ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ПАРОКСИЗМАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

СУЧАСНА ПРАКТИКА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ

Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ПАРОКСИЗМАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

СУЧАСНА ПРАКТИКА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ

Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 1.від 28.01.2021.

Харків
ХНМУ
2021

Ведення хворого з пароксизмальними порушеннями серцевого ритму. Сучасна практика внутрішньої медицини з невідкладними станами : метод. вказ. для студентів та лікарів-інтернів / упоряд. О. Я. Бабак, Г. Ю. Панченко, Н. М. Железнякова та ін. – Харків : ХНМУ, 2021. – 24 с.

Упорядники О. Я. Бабак
Г. Ю. Панченко
Н. М. Железнякова
А. С. Шалімова
К. О. Просоленко
Л. І. Овчаренко
М. І. Кліменко
В. І. Молодан
Е. Ю. Фролова
К. А. Лапшина
М. О. Візір

Кількість годин: аудиторна робота – 5.

Матеріальне та методичне забезпечення теми: таблиці, мультимедійні презентації, електрокардіограми, дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

Обґрунтування теми. Згідно з даними експертів ВООЗ, кожен третій пацієнт із серцево-судинними захворюваннями страждає від пароксизмальних порушень серцевого ритму, асоційованих з великою кількістю різних ускладнень (перш за все, таких як серцева недостатність, раптова смерть, тромбоемболії, інсульти) і великими економічними витратами для суспільства.

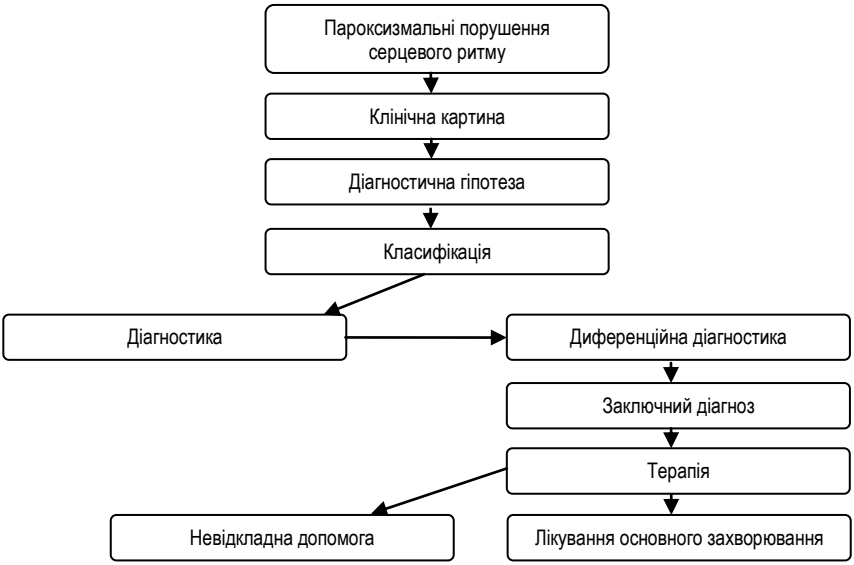
Мета заняття

Загальна: оволодіти знаннями щодо ведення пацієнтів із пароксизмальними порушеннями серцевого ритму, вивчити методи діагностики та засоби надання допомоги таким пацієнтам, оцінити прогноз.

Конкретна: передбачити об'єм обстеження хворого на рівні практичної підготовки лікаря.

Конкретні цілі	Початковий рівень знань – умінь
Студент повинен знати: – сучасну класифікацію порушень серцевого ритму, її основні рубрикації; – патофізіологічні механізми та найбільш часті етіологічні чинники екстрасистолії; – ЕКГ-діагностику різних топічних варіантів екстрасистолії; – сучасну класифікацію фібриляції (ФП) і тріпотіння передсердь (ТП), синдрому слабкості синусового вузла (СССВ); – патофізіологічні механізми та найбільш часті етіологічні чинники ФП і ТП, СССВ; – ЕКГ-діагностику ФП і ТП, СССВ та синдрому WPW; – клінічні прояви ФП і ТП, СССВ, синдромів WPW і Морганьї–Адамса–Стокса (МАС); – інструментальні методи діагностики аритмій, діагностичні можливості та показання до проведення ЕКГ, ХМ ЕКГ, ЕхоКГ, електрофізіологічного дослідження; – класифікацію і клінічну фармакологію антиаритмічних препаратів; – сучасні стандарти лікування екстрасистолії, відновлення синусового ритма та превентивного лікування при ФП/ТП і пароксизмальних тахікардій при синдромі WPW; – методику та показання до проведення електроімпульсної терапії; – хірургічні методи лікування аритмій серця, показання до їх застосування; – первинну та вторинну профілактику при аритміях; – прогноз при різних варіантах екстрасистолії, МСЕ	**Студент повинен вміти:** – провести ЕКГ-діагностику екстрасистолії; диференційну діагностику між різними топічними варіантами пароксизмальних порушень серцевого ритму; – визначити прогностичне значення пароксизмальних порушень серцевого ритму в кожному конкретному випадку; – скласти схему обстеження і лікування хворого з пароксизмальними порушеннями серцевого ритму та підібрати ефективний антиаритмічний засіб; – провести ЕКГ-діагностику ФП і ТП, СССВ та синдрому WPW; – провести диференційну діагностику між ТП і пароксизмальними тахікардіями, між різними електрофізіологічними варіантами пароксизмальних тахікардій при синдромі WPW; – трактувати дані ХМ ЕКГ, чреззстравохідної ЕКГ та ЕхоКГ; – надати невідкладну допомогу при пароксизмальній та персистуючій формі ФП/ТП, пароксизмальних тахікардіях при синдромі WPW; – призначити обстеження і лікування різним категоріям хворих з ФП/ТП, СССВ і синдромі WPW; – визначити показання до хірургічного лікування при різних аритміях та синдромі СССВ

Графологічна структура теми



Орієнтована карта роботи студентів:

а) критерії діагнозу з перевіркою їх біля ліжка хворого;

б) вибір найбільш інформованих тестів, лабораторних і інструментальних досліджень (по можливості виконаних студентами), які підтверджують діагноз;

в) призначення лікування; виписування рецептів (знання механізмів дії ліків);

г) вибір методу фізіотерапевтичного лікування;

д) визначення прогнозу та працездатності хворого;

ж) визначення групи інвалідності;

з) профілактика захворювання.

Зміст теми

Синусові тахіаритмії

Синусова тахікардія (СТ) зазвичай виникає у відповідь на фізіологічну (фізичні навантаження) чи надмірну (при гіпертиреозі) стимуляцію. Порушення механізмів, що контролюють частоту синусового ритму, може привести до невідповідної СТ.

Механізм re-entry може виникати всередині чи поруч із синусовим вузлом з утворенням "синусової вузлової тахікардії за механізмом re-entry", яка також відома як синоатріальна re-entry.

Фізіологічна СТ

Нормально іннервований синусовий вузол генерує імпульси з частотою 60–90 за 1 хв і відповідає на впливи автономної (вегетативної) нервової системи, але на нього діють різні інші чинники, приміром гіпоксія, ацидоз, рівень температури, гормони (трийодтиронін серотонін та ін.).

СТ – підвищення частоти генерації імпульсів синусовим вузлом до рівня понад 100 за 1 хв відповідно до рівня фізичного, емоційного, патологічного чи фармакологічного стресу. Патологічними причинами СТ є лихоманка, гіповолемія чи анемія, що можуть виникати внаслідок інфекцій. Зумовлюють СТ стимулятори (кофеїн, алкоголь, нікотин), призначені лікарем засоби (наприклад, сальбутамол, атропін, катехоламіни), наркотичні засоби (амфетаміни, кокаїн, "екстазі", марихуана). Протипухлинне лікування, особливо антрацикліновими препаратами (доксорубіцин чи адріаміцин, даунорубіцин) можуть призвести до розвитку СТ як одного з проявів гострої кардіотоксичності. СТ інколи свідчить про тяжку супутню патологію і завжди потребує ретельної оцінки, її буває складно відрізнити від ПТ.

Механізм. СТ виникає внаслідок фізіологічного впливу на пейсмекерні клітини та анатомічного зсуву ділянки розташування й природи передсердної деполяризації в середині вузла.

Діагностика. За нормального синусового ритму зубець Р на ЕКГ у 12 відведеннях є позитивним у відведеннях I, II, aVF та негативним у відведенні aVR. Електрична вісь у фронтальній площині лежить між 0 та +90, у горизонтальній площині вона спрямована прямо і дещо вліво. Тому Р може бути негативним у відведеннях V_1 та V_2, але позитивним у відведеннях $У_3$ та V_6. СТ є непароксизмальною, що відрізняє її від re-entry.

Лікування. Основним є визначення причини та її усунення. Бета-адреноблокатори (БАБ) можуть бути дуже корисними та ефективними в разі фізіологічної симптоматичної СТ, зумовленої емоційним стресом чи іншими розладами, пов'язаними з хвилюванням. Вони поліпшують прогноз після інфаркту міокарда, зменшують вияв симптомів та поліпшують прогноз у разі застійної серцевої недостатності. В комбінації з карбімазолом є паліативними засобами лікування симптоматичного тиреотоксикозу. Недигідропіридинові АК (верапаміл, дилтіазем) можуть бути корисними при тиреотоксикозі, якщо БАБ протипоказані.

Невідповідна СТ (НСТ)

НСТ – стійке підвищення рівня ЧСС у стані спокою чи частоти генерації імпульсів синусовим вузлом, що не пов'язане з рівнем фізичного, емоційного, патологічного чи фармакологічного стресу або є неадекватним щодо нього.

Механізм. НСТ є багатофакторною, але існує два головних механізми:

1) підвищений автоматизм синусового вузла;

2) порушена вегетативна регуляція синусового вузла з надмірною симпатичною й зменшеною парасимпатичною стимуляцією.

Загальна характеристика. Значна частина пацієнтів з НСТ – медичні працівники, приблизно 90 % серед них – жінки. Найчастішим симптомом є відчуття серцебиття, хоча бувають і біль у грудній клітці, нестача повітря, запаморочення, пресинкопальні стани. Ступінь непрацездатності значно варіює. Хвороба може перебігати абсолютно асимптоматично, і НСТ виявляють під час медичного огляду, інколи ж пацієнти повністю втрачають працездатність. Клінічне та інструментальне дослідження дає змогу виявити вторинні причини тахікардії, але взагалі це не допомагає встановити діагноз.

Діагностика. СТ діагностується на підставі інвазивних чи неінвазивних критеріїв:

1) стійка СТ (ЧСС понад 100 за 1 хв) протягом дня з додатковим наростанням його рівня під час будь-якого виду активності і нормалізацією показників уночі за даними 24-годинного холтерівського моніторингу;

2) тахікардія (та її симптоми) не є пароксизмальними;

3) вигляд зубця Р та ендокардіальна активація ідентичні таким у разі синусового ритму;

4) виключення вторинних причин тахікардії (тиреотоксикоз, феохромоцитома, фізична детре-нованість та ін.).

Лікування. У випадку НСТ лікування полягає у ліквідації основних симптомів. Ризик розвитку кардіоміопатії внаслідок тахікардії у нелікованих хворих невідомий, але, певно, низький. Попри те, що рандомізовані, подвійні сліпі, плацебоконтрольовані клінічні дослідження не проводилися, БАБ треба призначати більшості пацієнтів як препарати першої лінії. Ефективність недигідропіридинових АК (верапаміл та дилтіазем) було також помічено.

Модифікація синусового вузла шляхом катетерної абляції залишається важливою лікувальною методикою у рефрактерних випадках НСТ. Потенційні побічні ефекти: перикардит, ушкодження n. phrenicus, синдром верхньої порожнистої вени (ВПВ), потреба у встановленні тимчасового водія ритму. Перед призначенням абляції необхідно переконатися, що немає синдрому постуральної ортостатичної тахікардії.

Синусова тахікардія за типом re-entry (СТ-RE)

СТ-RE є наслідком наявності контуру re-entry, що спричинює генерацію синусовим вузлом пароксизмальних, часто нетривалих, нападів тахікардії з зубцями Р, схожими, але не ідентичними таким за синусового ритму. СТ-RE зазвичай починаються та закінчуються раптовою передсердною екстрасистолою.

Механізм. Гетерогенність проведення імпульсу всередині синусового вузла створює субстрат для re-entry, хоча невідомо, чи є його контур ізольованим, чи для утворення re-entry потрібна передсердна тканина, що

прилягає до вузла, чи re-entry виникає навколо частини crista terminalis. Факт відповіді даного виду аритмії на аденозин та вагусні маневри підтверджує, що до контуру re-entry включена тканина синусового вузла.

Діагностика. СТ-RE діагностується на підставі інвазивних чи неінвазивних критеріїв:

1) тахікардія та асоційовані симптоми є пароксизмальними;

2) морфологія зубця Р є ідентичною такій за синусового ритму з вектором, спрямованим згори донизу, справа наліво;

3) ендокардіальна активація передсердь, спрямована згори донизу і справа наліво, і її послідовність, схожа на таку при синусовому ритмі;

4) початок та/або кінець аритмії пов'язані з передчасними передсердними імпульсами;

5) припинення тахікардії можливе при використанні вагусних маневрів чи аденозину;

6) індукція аритмії не залежить від передсердного чи АВ-вузлового часу проведення.

Лікування. Клінічно виражені випадки симптоматичної СТ-RE можуть відповідати на використання вагусних маневрів, аденозину, аміодарону, БАБ, недигідропіридинових АК чи навіть дигоксину. Електрофізіологічне дослідження (ЕФД) показане пацієнтам з частими епізодами або тоді, коли вони погано переносяться або погано піддаються медикаментозній терапії, а також хворим, у котрих природа тахікардії не встановлена. Радіочастотна катетерна абляція персистуючої СТ-RE після проведення ЕФД є успішною.

Атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія (АВВРТ)

АВВРТ – найчастіша форма ПСВТ. Спостерігається переважно у жінок, виявляється відчуттям серцебиття, слабкості, запамороченням, пульсацією в ділянці шиї. Зазвичай не пов'язана з органічним ураженням серця. Частота ритму коливається від 140 до 250 за 1 хв.

Колись вважалося, що контур re-entry обмежений АВ-вузлом, дослідження останніх років доводять участь у значній частині випадків перинодальної передсердної тканини. Однак АВВРТ може існувати й без участі передсердної тканини. Умовою для виникнення АВВРТ є наявність двох функціонально та анатомічно різних шляхів проведення імпульсу.

У більшості випадків швидкий шлях локалізований біля верхівки трикутника Коха. Повільний шлях розташований позаду та знизу стосовно компактної тканини АВ-вузла і вздовж перегородкового краю кільця трикуспідального клапана на рівні коронарного синуса або дещо вище від нього.

Під час типової АВВРТ швидкий шлях слугує ретроградною частиною контуру re-entry, повільний – антероградною (т. зв. повільно-швидка АВВРТ). Після проведення імпульсу через повільний шлях до пучка передсердної та шлуночкової хвилі збудження повертається до передсердя через швид-

кий шлях, що призводить до утворення зубця Р зменшеної тривалості (до 40 мс) на тлі або близько до комплексу QRS (70 мс та менше).

Часто вона має вигляд псевдо-r у відведенні V_1. Рідше контур тахікардії змінюється так, що проведення імпульсу антероградно відбувається через швидкий шлях, а ретроградно – через повільний ("швидка-повільна", чи атипова, АВВРТ з довгим інтервалом R-P). Зубець Р, негативний у відведеннях III та aVF, передує комплексу QRS. Інколи обидва шляхи контуру утворені тканиною, яка повільно проводить (повільний-повільний тип АВВРТ), а зубець Р реєструється після шлуночкового комплексу QRS. При цьому інтервал R-P становить 70 мс та більше.

Тривале фармакологічне лікування. Для пацієнтів з частими та тривалими нападами АВВРТ, які надають перевагу тривалій пероральній терапії на відміну від катетерної абляції, існує широкий вибір антиаритмічних препаратів.

Стандартний лікувальний комплекс включає недигідропіридинові АК, БАБ та дигоксин. У хворих без органічної серцевої патології, що не відповідають на агенти, які блокують АВ вузол, використовують антиаритмічні препарати Іс класу – флекаїнід та пропафенон. У більшості випадків використання препаратів III класу (соталолу чи аміодарону) недоцільне. Засоби класу Іа (хінідин, новокаїнамід, дизопірамід) мають обмежене використання, бо їх треба приймати протягом дня. До того ж вони обмежено ефективні, часто дають побічні ефекти, в т. ч. проаритмічні.

Оцінка ефективності антиаритмічних препаратів та заходи для лікування АВВРТ обмежена тим, що не проведено великих багатоцентрових, рандомізованих, плацебоконтрольованих досліджень.

Профілактична фармакологічна терапія

1. АК, БАБ, дигоксин. Результати дослідження довели, що пероральний прийом верапамілу зменшує кількість і тривалість епізодів АВВРТ – як помічених пацієнтами, так і зареєстрованих під час електрофізіологічного дослідження. Ефект збільшується при нарощенні дози від 360 до 480 мг/добу. Ефективність пероральної терапії дигоксином (0,375 мг/добу), верапамілом (480 мг/добу) та пропранололом (240 мг/добу) у хворих була однаковою щодо як частоти, так і тривалості ПСВТ.

2. Антиаритмічні препарати I класу. Дані про ефективність новокаїнаміду, хінідину, дизопіраміду вони ґрунтувалися на малочисельних дослідженнях. Нині ці препарати рідко використовують для лікування АВВРТ. Тривалу позитивну дію флекаїніду при АВВРТ було доведено у відкритому дослідженні. У дозах 200–300 мг/добу він повністю припиняв напади.

У багатьох дослідженнях доведено ефективність препарату щодо запобігання повторним епізодам АВВРТ. Також дослідження підтвердили, що флекаїнід добре переноситься хворими і є безпечним. Препарати Іс класу (флекаїнід та пропафенон) протипоказані пацієнтам з органічною серцевою патологією. У комбінації з БАБ вони збільшують ефективність

та зменшують ризик проведення через АВ-вузол 1:1 у разі виникнення ТП. Флекаїнід є ефективнішим при тривалому використанні, ніж верапаміл. Хоча обидва препарати (відповідно в дозах 200 та 240 мг/добу) однаково зменшують частоту епізодів.

3. Препарати III класу (аміодарон, соталол, дофетилід). Хоча вони сприяють запобіганню рецидивів, широке клінічне застосування належить обмежити через токсичність, проаритмічний ефект, зокрема, виникнення ШТ за типом "танку точок" – torsades de pointes. У плацебоконтрольованому дослідженні соталол мав переваги перед плацебо щодо тривалості часу до виникнення рецидиву ПСВТ. Багатоцентрове рандомізоване плацебоконтрольоване дослідження довело, що у 50 % пацієнтів з ПСВТ є ймовірність повного зникнення симптоматичної тахікардії під час прийому дофетиліду (по 500 мкг двічі на добу) протягом 6 міс спостереження. У контрольній групі цей показник становив 6 % ($p < 0,001$). Проаритмічного впливу не зауважено. Як свідчить дослідження, дофетилід був так само ефективним, як пропафенон (по 150 мг тричі на добу). Даних щодо ефективності аміодарону при АВВРТ небагато. В одному відкритому дослідженні у електрофізіологічній лабораторії внутрішньовенне введення препарату по 5 мг/кг/5 хв припиняло тахікардію у 7 з 9 пацієнтів. Лікування пероральним аміодароном у підтримувальній дозі (по 200–400 мг/добу) протягом (66±24) діб запобігало рецидивам та індукції АВВРТ у всіх хворих, головним чином за рахунок зменшення проведення ретроградним швидким шляхом. Належить наголосити, що аміодарон безпечний при органічній серцевій патології, особливо з дисфункцією ЛШ.

Катетерна абляція

Скерування повільного шляху вздовж задньосептальної частини трикуспідального отвору значно зменшує ризик виникнення блокади, тому йому надають перевагу. Проспективне рандомізоване порівняння впливу на швидкий та повільний шлях демонструє однакову частоту успішності. Перевагою абляції повільного шляху є менша вірогідність повної АВ-блокади та відсутність гемодинамічних наслідків значного подовження інтервалу PR. Отже, процедуру завжди починають з абляції повільного шляху, а вплив на швидкий шлях використовують у разі невдачі.

Показання до проведення катетерної абляції залежать від клінічних даних та бажання хворого. У своїх рішеннях лікар керується частотою та тривалістю тахікардії, переносимістю симптомів, ефективністю та переносимістю антиаритмічних препаратів, потребою в пожиттєвому лікуванні, наявністю супутньої органічної серцевої патології. Катетерна абляція є методом вибору порівняно з тривалим медикаментозним лікуванням для хворих з АВВРТ. Оскільки ефективність останнього становить від 30 до 50 %, катетерній абляції слід надавати перевагу у разі частих нападів тахікардії. При цьому хворі повинні знати про невеликий ризик виникнення АВ-блокади й імплантації ЕКС.

Фокальна (центральна) та непароксизмальна вузлова тахікардія

Фокальна вузлова тахікардія (ФВТ)

Патологічні швидкі імпульси з АВ-вузла було означено різними термінами, кожен з яких має недоліки.

Найхарактернішою рисою ФВТ є її походження з АВ-вузла або пучка Гіса. Саме місце появи аритмії визначає характер змін ЕКГ. Виникнення і підтримка аритмії відбуваються без участі міокарда передсердя чи шлуночка.

ЕКГ-ознаки ФВТ. ЧСС від ПО до 250 за 1 хв, вузький комплекс QRS або типова графіка блокади ніжки пучка Гіса. Часто спостерігається АВ-дисоціація, хоча інколи реєструється ретроградне проведення 1:1. Деколи вузловий ритм є досить непостійним, за типом ФП. Ізольовані приховані вузлові екстрасистоли, що не проводяться до шлуночків, можуть спричинити епізоди АВ-блокади шляхом минущої рефрактерності АВ-вузла.

Під час ЕФД кожній шлуночковій деполяризації передує відхилення пучка Гіса. Як було визначено шляхом відповіді на бета-адренергічну стимуляцію і блокаду кальцієвих каналів, можливими електрофізіологічними механізмами аритмії є патологічний автоматизм або тригерна активність.

Клінічні ознаки. ФВТ – нечаста аритмія, що рідко спостерігається у педіатричній практиці і ще рідше – у дорослих. Під загальною назвою ФВТ розуміють кілька різних клінічних синдромів. Найчастіші серед них – вроджена вузлова ектопічна тахікардія (ВВЕТ) та післяопераційна вузлова ектопічна тахікардія (ПОВЕТ). Виникають вони винятково у дітей. ФВТ зазвичай виникає у підлітковому та молодому віці.

Припускають, що ця форма порушення ритму є продовженням у дорослому віці педіатричної патології, що найчастіше називається ВВЕТ. Якщо це саме так, то у дорослих тахікардія має доброякісніший характер, ніж у дітей. Вона зазвичай є пов'язаною зі стресом або фізичним перевантаженням, може визначатися у пацієнтів без структурної серцевої патології або за наявності природжених аномалій, таких як дефект міжпередсердної чи міжшлуночкової перетинки. У хворих часто визначаються симптоми аритмії, а без лікування у них може розвиватися серцева недостатність, особливо, якщо тахікардія постійна.

Лікування. Про ефективність медикаментозного купірування ФВТ існує відносно невелика кількість публікацій. Більшість пацієнтів відповідає на терапію БАБ. Тахікардія може сповільнюватися чи припинятися після внутрішньовенного введення флекаїніду. Певний позитивний ефект має тривала пероральна терапія цим препаратом. Виліковування досягається лише після катетерної абляції, яку проводять шляхом рутинування фокусів, розташованих поруч із АВ-вузлом, але процедура асоціюється з певним ризиком розвитку АВ-блокади.

Непароксизмальна вузлова тахікардія (НВТ)

НВТ – доброякісне порушення ритму, що характеризується тахікардією з вузькими комплексами QRS з частотою 70 – 120 за 1 хв. Її можливими механізмами є підвищений автоматизм клітин верхньої частини АВ-вузла чи тригерна активність. Це типова тахікардія з періодами "розігрівання" й "охолодження", яку не можна перервати шляхом програмованої ЕКС. НВТ може бути ознакою серйозних патологічних станів, таких як дигіталісна інтоксикація, стан після операції на серці, гіпокаліємія, ішемія міокарда. Її можуть супроводжувати хронічні обструктивні хвороби легенів з гіпоксією і міокардит.

Диференційний діагноз проводять з іншими типами тахікардії з вузьким комплексом QRS (ПТ, АВВРТ чи АВРТ).

Лікування. Найпершим методом у веденні хворих з НВТ є корекція патології, що лежить у її основі. Відміна серцевих глікозидів є достатньою, якщо НВТ – єдиний прояв інтоксикації. Якщо визначаються шлуночкові порушення ритму чи блокада високих ступенів, показане введення препаратів, що зв'язують дигіталіс. Персистуюча АВ-вузлова тахікардія може бути вилікуваною за допомогою БАБ або АК.

У рідкісних випадках вузловий ритм є наслідком дисфункції синусового вузла. Симпатична стимуляція автоматизму АВ-вузла може призводити до АВ-вузлового ритму, який заміщує синусовий. У таких випадках можуть виникати симптоми, що нагадують клініку "синдрому ЕКС" внаслідок ретроградного проведення імпульсів від АВ-сполучення до передсердь. Це призводить до скорочення передсердь при закритих АВ-клапанах, що виявляється "гарматними" хвилями А венного пульсу та в низці випадків – артеріальною гіпотензією. Ефективним методом лікування є передсердна стимуляція.

Рекомендації з лікування фокальної та непароксизмальної вузлової тахікардії

Тахікардія	Рекомендація	Клас	Рівень доведення	Посилання
Фокальна вузлова	Бета-блокатори	IIA	C	
	Флекаїнід	IIA	C	56
	Пропафенон	IIA	C	57
	Соталол	IIA	C	58
	Аміодарон	IIA	C	59, 60
	Катетерна абляція	IIA	C	55, 61–63
Непароксизмальна вузлова	Лікування інтоксикації дигіталісом	I	C	64, 65
	Корекція гіпокаліємії	I	C	
	Лікування ішемії міокарда	I	C	66
	Бета-блокатори, антагоністи кальцію	IIA	C	10,67

Атріовентрикулярна реципрокна тахікардія при позавузлових додаткових провідних шляхах

Типові додаткові провідні шляхи є позавузловими. Вони сполучають міокард передсердя та шлуночка, перетинаючи АВ-борозну. Дельта-хвилі на ЕКГ визначаються у 0,15–0,25 % популяції. Проведення через додатковий шлях може бути інтермітуючим. Більше поширення (до 0,55 %) визначається у кровних родичів пацієнтів, що мають додаткові шляхи.

Додаткові шляхи класифікують залежно від:

– локалізації щодо мітрального чи трикуспідального кільця;

– типу проведення (декрементні, проведення за якими прогресивно затримується у відповідь на збільшення частоти кардіостимуляції, та недекрементні);

– здатності до антероградного, ретроградного або двоспрямованого проведення.

Додаткові шляхи зазвичай мають швидке недекрементне проведення, схоже з проведенням пучком Пса, міокардом передсердь і шлуночків. Приблизно 8 % з них представлені декрементним ретроградним або антероградним проведенням. Термін «постійна форма вузлової реципрокної тахікардії» використовують для означення рідкісного клінічного синдрому, зумовленого функціонуванням прихованого, найчастіше задньосептального (нижньосептального), додаткового шляху з повільним проведенням.

Цей синдром характеризується постійною СВТ, найчастіше – з негативним зубцем Р у відведеннях II, III та aVF і подовженим інтервалом RP (R-P більший за P-R). "Прихованими" називають додаткові провідні шляхи, за якими імпульси проводяться тільки ретроградно, а "маніфестними" – шляхи, здатні до антероградного проведення, що виявляється ознаками передзбудження на ЕКГ. Маніфесті додаткові шляхи зазвичай проводять імпульси в обох напрямках. Лише інколи виявляють додаткові шляхи з винятково антероградним проведенням.

Діагноз синдрому Вольфа–Паркінсона–Уайта (WPW) встановлюють у хворих, які мають одночасно передзбудження і тахіаритмії. Серед останніх АВРТ спостерігається найчастіше (95 %).

АВ-тахікардія за типом re-entry ділиться на ортодромну та антидромну АВРТ. Під час ортодромної АВРТ імпульс проводиться через АВ-вузол і спеціалізовану провідну систему від передсердя до шлуночка і використовує додатковий шлях для проведення у зворотному напрямку. Під час антидромної АВРТ імпульс поширюється протилежним шляхом з антероградним проведенням від передсердя до шлуночка через додатковий шлях і ретроградним – через АВ-вузол чи інший додатковий шлях. Антидромна АВРТ виникає тільки у 5–10 % хворих із синдромом WPW.

ФП – потенційно загрозлива для життя аритмія при синдромі WPW. Вона буває приблизно у 1/3 таких хворих. Якщо додатковий шлях має короткий антероградний рефрактерний період, то швидке повторне про-

ведення імпульсів до шлуночків під час ФП може зумовити високу частоту ритму шлуночків з наступним переходом до фібриляції шлуночків (ФШ). Виникнення ФП у таких хворих може спричинити АВРТ. Хірургічна чи катетерна абляція додаткових шляхів зазвичай призводить до зникнення як МА, так і АВРТ.

Для лікування АВРТ використовують будь-які засоби, які порушують як проведення через АВ-вузол (недигідропіридинові АК, БАБ, дигоксин), так і по передсердях, шлуночках чи через додаткові шляхи (антиаритмічні препарати класів Ia, Ic та III).

Даних про ефективність тривалого призначення БАБ всередину при синдромі WPW та/або АВРТ немає. Це пояснюється перевагами катетерної абляції.

Пропафенон. У найбільшому з досліджень цей препарат пригнічував індукцію АВ-тахікардії за типом re-entry.

Флекаїнід. У разі перорального прийому 200–300 мг/добу він пригнічував індукцію АВРТ у хворих. Ефективність препарату зростає до 90 % у разі його застосування в комбінації з БАБ.

Соталол. Тривалий (36 міс) пероральний прийом сприяв запобіганню симптоматичних рецидивів СВТ.

Не вдалося виявити переваги аміодарону перед антиаритмічними препаратами IC класу і соталолом. У зв'язку з цим, а також із токсичністю аміодарону і високою частотою припинення лікування він не є препаратом вибору для лікування хворих з додатковими провідними шляхами, за винятком пацієнтів з органічною патологією серця, яким не проводять катетерну абляцію.

Верапаміл. При його прийом всередину, при ЕФД зберігалася індукція АВРТ. Верапаміл і дил-тіазем, як і дигоксин, не потрібно використовувати для мототерапії у хворих з додатковими шляхами, які можуть швидко проводити імпульси при ФП.

Інші препарати. Досліджень ефективності нетривалої та тривалої терапії новокаїнамідом та хінідином при АВРТ не зауважено.

Катетерна абляція. Катетерну абляцію додаткових шляхів проводять разом із діагностичним ЕФД, метою якого є підтвердження наявності додаткового шляху, визначення характеристик провідності по ньому і його ролі у генезі порушення ритму. Абляцію проводять з використанням керованого катетера. Ефективність методу ліквідації додаткових шляхів становить приблизно 95 %. Ефективність катетерної абляції лівого додаткового шляху вільної стінки є дещо вищою, ніж у разі інших локалізацій. Після успішної процедури розсмоктування запалення чи набряку, пов'язаних із первинним ушкодженням, призводить до рецидивів захворювання приблизно у 5 % випадків. Додаткові шляхи, за якими відновлено провідність, можуть бути зруйновані під час повторної процедури абляції.

Ускладнення катетерної абляції додаткових провідних шляхів пов'язані насамперед зі впливом опромінення, судинним доступом (гематоми, тромбоз глибоких вен, перфорація артерії, артеріовенозна фістула, пневмоторакс), катетерною маніпуляцією (ушкодження клапанів, мікроемболізація, перфорація коронарного синуса або міокарда, дисекція коронарної артерії, тромбоз), надходженням радіочастотної енергії (АВ-блокади, перфорація міокарда, спазм чи оклюзія коронарних артерій, транзиторна ішемічна атака, цереброваскулярні "події"). Летальність, пов'язана з катетерною абляцією, коливається в межах 0–0,2 %. Іноді частота серйозних ускладнень становила 1,8 %. Повної АВ-блокади досягли у 0,17–1 %, тампонади серця – у 0,13–1,1 % випадків.

Ведення пацієнтів з пароксизмальними порушеннями з безсимптомними додатковими шляхами

Інколи ЕКГ-ознаки передзбудження виявляють у хворих без будь-яких клінічних виявів аритмії. Роль ЕФД та катетерної абляції у таких пацієнтів є суперечливою. Третину з них становлять особи віком до 40 років, у яких симптоми з'явилися пізніше. В той же час у всіх пацієнтів з синдромом передзбудження, діагностованим у віці понад 40 років, захворювання мало асимптоматичний перебіг. У більшості пацієнтів з асимптоматичним синдромом передзбудження прогноз добрий: зупинка серця практично ніколи не буває першою ознакою патології.

У деяких дослідженнях виявлено, що приблизно у 20 % хворих із асимптоматичним перебігом недуги ритм шлуночків під час ФП, індукованої при ЕФД, частий. Однак протягом спостереження тільки у декого розвивалися симптомні порушення ритму і в жодному разі не зареєстровано зупинки серця. Інвазивне ЕФД не має позитивної запобіжної цінності за безсимптомного перебігу захворювання, тому не може вважатися загальноприйнятим методом стратифікації ризику. Рішення щодо абляції додаткових шляхів у категорій високого ризику (водії шкільних автобусів, пілоти, аквалангісти) приймається після індивідуальної клінічної оцінки.

Потенційне значення ЕФД у визначенні груп високого ризику, в яких катетерна абляція буде ефективною, потрібно оцінювати поряд із ризиком значних ускладнень процедури приблизно 2 %.

Хворим із синдромом ВПУ, особливо в разі гемодинамічної нестабільності під час нападів порушень ритму, призначають катетерну абляцію як лікування першої лінії. Пацієнтів з нечастими, малосимптомними нападами СВТ без ознак передзбудження можна лікувати будь-якими методами. Пацієнтів із прихованими додатковими шляхами лікують як тих, у кого АВВРТ. Побажання хворого завжди мають враховуватися. Катетерна абляція досить ефективна, супроводжується низьким ризиком у "симптоматичних" хворих у разі як початкової терапії, так і побічних ефектів чи рецидивів порушень ритму на тлі прийому медикаментозних засобів.

Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з фібриляцією (тріпотінням) передсердь

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:

1. Пароксизм, що виник вперше.
2. Рецидивуюча:

– пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно протягом 48 год);

– персистуюча (пароксизм більше 48 год, для відновлення ритму необхідні втручання).

3. Постійна (синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно).

Діагноз встановлюється на підставі ЕКГ у стані спокою.

Умови, за яких повинна надаватись медична допомога

Хворі з ФП підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитись у 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 показаннями – 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, ліпідограма, тригліцериди, глюкоза крові, гормони щитоподібної залози і гіпофіза (ТЗ, Т4 вільний, ТТГ), коагулограма, МНС, АЧТЧ).
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ.
7. Проба з фізичним навантаженням.
8. Добовий моніторинг ЕКГ або реєстрація випадків.

Додаткові дослідження

1. Електрофізіологічне дослідження.
2. Черезстравохідна ЕхоКГ.
3. Рентгенографія органів грудної клітки.
4. Маркери запального процесу в міокарді.

Лікувальна програма

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту

Хворі повинні отримувати комплексну терапію із застосуванням наступних препаратів.

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

2. Непрямі антикоагулянти під контролем МНС (ПТІ при неможливості визначення МНС) при наявності наступних факторів:

– вік ≥ 60 років, при наявності цукрового діабету, ІХС (МНС 2.0-3.0, цільова величина 2,5);

– вік > 75 років, жіноча стать (МНС 2.0-3.0, цільова величина 2,5);

– ХСН та/чи ФВ < 35 % (МНС 2.0-3.0, цільова величина 2,5);

– тиреотоксикоз (МНС 2.0-3.0, цільова величина 2,5);

– АГ (МНС 2.0-3.0, цільова величина 2,5);

– ревматичний мітральний стеноз (МНС 2.5-3.5, цільова величина 3);

– протезовані клапани серця (МНС 2.5-3.5, цільова величина 3);

– тромбоемболії в анамнезі (МНС 2.5-3.5, цільова величина 3);

– тромбоутворення в порожнинах серця за даними транс торакальної ЕхоКГ та ЧСЕхоКГ (МНС 2.5-3.5, цільова величина 3).

Профілактична антикоагулянтна терапія антагоністом вітаміну К (варфарин) показана хворим з ремітуючою формою ФП (тривалістю понад 48 год), яким запланована медикаментозна або електрична кардіоверсії, протягом трьох тижнів до і чотирьох – після кардіоверсії. При наявності факторів високого ризику тромбоемболічних ускладнень у хворих з постійною формою ФП показана профілактична антикоагулянтна терапія антагоністом вітаміну К. У хворих з підвищеним ризиком кровотечі, але при відсутності протипоказань для проведення антикоагулянтної терапії (з цільовими показниками МНС 2.0-3.0) цільове значенні МНС повинно відповідати інтервалу 1.6 – 2.5.

Оцінку МНС необхідно проводити щотижня з початку пероральної антикоагулянтної терапії та щомісяця після досягнення необхідного рівня МНС.

3. Для контролю частоти шлуночкових скорочнь при ФП:

– у хворих без ДШП – внутрішньовенно ВАБ та верапаміл, дилтіазем;

– при СН – аміодарон + дигоксин;

– у хворих з ДШП – внутрішньовенно аміодарон.

Дигоксин не може бути застосований як єдиний препарат для контролю ЧШС при відновленні синусового ритму.

4. Антиаритмічні препарати показані для відновлення синусового ритму: пропафенон, аміодарон, флекаїнід.

5. Антиаритмічні препарати показані для збереження синусового ритму:

– при ідіопатичній ФП (у хворих без структурних захворювань серця) – пропафенон, етацизин, соталол, флекаїнід, при неефективності цих препаратів – аміодарон;

– при ФП у хворих з АГ при відсутності гіпертрофії лівого шлуночка – пропафенон, етацизин, соталол, флекаїнід, при відсутності ефекту – аміодарон; при наявності значної гіпертрофії лівого шлуночка – аміодарон;

– при ФП на тлі ІХС – соталол, аміодарон;

– при ХСН – аміодарон.

6. Препарати, що застосовуються при постійній формі ФП для контролю частоти шлуночкових скорочень:

– дигоксин – при наявності серцевої недостатності (в комбінації з β-адреноблокаторами);

– β-адреноблокатори – при ІХС, артеріальній гіпертензії, серцевій недостатності (в комбінації з дигоксином);

– недигідропіридинові антагоністи кальцію – при артеріальній гіпертензії, ІХС;

– соталол, аміодарон – при неефективності препаратів або при наявності додаткових шляхів проведення.

7. Електрична кардіоверсія :

1) планова електрична кардіоверсія показана при:

– неефективності медикаментозної терапії;

– непереносимості антиаритмічних засобів або при ризику, пов'язаному з їх призначенням;

– прогресуванні серцевої недостатності, погіршенні кровопостачання серця, мозку, нижніх кінцівок, пов'язане з тахіаритмією;

– наявності даних про те, що лише кардіоверсія була раніше ефективною для відновлення синусового ритму при ФП;

2) невідкладна електрична кардіоверсія показана при:

– пароксизмі ФП з великою частотою шлуночкових скорочень на тлі гострого інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії;

– пароксизмі ФП, який супроводжується вираженою гіпотензією, гострою або прогресуючою хронічною серцевою недостатністю;

– тяжкому пароксизмі ФП, який не піддається медикаментозному лікуванню.

8. ЧСЕКС при ТП з метою відновлення синусового ритму (за умови насичення ААП).

9. В амбулаторних умовах введення прокаїнаміду для відновлення синусового ритму протипоказане.

Перелік медичних послуг додаткового асортименту

1. Хворим, які не переносять аспірин, показані тієнопіридинові 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;

– аритмогеній дії антиаритмічних препаратів;

– нападах ФП і ТП з погіршенням гемодинаміки;

– поєднанні ФП із синдромом передчасного збудження шлуночків;

– ізольованому тріпотінні передсердь.

4. 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 гемодинаміки під час нападу, контроль ЧСС та відсутність прогресування ХСН (при постійній формі ФП).

Тривалість лікування

При нападах ФП частіше, ніж 1 раз на 3 міс хворі потребують постійного щоденного застосування препаратів.

Критерії якості лікування

Відсутність прогресування ХСН. Нормальна толерантність до фізичного навантаження. Відсутність тромбоемболічних ускладнень.

Критеріями контролю частоти шлуночкових скорочень у хворих з постійною формою ФП є наступні:

– середня ЧШС у спокої не перевищує 80–90 уд/хв;

– середня ЧШС під час субмаксимального навантаження не перевищує 120 уд/хв;

– середньодобова ЧШС не повинна перевищувати 80 на хвилину, а також не повинно бути епізодів, коли протягом години середня ЧШС перевищує 100 на хвилину за даними холтерівського моніторування ЕКГ.

Критерії якості антиаритмічного лікування у хворих з рецидивуючою ФП

1. Повна ефективність:

– зникнення симптомних пароксизмів ФП.

2. Часткова ефективність:

– значне зменшення пароксизмів ФП зі збільшенням асимптомних інтервалів;

– більш короткі пароксизми ФП;

– менша частота серцевих скорочень під час пароксизму, краща його переносимість.

Можливі побічні дії і ускладнення

Можливі побічні дії препаратів згідно з їх фармакологічними властивостями. Проведення антитромботичної терапії може спровокувати кровотечі, особливо у хворих з існуючими ураженнями шлунково-кишкового тракту та іншими факторами 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 МНС (ПТІ при неможливості визначення МНС).

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. 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 пароксизмів з порушенням гемодинаміки хворі вимагають направлення на МСЕК для визначення можливості продовжувати професійну діяльність.

Практичні навички з теми

1. Обстеження хворих з порушеннями провідності серця.
2. Інтерпретація лабораторних даних, які дозволяють підтвердити або виключити порушення провідності серця.
3. Інтерпретація інструментальних даних, які дозволяють підтвердити або виключити порушення провідності серця.
4. Інтерпретація даних додаткових методів дослідження, які дозволяють оцінити стан органів-мішеней.
5. Інтерпретація даних додаткових методів дослідження, які дозволяють уточнити діагноз ускладнень порушення провідності серця.
6. Відпрацювання схеми надання першої допомоги.
7. Виписка рецептів основних препаратів.

Запитання для контролю знань

1. Найбільш частим механізмом екстрасистолії є:

a) re-entry;; *c) тригерний;;*

b) спонтанної діастолічної деполяризації; *d) змішаний.*

2. Найбільш частим механізмом парасистолії є:

a) re-entry;; *c) тригерний;;*

b) спонтанної діастолічної деполяризації; *d) змішаний.*

3. З електрофізіологічної точки зору екстрасистолія – це:

A) передчасна (рання) деполяризація;

B) передчасна (рання) реполяризація;

C) сповільнена деполяризація;

Д) сповільнена реполяризація;

E) незалежний від синусового патологічний автоматизм.

4. З електрофізіологічної точки зору парасистолія – це:
А) передчасна (рання) деполяризація;
В) передчасна (рання) реполяризація;
С) уповільнена деполяризація;
Д) уповільнена реполяризація;
Е) незалежний від синусового патологічний автоматизм.

5. ЕКГ-особливістю парасистолії є:
А) однаковий інтервал зчеплення;
В) наявність подовженої компенсаторної паузи;
С) наявність «зливних» комплексів;
Д) наявність дельта-хвилі;
Е) відсутність компенсаторної паузи.

6. Основним діагностичним критерієм функціональної екстрасистолії є:
А) зв'язок екстрасистолії з фізичним навантаженням, психоемоційним збудженням;
В) зв'язок екстрасистолії із зміною погоди;
С) безпричинне виникнення ектсрасистолії;
Д) відсутність ознак структурного ураження міокарда;
Е) порушення нейровегетативної регуляції серцевого ритму.

7. У хворого на ІХС причиною виникнення екстрасистолії може бути:
А) фіброзні зміни міокарда;
В) структурне ремоделювання та дисфункція міокарда;
С) зміни нейровегетативної регуляції серцевого ритму;
Д) хронічна ішемія міокарда;
Е) все перераховане.

8. ЕКГ-критерієм суправентрикулярної екстрасистолії є:
А) повна компенсаторна пауза;
В) подовжена компенсаторна пауза;
С) різний інтервал зчеплення;
Д) наявність зубця Р;
Е) незмінений по відношенню до синусового комплекс QRS.

9. ЕКГ-критерії шлуночкової екстрасистолії:
А) наявність дельта-хвилі на висхідному коліні комплексу QRS;
В) неповна компенсаторна пауза;
С) різний інтервал зчеплення;
Д) наявність зубця Р;
Е) змінений по відношенню до синусового комплекс QRS .

10. Основою фармакологічної дії новокаїнаміду є блокада:
а) швидких натрієвих каналів; *d) калієвих каналів;*
b) бета-адренорецепторів; *е) дофамінергічних рецепторів.*
с) повільних кальцієвих каналів;

11. Основою фармакологічної дії дизопіраміду (ритмілену) є блокада:
а) швидких натрієвих каналів; *d) калієвих каналів;*
b) бета-адренорецепторів; *е) дофамінергічних рецепторів.*
с) повільних кальцієвих каналів;

12. Основою фармакологічної дії лідокаїну є блокада:
a) швидких натрієвих каналів; *d) калієвих каналів;*
b) бета-адренорецепторів; *e) дофамінергічних рецепторів.*
c) повільних кальцієвих каналів;

13. Основою фармакологічної дії пропафенону (ритмонорму) є блокада:
a) швидких натрієвих каналів; *d) калієвих каналів;*
b) серотонінових рецепторів; *e) дофамінергічних рецепторів.*
c) повільних кальцієвих каналів;

14. Основою фармакологічної дії верапамілу є блокада:
a) швидких натрієвих каналів; *d) калієвих каналів;*
b) бета-адренорецепторів; *e) дофамінергічних рецепторів.*
c) повільних кальцієвих каналів;

15. Основою фармакологічної дії аміодарону є блокада:
a) швидких натрієвих каналів; *d) калієвих каналів;*
b) бета-адренорецепторів; *e) дофамінергічних рецепторів.*
c) повільних кальцієвих каналів;

16. ЕКГ-критерії суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії:
A) комплекс QRS < 0,12 с, ритмічність інтервалів R-R;
B) комплекс QRS > 0,12 с, ритмічність інтервалів R-R;
C) феномен АВ-дисоціації;
Д) різні за полярністю комплекси QRS;
E) аритмічність інтервалів R-R.

17. ЕКГ-критерії шлуночкової пароксизмальної тахікардії:
A) комплекс QRS < 0,12 с, ритмічність інтервалів R-R;
B) комплекс QRS > 0.12 с, ритмічність інтервалів R-R;
C) епізодичне випадіння комплексів QRS;
Д) елевація сегмента ST;
E) повна аритмічність комплексів QRS.

18. Диференційно-діагностичними критеріями реципрокних пароксизмальних тахікардій є наступні:
A) раптовість початку та кінця нападу аритмії, ЧСС у межах 180–220 за 1 хв;
B) початок аритмії поступовий – є період "розігріву" та період "охолодження";
C) епізоди випадіння комплексів QRS;
E) легка аритмічність інтервалів R-R;
Д) висока ефективність новокаїнаміду.

19. Диференційно-діагностичними критеріями ектопічних пароксизмальних тахікардій є:
A) раптовість початку та кінця нападу аритмії;
B) початок аритмії поступовий – є період "розігріву" та період "охолодження", ЧСС < 160 за 1 хв;
C) строга ритмічність інтервалів R-R;
E) хаотичність та різна полярність комплексів QRS;
Д) висока ефективність рефлекторних проб.

20. При реципрокній вузловій тахікардії, яка виникає за механізмом довжньої дисоціації АВ-вузла, найбільш ефективним препаратом є:

а) дизопірамід; *с) лідокаїн;* *е) мезатон.*
в) дофамін; *d) ізоптин;*

Задачі
КРОК

1. Жінка, 43 років, хворіє протягом 2 років на дилатаційну кардіоміопатію, пароксизми фібриляції передсердь. Який з наведених препаратів буде найдоцільнішим для лікування пароксизмів у даному випадку?

A. Аміодарон. *C. Ацебуталол.* *E. Дигоксин.*
B. Етмозин. *D. Новокаїнамід.*

2. Хвора, 58 років, скаржиться на раптовий напад серцебиття, запаморочення, шум у голові, важкість у ділянці серця, нудоту. Пульс – ритмічний, 160/хв. При аускультації серця – маятникоподібний ритм. АТ –95/60 мм рт. ст. На ЕКГ – ритм правильний, двофазні зубці Р перед кожним шлуночковим комплексом, нормальні комплекси QRS. Масаж каротидного синуса припинив напад. Яке порушення серцевого ритму було у хворої?

A. Пароксизм тріпотіння шлуночків.
B. Пароксизм фібриляції передсердь.
C. Регулярна форма тріпотіння передсердь.
D. Шлуночкова пароксизмальна тахікардія.
E. Передсердна пароксизмальна тахікардія.

3. Хворий, 45 років, з інфарктом міокарда без зубця Q скаржиться на відчуття перебоїв у роботі серця. На ЕКГ: відсутність зубців Р, хвилі F у II, III, aVF, V_1, V_2, неритмічність шлуночкових комплексів, ЧСС – 220 уд/хв, АТ – 100/70 мм рт. ст. Для зняття нападу використовували обзидан, верапаміл, новокаїнамід, кордарон, гілуритмал, однак без позитивного ефекту впродовж 2 діб. Що з перерахованого є найбільш ефективним для даного хворого?

A. Хінідин 0,2 г 2 рази на добу та анаприлін 0,02 г 2–3 рази на добу.
B. Черезстравохідна електрокардіостимуляція з частотою 350 імп/хв.
C. Внутрішньосерцева електрокардіостимуляція.
D. 1,6 г хінідину на добу впродовж 3 днів.
E. Кардіоверсія.

4. Хвора, 46 років, скаржиться на раптові напади серцебиття, які супроводжуються пульсацією в ділянці шиї і голови, страхом, нудотою. Серцебиття триває 15–20 хв, минає при затримці дихання з натугою. Про яке порушення серцевої діяльності можна думати у хворої?

A. Напад фібриляції передсердь.
B. Напад шлуночкової пароксизмальної тахікардії.
C. Напад тріпотіння передсердь.
D. Напад надшлуночкової пароксизмальної тахікардії.
E. Напад екстра систолічної аритмії.

5. Юнак, 17 років, скаржиться на серцебиття, що раптово виникло 10 хв тому. Об'єктивно: шкіра звичайного кольору. Межі серця не змінені. Тони серця посилені, ЧСС і пульс – 200 уд/хв, ритм правильний. АТ – 135/75 мм рт. ст. На ЕКГ: QRS = 0,09 с. Що слід зробити на першому етапі допомоги?

A. Дати анаприлін per os.
B. Увести новокаїнамід внутрішньовенно.
C. Виконати вагусні проби.
D. Провести кардіоверсію.
E. Утриматись від лікування.

6. У хворого 30 років раптова втрата свідомості, тоніко-клонічні судоми, АТ – 150/100 мм рт. ст., ЧСС – 100 уд/хв. Перед нападом відчував запаморочення, почуття нереальності дійсності, нез'ясовне почуття страху, про напад не пам'ятає. Який діагноз найбільш імовірний у хворого?

A Епілепсія.
B Синдром Морганьї–Адамса–Стокса.
C Вестибулярне зомління.
D Транзиторна ішемічна атака.
E Гіпервентиляційна ішемічна атака.

7. Жінка 53 років скаржиться на болі й перебої в ділянці серця. Хворіє з дитинства, її батько страждав аритміями серця. Об'єктивно: стан важкий, Ps – 220 уд/хв, АТ – 80/60 мм рт. ст. ЕКГ: ЧСС – 215 за хвилину, розширення і деформація комплекса QRS з наявністю атріовентрикулярної дисоціації, зубець Р позитивний. В подальшому ЧСС знизилась до 45 уд/хв, повне роз'єднання зубця Р і QRST. Що з перерахованого є найбільш ефективним?

A Імплантація штучного водія ритму.
B Бета-адреноблокатори.
C Холінолітики (атропін).
D Антагоністи кальцію (верапаміл).
E Серцеві глікозиди (дигоксин).

8. Хворий, 58 років, який впродовж 8 років хворіє на артеріальну гіпертензію і переніс рік тому інфаркт міокарда, при фізичному навантаженні відчув серцебиття. Об'єктивно: набряків немає, І тон ослаблений, ЧСС – 148 уд/хв, пульс – 102 уд/хв, АТ – 140/90 мм рт. ст., дихання везикулярне. На ЕКГ: зубець Р відсутній, інтервали R-R різні, частота шлуночкових скорочень – 132–168 уд/хв. Ритм було відновлено внутрішньовенним введенням веропамілу. Що доцільно застосувати для попередження виникнення даного порушення ритму?

A. Мекситил. B. Кордарон. C. Етацизин. D. Верапаміл. E. Панангін.

9. Хворий, 30 років, скаржиться на головний біль та серцебиття після емоційного стресу. Хворіє на гіпертонічну хворобу протягом 2 років. При обстеженні хворий збуджений, гіперемія обличчя, шкіра зволожена. Пульс – 100/хв, АТ – 180/90 мм рт. ст. Зафіксовано збільшення ударного та хвилинного об'єму крові. Що треба призначити хворому в першу чергу?

A. Дибазол. B. Апресин. C. Фуросемід. D. Клофелін. E. Пропаном.

ЛІТЕРАТУРА

1. Внутрішня медицина : підручник : у 3 т. / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева та ін.; за ред. К. М. Амосової. – Київ : Медицина, 2008. – Т. І. – 1056 с.

2. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : підручник : у 3 т. / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Вінниця : Нова Книга, 2009. – Т. ІІ. – 784 с.

3. Клінічні протоколи надання медичної допомоги.

4. Рекомендації з лікування суправентрикулярних аритмій Американського кардіологічного коледжу, Американського товариства кардіологів та Європейського товариства кардіологів (2013 р.) // Серце і судини. – 2014. – № 3. – С. 9–26.

5. Керівництво Європейського товариства кардіологів з ведення пацієнтів з фібриляцією передсердь, 2016 (скорочений варіант, О. С. Сичов) // Therapia – 2017. – № 2. – С. 5–12; № 3. – С. 5–11.

6. Практическое руководство ACC/AHA/ESC по ведению пациентов с желудочковыми аритмиями и предотвращению внезапной сердечной смерти, 2016 (сокращенный вариант, О. С. Сычев).

7. Мурашко В. В. Электрокардиография : учеб. пособие / В. В. Мурашко, А. В. Струтынский. – Москва : МЕДпресс-информ. – 2005. – 320 с.

Навчальне видання

ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ПАРОКСИЗМАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

СУЧАСНА ПРАКТИКА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ

Методичні вказівки для студентів та лікарів-інтернів

Упорядники Бабак Олег Якович
Панченко Галина Юріївна
Железнякова Наталія Мерабівна
Шалімова Анна Сергіївна
Просоленко Костянтин Олександрович
Овчаренко Людмила Іванівна
Кліменко Микола Іванович
Овчаренко Людмила Іванівна
Молодан Володимир Ілліч
Фролова Еліна Юріївна
Лапшина Катерина Аркадіївна
Візір Марина Олександрівна

Відповідальний за випуск О. Я. Бабак

Редактор Є. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,5. Зам. № 20-34081.

Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.