
4. короткочасна чи більш довга синхронізація синусового ритму з шлуночковим / Р ззаду комплексу ОР / ;
5. почастішання синусового ритму, десинхронізація, і вкiнець, підкорення всього серця синусовому ритму.

Клініка. При ваготонічній дисфункції клінічні прояви можуть бути відсутні чи представлені ознаками ураження внутрішніх органів (грижа стравохідного отвору діафрагми, виразкова хвороба шлунка чи дванадцятипалої кишки й ін.) — незначним запамороченням, слабкістю, задишкою.

СССВ не має чітко окресленої клінічної картини. Найчастіше зустрічаються скарги на запаморочення, слабкість, епізоди втрати свідомості, серцебиття, задишку, набряки ніг. Клінічні прояви міграції водія ритму,

атріовентрикулярної дисоціації, вислизаючих скорочень, СА блокад, МА, ТП і суправентрикулярної тахікардії, що є проявами СССВ, описані у відповідних розділах.

Діагностика. Холтерівське моніторування ЕКГ дозволяє зареєструвати наявність пауз різного генезу в роботі серця, епізоди тахі- і брадикардії, виявити реакцію синусового вузла на фізичне навантаження, оцінити функцію атріовентрикулярного проведення, наявність ектопічних заміщаючих ритмів серця.

З огляду на важливу роль вегетативної нервової системи в управлінні внутрішньою функцією синусового вузла, при підозрі на наявність СССВ має сенс проведення фармакологічних проб, зокрема, з атропіном і медикаментозної денервації серця за Jose. На користь наявності СССВ при проведенні проби з атропіном говорить зростання ЧСС менше ніж на 20%. Методика медикаментозної денервації серця за Jose полягає в наступному: внутрішньовенно вводиться (b-адреноблокатор (пропранолол) у дозі 0,2 мг/кг, потім через 7-10 хвилин — атропіну сульфат у дозі 0,04 мг/кг. Результати проби оцінюють через 3 хвилини після введення атропіну. Розраховують належну вікову величину ЧСС за формулою:

Належна ЧСС = $117,2 - (0,52 \cdot \text{вік хворого})$.

Чим менше ЧСС хворого, тим вище імовірність наявності СССВ.

На думку більшості авторів, електрофізіологічними критеріями СССВ є подовження величин ЧВФСВ чи вторинних пауз понад 1500 мс, КЧВФСВ понад 525 мс при вимірі не менше ніж на трьох базисних частотах прискорювальної черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧС ЕКС). Визначення часу синоатріального проведення має меншу діагностичну цінність і в нормі не перевищує 260 мс. На порушення функції синусового вузла можуть вказувати й інші показники: преавтоматична чи вторинна паузи понад 1500 мс, що виникають при припиненні прискорювальної ЧС ЕКС у ході визначення точки Венкебаха, поява великої преавтоматичної паузи в момент закінчення пароксизму надшлуночкової тахікардії, виявлення пауз при масажі каротидного синуса, проведенні проби Вальсальви (затримка дихання на вдиху). У хворих з підозрою на СССВ необхідно проводити ЧС ЕФД в умовах фармаковегетативної блокади серця, обов'язково оцінюючи при цьому функцію АВ з'єднання для виключення наявності комбінованого ураження АВ і СА вузла.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ПАРОКСИЗМУ МЕРЕХТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ І МЕРЕХТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ ПРИ СИНДРОМІ WPW

Ознака	Пароксизм мерехтіння передсердь	Мерехтіння передсердь при синдромі WPW
Частота скорочень шлуночків за 1 хв.	140-220	220-300
Інтервали R-R $\leq 0,3$ с	нетипові	типові
Тривалість комплексів QRS с	$\leq 0,1$	$> 0,1$ с
Поліморфізм	незначний за рахунок	значний за рахунок

комплексів QRS c	хвиль f	хвиль ^
Препарати що збільшують рух імпульсів по додаткових шляхах	показні , зменшують частоту скорочень шлуночків	протипоказані, збільшують частоту скорочень шлуночків
Прогноз	задовільний	сумнівний , загроза раптової смерті

Лікування. Основним методом лікування хворих зі CCCB є імплантація ЕКС. В даний час більше 50% імплантацій ЕКС здійснюється пацієнтам з цим захворюванням. Постійна електростимуляція в хворих зі CCCB повинна забезпечувати підтримку адекватних гемодинамічних умов, як у спокої, так і при навантаженні; зменшувати кількість епізодів суправентрикулярних тахікардій і їхніх гемодинамічних ускладнень.

Абсолютними показаннями для постійної електрокардіостимуляції при дисфункції синусового вузла є:

1. Симптомна синусова брадикардія, у тому числі зупинка синусового вузла, синусно-передсердна блокада.
2. Ятрогенна симптомна брадиаритмія, викликана необхідним прийомом антиаритмічних препаратів.
3. Симптомна хронотропна недостатність.

Відносні показання:

1. Дисфункція СА вузла, що виникає спонтанно або в результаті необхідної антиаритмічної терапії, із ЧСС менше 40 за хвилину, коли немає чіткого зв'язку клінічних ознак із зареєстрованою брадикардією.
2. Нечітко виражена клінічна симптоматика в пацієнтів з тривало існуючою синусовою брадикардією менше 30 за хвилину під час прокидання або вночі.

Протипоказання:

1. Синусова брадиаритмія в безсимптомних пацієнтів із ЧСС менше 40 за хвилину, у тому числі в результаті постійного необхідного прийому антиаритмічних засобів.
2. Дисфункція СА вузла з документованою брадиаритмією, що не є причиною клінічних симптомів.
3. Минула дисфункція СА вузла із симптомною брадикардією, викликаною прийомом антиаритмічних препаратів.

Незважаючи на те, що основним критерієм для імплантації ЕКС при CCCB вважається брадиаритмія, поліпшення якості життя в таких хворих не супроводжується збільшенням його тривалості після імплантації однокамерного шлуночкового ЕКС. Двохкамерна стимуляція значно збільшує тривалість життя таких хворих у порівнянні з однокамерною шлуночковою стимуляцією. Основними недоліками шлуночкового режиму стимуляції є розвиток хронічної форми МА і висока частота тромбоемболічних ускладнень. Тому в даний час шлуночкова інгібуюча стимуляція серця визнана неадекватним методом лікування хворих з дисфункцією синоатріального вузла. Єдиним показанням до стимуляції в режимі VVI є розвиток у хворого постійної форми МА. Якщо при фізичних навантаженнях не відбувається адекватного

приросту частоти скорочень шлуночків, то таким пацієнтам показана імплантація ЕКС, що працює в режимі VVIR.

При синдромі тахі-брадикардії для запобігання епізодів тахіаритмії хворим з ЕКС необхідно призначати антиаритмічні засоби. Вибір препарату залежить від виду аритмії. Дози і схеми призначення описані в розділах, присвячених лікуванню МА, ТП, суправентрикулярної і шлуночкової тахікардії.

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

I. Блокатори натрієвих каналів:

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

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

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

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

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

- шлуночкові екстрасистоли +++.

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

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

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

- передсердна екстрасистоля +++;

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

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

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

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

I. I A клас.

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

- зменшує збудливість, скоротливість, провідність;
- пригнічує функцію СА-вузла;
- різнонаправлено впливає на функцію АВ-проведення (збільшує рефрактерний період АВ-вузла і блокує n.vagus);
- збільшує рефрактерний період і блокує «re-entry», збільшує рефрактерний період додаткового шляху при синдромі WPW;
- зменшує АТ за рахунок периферичної вазодилатації;
- блок n.vagus призводить до збільшення ЧСС і позитивно впливає при дигіталісних аритміях. Дигіталісна інтоксикація краще лікується лідокаїном, пропранололом, дифеніном;
- призводить до синусової тахікардії, СА-блокади, збільшення інтервалів PQ і QT;
- використовується при миготливій аритмії, пароксизмах надшлуночкової аритмії, шлуночкової екстрасистолії. У 65-85% відновлює синусовий ритм при мерехтінні передсердь;
- протипоказаний при АВ-блокадах, вагітності, СН, зниженні АТ;
- негативні ефекти: диспепсія, головний біль, порушення зору, тромбоцитопенія, гострі психози;
- поєднання хінідину з кордароном може призводити до аритмії типу «пірует»;
- верапаміл знижує дію хінідину.

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

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

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

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

II. I В клас.

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

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

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

- зменшує максимальну швидкість деполяризації;
- не впливає на потенціал дії;

- ефективний при передозуванні серцевих глікозидів;
- не впливає на АВ-провідність;
- не впливає на ЧСС, серцевий викид;
- показаний при шлуночковій екстрасистолії.

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

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

I C клас.

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

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

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

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

Препарати, які складно диференціювати між I A, I B і I C класами.

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

- хінідиноподібна дія, іноді відносять до I C;
- зменшення швидкого вхідного натрієвого потоку;
- негативний інотропний ефект за рахунок блокування входу кальцію повільними каналами;
- збільшує діастолічний поріг збудження;
- збільшує затримку проведення збудження в інфарктній зоні;
- сповільнює швидкість зростання потенціалу дії у волокнах Пуркін'є;
- пригнічує проведення в зоні СА-вузла;

- діє на шлуночкову і передсердну екстрасистолії, внутрішньовенно на суправентрикулярні пароксизми (особливо при синдромі WPW), вузлову реципрокную тахікардію;
- протипоказання - СА-блокади, гіпотонія, дисфункція нирок і печінки.

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

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

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

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

II клас (бета-адреноблокатори).

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

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

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

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

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

5. **Талінолол** (корданум) - 50 мг, на добу - 150-600 мг.
6. **Небіволол** – 5-10 мг один раз на добу.
7. **Локрен** – 10-20 мг на добу.
8. **Соталол** - 80-160 мг 1-2 рази на добу. Антиаритмічні ефекти переважають у порівнянні з іншими бета-адреноблокаторами, що зумовлене електрофізіологічними властивостями антиаритмічних препаратів II і III класів.

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

III клас.

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

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

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

- антиадренергічна дія;
- збільшення потенціалу дії, рефрактерного періоду проведення додатковим шляхом, по АВ-вузлу, системі Гіса-Пуркін'є;
- діє при суправентрикулярних і шлуночкових аритміях, фібриляціях шлуночків;
- протипоказаний при збільшенні інтервалу QT, дисфункції щитоподібної залози, хронічній патології легень.

IV клас (антагоністи кальцію).

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

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

Електроімпульсна терапія при порушеннях серцевого ритму.

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

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

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

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

Хірургічне лікування при порушеннях серцевого ритму.

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

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

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

Під первинною профілактикою клініцисти розуміють терапевтичні заходи,

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

**Протокол
надання медичної допомоги хворим із фібриляцією (тріпотінням)
передсердь**

Код МКХ 10: I25.2-25.3

Ознаки та критерії діагностики захворювання

Фібриляція і тріпотіння передсердь (ФП, ТП) – надшлуночкові аритмії, які характеризуються некоординованою активністю передсердь із порушенням їх механічної функції. Виділяють наступні форми:

- пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно протягом 48 годин)
- персистуюча (пароксизм більше 48 годин, для відновлення ритму необхідні втручання)
- постійна (синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно).

Діагноз встановлюється на підставі ЕКГ в стані спокою.

Умови в яких повинна надаватись медична допомога

Хворі з ФП підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитись в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів. При необхідності відновлення синусового ритму при персистуючій формі аритмії за неефективності амбулаторного лікування рутинними заходами та/або при порушеннях гемодинаміки, або для планової електроімпульсної терапії хворі підлягають госпіталізації в кардіологічний стаціонар, за відповідними показами – у відділення інтенсивної терапії.

Діагностична програма

Обов'язкові дослідження

1. збір скарг та анамнезу
2. клінічний огляд
3. вимірювання АТ
4. лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, загальний холестерин, тригліцериди, глюкоза крові, гормони щитовидної залози, коагулограма, МНО, АЧТВ)
5. ЕКГ в 12 відведеннях
6. ЕхоКГ

Додаткові дослідження

1. черезстравохідна ЕхоКГ
2. добовий моніторинг ЕКГ
3. коронаровентрикулографія
4. ХС ЛПНЩ і ЛПВЩ

Лікувальна програма

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту

Хворі повинні отримувати комплексну терапію із застосуванням:

1. Аспірин показаний всім хворим протягом невизначено тривалого часу при відсутності показань до прямих антикоагулянтів.

2. Непрямі антикоагулянти під контролем МНО (ПТІ при неможливості визначення МНО) при наявності

- вік > 60 років, при наявності цукрового діабету, ІХС
- вік > 75 років
- ХСН та/чи ФВ $\leq 35\%$
- тиреотоксикозу
- АГ
- мітрального стенозу
- тромбоемболії в анамнезі
- тромбоутворення в порожнинах серця по даним трансторакальної ЕхоКГ та ЧСЕхоКГ

3. Антиаритмічні препарати показані для відновлення синусового ритму та запобіганню пароксизмів в подальшому:

- при ідіопатичній ФП (у хворих без структурних захворювань серця) – соталол, пропафенон, етацізин, флекаїнід¹. При неефективності цих препаратів – аміодарон.
- при ФП у хворих з помірно важкою патологією серцево-судинної системи без ІМ в анамнезі та СН – соталол, пропафенон, при неефективності – аміодарон.
- при ФП у хворих, що перенесли ІМ, з систолічною дисфункцією ЛШ і ХСН – аміодарон.

4. β -адреноблокатори. Рекомендуються хворим з постійною формою ФП з метою контролю частоти ритму у хворих молодого та середнього віку, з достатньо високою фізичною активністю.

5. Дігосин. Рекомендується хворим з метою контролю частоти ритму, особливо при поєднанні з застійною СН, у хворих похилого віку та в випадках обмеженої фізичної активності хворих.

6. Електроімпульсна терапія при неефективній медикаментозній терапії в плановому порядку або при прогресуючих гемодинамічних порушеннях (симптоматична артеріальна гіпотензія, гіпертрофія лівого шлуночка, погіршенні мозкового кровообігу та ін.). При ТП проводиться за відсутності ефекту від ЧСЕКС.

7. ЧСЕКС при ТП з метою його купування.

Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту

1. Хворим, які не переносять аспірин замість нього показані тієнопірідінові антитромбоцитарні препарати.

2. Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі при наявності супутніх порушень АВ-провідності та СССВ.

3. Катетерне лікування при:

- неефективності медикаментозної терапії, що проводиться в адекватних дозах
- аритмогенної дії антиаритмічних засобів
- гемодинамічно значущих нападах ФП і ТП
- поєднанні ФП із синдромом передчасного збудження шлуночків
- ізольованому трепотінні передсердь

4. При наявності пацієнти потребують адекватного лікування супутніх захворювань, артеріальної гіпертензії, уражень щитовидної залози та цукрового діабету.

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування

Відсутність або суттєве зменшення пароксизмів ФП і ТП (при пароксизмальній та персистуючій формах), відсутність порушень геодинаміки під час нападу, контроль ЧСС та відсутність прогресування ХСН (при постійній формі).

Тривалість лікування

Хворі потребують постійного щоденного застосування препаратів.

Критерії якості лікування

Відсутність або суттєве зменшення частоти та тривалості пароксизмів ФП (при пароксизмальній та персистуючій формах); відсутність порушень гемодинаміки під час нападу, контроль ЧСС та відсутність прогресування ХСН (при постійній формі). Нормальна толерантність до фізичного навантаження. Відсутність тромбоемболічних ускладнень.

Можливі побічні дії і ускладнення

Можливі побічні дії препаратів згідно їх фармакологічних властивостей. Проведення адекватної антитромботичної терапії може спровокувати кровотечі, особливо у хворих із існуючими ураженнями травного тракту та інших факторів ризику.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше, ніж 1 раз на рік. Обов'язковий регулярний контроль МНО (ПТІ при неможливості визначення МНО).

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворі повинні отримувати дієту із обмеженням солі до 6 грам на добу, обмежується вживання тваринних жирів, та продуктів, які містять холестерин. Рекомендується дієта збагачена ω -3 поліненасиченими жирними кислотами. При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі.

При наявності шкідливих звичок – відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями хворим, що вживають аміодарон. При наявності частих пароксизмів та гемодинамічно значущих пароксизмів хворі вимагають направлення на МСЕК для визначення можливості продовжувати професійну діяльність.

Про затвердження протоколів медичної допомоги за спеціальністю "Медицина невідкладних станів"

ЗАТВЕРДЖЕНО
Наказ МОЗ України
Від 17.01.2005 № 24

БРАДИКАРДІЯ
R 00.1

ЕКГ-моніторинг

Стабільна гемодинаміка

1. Атропін 0,5-1,0 в/в болюсом, повторно при необхідності через 3-5 хв., але не більше 3,0 мл (крім випадків антидотної терапії ФОС)
2. При неефективності — адреностимулятори (ізадрин, новодрин, допамін), еуфілін

Нестабільна гемодинаміка

1. Допамін в/в крапельно
 2. При неефективності - тимчасова ендокардіальна електрокардіостимуляція
- альтернатива:**
норадреналін або адреналін
в/в титровано та крапельно

МИГОТЛИВА АРИТМІЯ
I 48

Критерії:

1. Пульс, як правило, неритмічний, різного наповнення.
2. Часто має місце дефіцит пульсу.
3. На ЕКГ ознаки фібриляції або тріпотіння передсердь з неправильним або правильним проведенням на шлуночки (в останньому випадку пульс ритмічний)

ЕКГ – моніторинг

Персистуюча форма

Новокаїнамід 10,0 в/в (при відсутності протипоказів) з мезатоном

альтернатива:
Кордарон до 300,0 в/в повільно з наступним крапельним введенням

Дігоксин до насичення

Допоміжна терапія

Постійна форма

Нормосистолія, не потребує лікування

Тахісистолія, сповільнити ритм (дигоксин, верапаміл, кордарон в залежності від стану, основного захворювання та гемодинаміки)

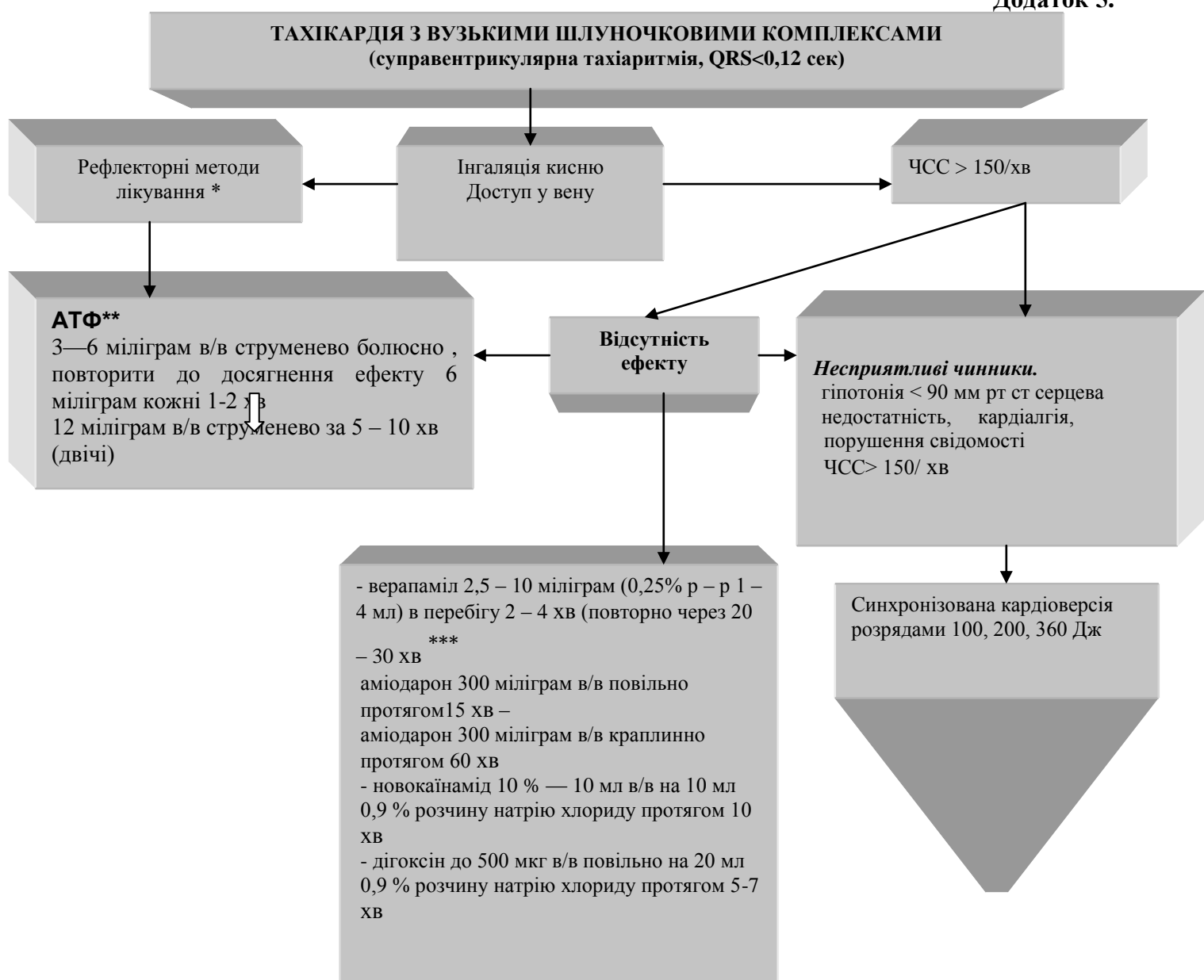
Брадистистолія, можливе застосування атропіну або еуфіліну (в залежності від основного захворювання та стану гемодинаміки)

Діагностика і невідкладна допомога при основних формах тахіаритмій.

Аритмія	Ознаки	Невідкладна допомога
Реципрокні надшлуночкові тахікардії.	Початок раптовий R-R постійні QRS < 0,1 з ЧСС 130-220 в 1 мін. Вагусні прийоми можуть перервати тахікардію.	Вагусні прийоми АТФ Верапаміл Новокаїнамід Аміодарон ЕС, ЕІТ
Вогнищеві надшлуночкові тахікардії	Початок поступовий з укорочення R-R R-R не строго постійні, QRS ≤ 0,1с ЧСС 110-150 за 1 хв Вагусні прийоми можуть зменшити ЧСС	Лікувати основне захворювання Серцеві глікозиди Пропранолол Верапаміл
Фібриляція передсердь	Початок відносно раптовий Хвилі мерехтіння f (350-700) в 1 мін) R-R непостійні QRS < 0,1 з ЧСС 140-220 в 1 мін Вагусні прийоми можуть зменшити ЧСС	Новокаїнамід Аміодарон Серцеві глікозиди ЕІТ
Тріпотіння передсердь	Початок раптовий. Хвилі Тріпотіння F з частотою 230 – 430 в 1 мін. Вагусні прийоми можуть східчасто зменшити ЧСС	ЕІТ Серцеві глікозиди Аміодарон Новокаїнамід
Фібриляція передсердя при синдромі WPW	Початок раптовий Хвилі мерехтіння f з частотою 350-700 в 1 мін R-R непостійні Можливі інтервали R-R < 0,3 з ORS > 0,1 із за рахунок хвилі D Деформовано початок QRS ЧСС > 220 за 1хв. Вагусні прийоми протипоказані	Новокаїнамід Аміодарон ЕІТ Аймалін Рітмілен
Шлуночкова тахікардія	Початок раптовий P-P > R-R Рідкісні вузькі передчасні QRS «захоплення» Постійність інтервалів R-R може порушуватися QRS > 0,14 з В V ₂ -V ₆ можуть бути комплекси типу QR QRS в V ₄ -V ₆ можуть бути направлені вниз ЧСС 120-200 за 1 хв. Вагусні прийоми неефективні	Лідокаїн Аміодарон ЕІТ Новокаїнамід Магнію сульфат

Діагностика і невідкладна допомога при основних формах брадіаритмій.

Аритмія	Ознаки	Невідкладна допомога
Миготлива аритмія брадісistolічна форма	Початок поступовий або раптовий R-R непостійні QRS різні формою ЧСС 40 – 60 в 1 мін.	А/Д N – атропін, А/Д↑ - еуфілін А/Д↓ - ізадрін, дофамін, адреналін ЕКС (ЧПЕКС) – за показаннями
Синусова брадикардія (постійна, епізодична)	Початок поступовий або раптовий, R-R постійний, QRS однакові, ЧСС < 50 в мін.	Лікувати основне захворювання (специфічного лікування не потребує) Атропін Еуфілін

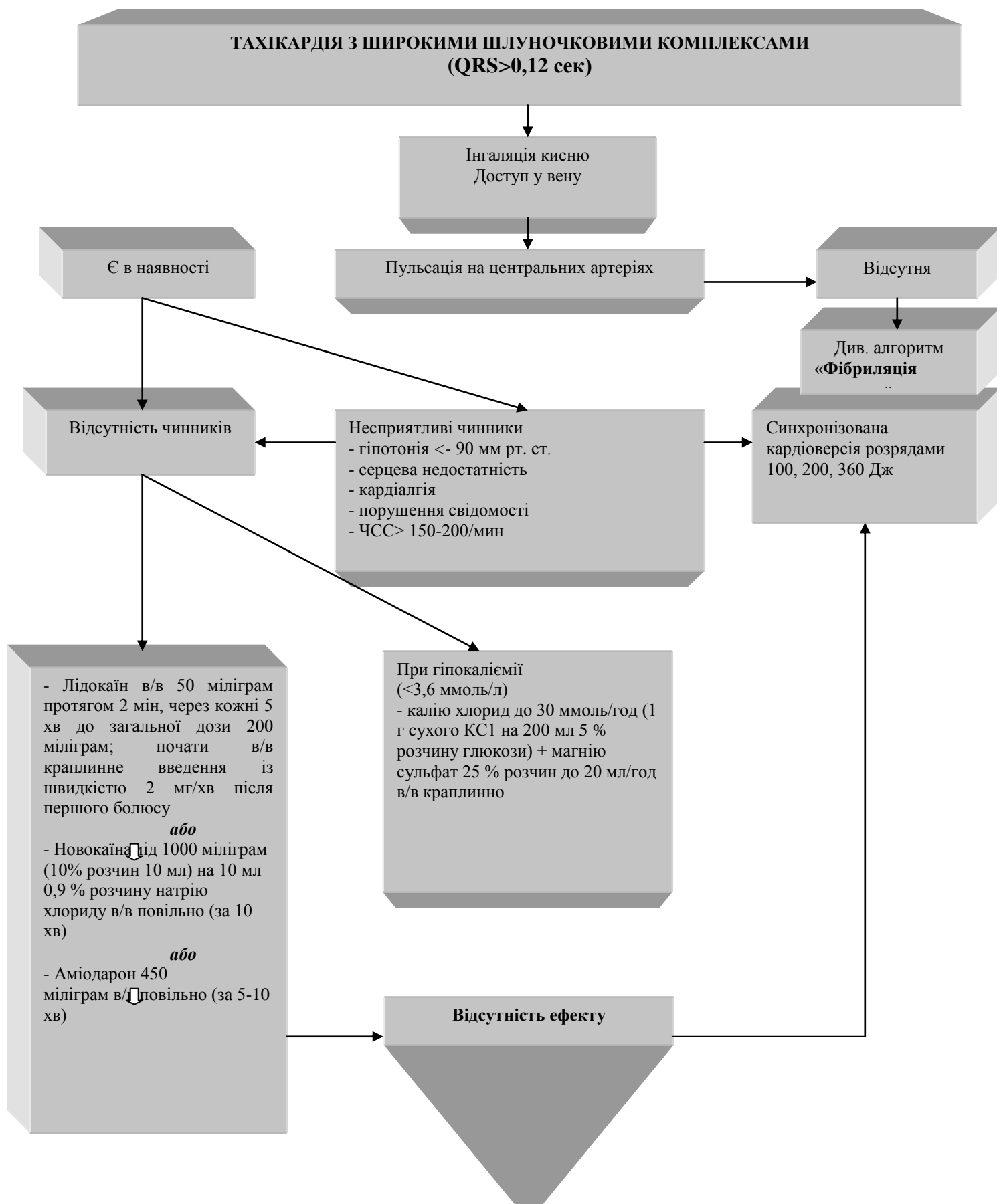


* Обережно при інтоксикації глікозидами, гострому інфаркті міокарду, вираженому атеросклерозі, глаукомі, гіпертонічній хворобі, інсульті, слабкості синусного вузла.

Масаж каротидного синуса не можна проводити з обох сторін!

** Недоцільно при слабкості синусного вузла.

*** Протипоказаний при синдромі WPW, попередньому **введенні** В-адреноблокаторів і навпаки.



Примінення верапамілу **проти**показане

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Основою фармакологічної дії новокаїнаміду є:
 - А) блокада швидких натрієвих каналів;
 - В) блокада бета-адренорецепторів;
 - С) блокада повільних кальцієвих каналів;
 - Д) блокада калієвих каналів;
 - Е) блокада дофамінергічних рецепторів.
2. Найбільш ефективним заходом лікування постійної форми миготливої аритмії є:
 - А) застосування препаратів 1А класу;
 - В) застосування препаратів 1С класу;
 - С) застосування препаратів 1В класу;
 - Д) застосування електроімпульсної терапії;
 - Е) застосування препаратів III класу.
3. У хворого 35 р., після фізичної перевтоми раптово з'явилося серцебиття, задишка та тупий біль в ділянці серця. Протягом 12 років знаходиться на диспансерному обліку з приводу ревматизма та мітральної вади серця без порушень кровообігу Об-но: АТ - 110-130/85 мм.рт.ст. РS - 96 за 1 хв., ЧСС - 130 за 1 хв. На ЕКГ замість зубців Р зареєстровані дрібні хвилі різної форми, інтервали R-R мають різну тривалість. Який найбільш ймовірний діагноз?
 - А) фібриляція передсердь;
 - Б) надшлуночкова пароксизмальна тахікардія;
 - С) тріпотіння передсердь;
 - Д) шлуночкові пароксизмальна тахікардія;
 - Е) дихальна аритмія.
4. Хворий 68 років госпіталізований з діагнозом: гострий задній інфаркт міокарду. Під час огляду втратив свідомість, вкрився холодним потом. Стан важкий. Шкіра бліда, холодна. Тони серця глухі, ритм серцевих скорочень правильний. Пульс 180 за 1 хв., слабкого наповнення. АТ 80/40 мм рт. ст. На ЕКГ: поширені шлуночкові комплекси по 0,18 сек., неправильної форми. Яке ускладнення інфаркту міокарда має місце?
 - А) фібриляція шлуночків;
 - Б) пароксизмальна шлуночкова тахікардія;
 - С) шлуночкова тахікардія;
 - Д) шлуночкова екстрасистолія;
 - Е) вузлова тахікардія.
5. Хворий Б, 63 років з трансмуральним задньодіафрагмальним інфарктом міокарда на 21 добу втратив свідомість. Об-но: Рs на периферичних судинах не визначається. На ЕКГ: ЧСС – 180 в 1 хв, зубці Р відсутні, шлуночкові комплекси розширені, деформовані, ширина QRS більше 0,14 с; QS тип шлуночкового комплексу у V 6. Яке ускладнення виникло у хворого?

- А) фібриляція шлуночків;
 - Б) пароксизм суправентрикулярної тахікардії;
 - С) миготлива аритмія;
 - Д) тріпотіння шлуночків;
 - Е) пароксизмальна шлуночкова тахікардія.
6. У хворого 72 років, нудота, зниження апетиту, не може згадати який серцевий препарат він приймає. На ЕКГ відмічено коритоподібне зміщення сегменту RS-T нижче ізолінії, негативний асиметричний зубець Т, наявність шлуночкової екстрасистолії. Який препарат може викликати такі зміни?
- А) кордарон;
 - Б) пропафенон;
 - С) новокаїнамід;
 - Д) дігосин;
 - Е) етацизін.

VI. Література:

А: Основна література

1. М.А. Дудченко. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб. За ред. проф. Воробйова Є.О. Полтава 1997.
2. Внутрішні хвороби. Диференціальний діагноз і лікування хворих / Є.О.Воробйов, В.М.Ждан, Г.В.Волченко, Є.М.Кітура та інш/ За редакцією Є.О.Воробйов, М.А.Дудченка, В.М.Ждана. – Полтава: Дивосвіт, 2004. – 368 с.
3. В.Г. Передерій, С.М. Ткач. Клинические лекции по внутренним болезням, т. 2, Киев-1999
4. Хворостінка В.М. та інш. Факультетська терапія: Підручник. – Х.: Факт, 2000. – 888 с.: іл..
5. Госпітальна терапія /Середюк Н. М., Нейко Є.М., Вакалюк І.П. та інш; за ред.. Є.М. Нейка. – К.: Здоров'я, 2003. – 1176 с.
6. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред.. д-ра. Мед.наук, проф.. Ю.М.Мостового. – 10-е вид., доп. І перероб. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2008. – 528 с.
7. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография: Учеб. пособие. 5-е изд.- М.: «МЕДпресс-информ», 2001. – 312 с.
8. Москаленко В.Ф., Кучеренко О.Д., Погорєлов В.Н. Практична аритмологія (стислий посібник для лікарів) /За редакцією проф. І.К. Латогуза. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. - 141 с.
9. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (расстройство сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение) / Руководство для врачей. Издание 2-е. Санкт-Петербург: ИКР Фолиант, 1998.- 640 с.

Б: Додаткова література:

1. Зюзенков М.В. Основы практической электрокардиографии: Учеб. пособие для студ. мед. ин-тов. – Мн.: Выш.шк., 1998. – 93 с.
2. Мешков Ал.П. Азбука клинической электрокардиографии: Учеб. пособие. – Н. Новгород.: НГМА, 2000. – 152 с.

3. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. - М.: МИА, 2001. - 527 с.
4. Суворов А.В. Клиническая электрокардиография. – Нижний Новгород: Изд-во НГМИ, 1993. – 124 с.
5. Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография./ Пер. с англ. – Изд. 2-е. -М.: Бином, 2000. – 448 с.

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ ПОЗААУДИТОРНОЇ РОБОТИ

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

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

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

Кудря І.П.