

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**Модуль 2 (VI курс).
Невідкладні стани
у клініці внутрішньої медицини**

**Тема 9.
КУРАЦІЯ ХВОРОГО
З ПАРОКСИЗМАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ
СЕРЦЕВОГО РИТМУ**

Методичні вказівки для студентів VI курсу

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 1 від 16.01.2014.

**Харків
ХНМУ
2014**

Модуль 2 (VI курс). Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини. Тема 9. Курація хворого з пароксизмальними порушеннями серцевого ритму : метод. вказ. для студентів VI курсу / П.Г. Кравчун, О.М. Шелест, Ю.О. Ковальова. – Харків : ХНМУ, 2014. – 20 с.

Упорядники П.Г. Кравчун
 О.М. Шелест
 Ю.О. Ковальова

Актуальність теми. В Україні серед дорослого населення хвороби серцево-судинної системи складають 22,4% загальної захворюваності. Хвороби органів кровообігу на території України є причиною більше половини всіх випадків смерті (60%), а 32% хворих стають інвалідами. Загальна кількість зареєстрованих хвороб системи кровообігу серед дорослого населення України в 1999 році становила 15,6 млн осіб, із них 5,3 млн осіб з ішемічною хворобою серця. За період 1990–1999 рр. відмічається підвищення показників хвороб системи кровообігу з 2711,8 до 4638,8 на 100 тис. дорослого населення, найбільше характерне для ішемічної хвороби серця – у 1,97 разів (у 1990 р. – 624,3; у 1999 р. – 1 232,2 відповідно на 100 тис. населення) (дані Центру медичної статистики МОЗ України, 2000 рік).

Аритмія серця (від давньогрец. ἀρρυθμία – "неузгодженість, нескладність") – патологічний стан, при якому відбуваються порушення частоти, ритмічності й послідовності збудження і скорочення серця. Аритмія – будь-який ритм серця, що відрізняється від нормального синусового ритму (ВООЗ, 1978). При такому патологічному стані може істотно порушуватися нормальна скорочувальна активність серця, що у свою чергу призводить до цілого ряду серйозних ускладнень.

Термін "аритмія" об'єднує різні за механізмом, клінічними проявами і прогностичним значенням порушення утворення та проведення електричного імпульсу.

Знання сучасних методів діагностики і принципів лікування порушень ритму серця дозволить поліпшити якість допомоги хворим, які страждають на це захворювання.

Загальна мета. Підвищення рівня знань з питань етіології, патогенезу, клініки, діагностики, диференційної діагностики та сучасних методик лікування та надання невідкладної допомоги пацієнтам із надшлуночковими і шлуночковими порушеннями серцевого ритму.

Вихідний рівень знань і практичних навичок:

1. Виявлення скарг, анамнезу, проведення об'єктивного обстеження, зокрема вимірювання АТ на руках, ногах, аускультация серця.
2. Інтерпретація результатів лабораторних досліджень, електрокардіографії, велоергометрії, ехокардіографії при порушеннях ритму серця.
3. Виявлення в анамнезі об'єктивних даних і результатів додаткових досліджень чинників, які вказують

Конкретні завдання:

1. Навчитися розпізнавати категорії хворих, яким необхідно проводити диференційну діагностику при порушеннях ритму серця.
2. Оволодіти стандартами діагностики й диференційної діагностики при порушеннях ритму серця.
3. Навчитися складати програму обстеження хворих із підозрою на пароксизмальні форми порушення ритму серця.
4. Уміти інтерпретувати результати

на можливість виникнення порушень ритму серця. лабораторних та інструментальних методів дослідження для діагностики

4. Засвоєння методів лікування та надання невідкладної терапії при головних порушеннях ритму серця. різних форм порушення ритму серця.

5. Навчитися ставити діагноз пароксизми порушення серцевого ритму.

6. Обґрунтовувати вибір медикаментозної терапії при порушеннях серцевого ритму.

Тестові завдання для перевірки початкового рівня знань

1. У хворого 56 років після емоційного навантаження раптово з'явилося відчуття стиснення і болю за грудиною, потім додалося відчуття серцебиття. При огляді: загальний стан важкий, шкірні покриви бліді, виражений акроціаноз губ, кінчиків пальців рук. Тони серця ослаблені, ритмічні, тахікардія, ЧСС – 190 за 1 хв, АТ – 90/60 мм рт. ст. На ЕКГ: ритм правильний, реєструються широкі QRS-комплекси, зубець Р відсутній. Яке порушення ритму розвинулося у хворого?

А. Фібриляція шлуночків.

В. Пароксизм суправентрикулярної тахікардії.

С. Пароксизм шлуночкової тахікардії.

Д. Політонні шлуночкові екстрасистоли.

Е. Пароксизм миготливої аритмії.

2. Хворий 45 років з гострим інфарктом міокарда в ділянці передньої стінки лівого шлуночка відчув "завмирання" у роботі серця, посилилася слабкість. На ЕКГ: ритм синусовий, ЧСС – 78 за 1 хв. Періодично з'являються по 2–3 розширених шлуночкових комплекси тривалістю більше 0,18 с, неправильної, поліморфної форми, після яких відзначаються повні компенсаторні паузи. Яке ускладнення інфаркту міокарда має місце?

А. Шлуночкова екстрасистолія.

Д. Шлуночкова тахікардія.

В. Передсердна екстрасистолія.

Е. Внутрішньошлуночкова блокада.

С. Вузлова екстрасистолія.

3. Хворому 72 років у зв'язку з діагностованою миготливою аритмією, яка супроводжується проявами недостатності кровообігу, призначений фуросемід, дигоксин, інгібітори АПФ. На 5-й день від початку лікування з'явилися ниючі болі в животі, нудота, одноразове блювання. На ЕКГ: шлуночкова бігеменія, тривалість інтервалу PQ – 0,25 с, коритоподібне зміщення сегмента ST нижче ізолінії. Яке ускладнення найбільш вірогідно виникло у хворого?

А. Інтоксикація фуросемідом.

В. Дигіталісна інтоксикація.

С. Гіперкаліємія.

Д. Інфаркт міокарда (абдомінальний варіант).

Е. Медикаментозний гастрит.

4. Хворий 65 років відчуває перебої в "серці". На ЕКГ – передчасні розширені й спотворені комплекси QRS із тривалою паузою після них. ЧСС – 100 за 1 хв, АТ – 100/60 мм рт. ст. Які з перерахованих препаратів найкраще застосувати у хворого?

А. Нітронг. В. Лідокаїн. С. Сенза. D. Хінідин. Е. Обзидан.

5. Хворий 70 років скаржиться на слабкість, помутніння свідомості, короткочасні періоди несвідомості, біль у ділянці серця. При аускультатії серця: ЧСС – 40 за 1 хв, тони ритмічні, І тон глухий, періодично значно посиленний, АТ – 180/90 мм рт. ст. Що є найбільш вірогідною причиною гемодинамічних порушень?

А. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Б. АВ блокада I ступеня.

С. Брадисистолічна форма фібриляції передсердь.

Д. Синусова брадикардія.

Е. АВ блокада III ступеня.

Вірні відповіді: 1 – С. 2 – А. 3 – В. 4 – В. 5 – Е.

Джерела навчальної інформації

1. Малая Л.Т. Терапія: захворювання серцево-судинної системи : посібник для лікарів-інтернів і студентів / Л.Т. Малая, В.М. Хворостінка. – 2-е вид., випр. і доп. – Харків : Фоліо, 2005. – С. 44–67.

2. Окорочков А.Н. Діагностика хвороб внутрішніх органів / А.Н. Окорочков – М. : Мед. літ., 2007. – Т. 7. : Діагностика хвороб серця і судин. – С. 355–365.

3. Окорочков А.Н. Лікування хвороб внутрішніх органів : практич. посібник / А.Н. Окорочков. – Мінськ : Вища школа; Вітебськ : Белмедкніга, 1997. – Т. 3., кн. 2. – С. 1–44.

4. Рекомендації по веденню хворих із ІХС Європейського товариства по боротьбі з гіпертензією і Європейського кардіологічного товариства, 2003 // Серце і судини. – 2003. – № 4. – С. 15.

5. Рекомендації Української асоціації кардіологів по профілактиці і лікуванню ІХС. – К., 2004. – 13 с.

6. Кравчун П.Г. Нестабільна стенокардія: клініка, діагностика, диференційоване лікування / П.Г. Кравчун, О.М. Шелест. – Харків, 2006. – 270 с.

Перелік теоретичних питань

1. Визначення поняття "Аритмія".
2. Класифікація порушень серцевого ритму і провідності.
3. Етіологічні чинники і патогенез надшлуночкових і шлуночкових порушень ритму серця.
4. Електрофізіологічні механізми надшлуночкових і шлуночкових аритмій.
5. Клініка та діагностичні критерії надшлуночкової екстрасистолії.
6. Клініка та діагностичні критерії постійної форми фібриляції передсердь.

7. Клініка та діагностичні критерії пароксизмальної форми фібриляції передсердь.
8. Клініка та діагностичні критерії тріпотіння передсердь.
9. Клініка пароксизмальної надшлуночкової і шлуночкової тахікардії.
10. Клінічні й інструментальні методи діагностики надшлуночкових і шлуночкових порушень серцевого ритму.
11. Диференційна діагностика пароксизмальних порушень ритму серця.
12. Медикаментозні та немедикаментозні методи лікування надшлуночкової і шлуночкової екстрасистолії.
13. Невідкладна допомога при пароксизмі надшлуночкової і шлуночкової тахікардії.
14. Невідкладна допомога при пароксизмі фібриляції передсердь.
15. Медикаментозні та немедикаментозні методи лікування постійної форми фібриляції та тріпотіння передсердь і шлуночків.
16. Антикоагулянтна терапія при фібриляції та тріпотінні передсердь.
17. Профілактика надшлуночкових і шлуночкових аритмій.
18. Медична, соціальна і трудова реабілітація хворих із надшлуночковими і шлуночковими порушеннями серцевого ритму.

ОРІЄНТОВАНА ОСНОВА ДІЙ

Аритмії серця – порушення частоти, ритмічності та послідовності скорочень відділів серця.

Аритмії можуть виникати при структурних змінах у провідній системі при захворюваннях серця і (або) під впливом вегетативних, ендокринних, електролітних та інших метаболічних порушень, при інтоксикаціях і деяких лікарських діях. Нерідко навіть при виражених структурних змінах у міокарді аритмія обумовлюється частково або в основному метаболічними порушеннями. Перераховані чинники впливають на основні функції (автоматизм, провідність) усієї провідної системи або її відділів, обумовлюють електричну неоднорідність міокарда, що і призводить до аритмій. В окремих випадках аритмії обумовлюються індивідуальними природженими аномаліями провідної системи. Вираженість аритмічного синдрому може не відповідати тяжкості основного захворювання серця.

Більшість аритмій можуть бути діагностовані й диференційовані за клінічними і електрокардіографічними ознаками. Інколи необхідне спеціальне електрофізіологічне дослідження (внутрішньосерцева або внутрішньошлункова електрографія зі стимуляцією відділів провідної системи), що виконується в спеціалізованих кардіологічних установах.

Екстрасистоли – передчасні скорочення серця, обумовлені виникненням імпульсу позасинусним вузлом. Екстрасистолія може супроводжувати будь-яке захворювання серця. Не менше, ніж у половині випадків екстрасистолія не пов'язана із захворюванням серця, а обумовлена вегетативними і психоемоційними порушеннями, лікарським лікуванням (особливо серцевими глікозидами), порушеннями електролітного балансу різної

природи, вживанням алкоголю і збуджуючих засобів, курінням, рефлекторним впливом з боку внутрішніх органів. Інколи екстрасистолія виявляється у здорових осіб із високими функціональними можливостями, наприклад у спортсменів. Фізичне навантаження загалом провокує екстрасистолю, пов'язану із захворюваннями серця і метаболічними порушеннями, і пригнічує екстрасистолю, обумовлену вегетативною дисрегуляцією.

Екстрасистоли можуть виникати підряд, по дві й більше – парні й групові екстрасистоли.

Ритм, при якому за кожною нормальною систолою іде екстрасистола, називається бігемінією. Особливо несприятливі гемодинамічно неефективні ранні екстрасистоли, що виникають одночасно із зубцем Т попереднього циклу або не пізніше ніж через 0,05 с після його закінчення.

Якщо ектопічні імпульси формуються в різних ділянках або на різних рівнях, то виникають політопні екстрасистоли, які розрізняються між собою за формою екстрасистолічного комплексу на ЕКГ (у межах одного відведення) і за розміром передекстрасистолічного інтервалу. Такі екстрасистоли частіше обумовлені значними змінами міокарда.

Інколи можливе тривале ритмічне функціонування ектопічного фокусу поряд з функціонуванням синусного водія ритму – **парасистолія**. Парасистолічні імпульси ідуть у правильному (зазвичай рідшому) ритмі, незалежному від синусного ритму, але частка їх збігається з рефрактерним періодом навколишньої тканини і не реалізується.

Передсердні екстрасистоли на ЕКГ характеризуються зміною формою і напрямку зубця Р і нормальним шлуночковим комплексом. Компенсаторна пауза (КП) зазвичай неповна (інтервал між перед- і післяекстрасистолічними зубцями Р менше подвоєного нормального інтервалу РР). Постекстрасистолічний інтервал може бути не збільшений.

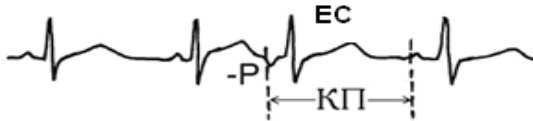


Рис. 1. Нижньопередсердна ЕС

Передсердно-шлуночкові (з ділянки атріовентрикулярного з'єднання) екстрасистоли характеризуються тим, що інвертований зубець Р розташований поблизу незміненого шлуночкового комплексу або накладається на нього. Можливе порушення внутрішньошлуночкової провідності в екстрасистолічному циклі. Післяекстрасистолічна пауза зазвичай збільшена.



Рис. 2. Екстрасистола з атріовентрикулярного (АВ) з'єднання

Симптоми. Хворі або не відчують екстрасистол, або відчують їх як посиленій поштовх у ділянці серця або завмирання серця. При дослідженні пульсу екстрасистолі відповідає передчасна ослаблена пульсова хвиля або випадіння чергової пульсової хвилі, а при аускультатії – передчасні серцеві тони.

Рідкі екстрасистолі за відсутності захворювання серця зазвичай не мають істотного клінічного значення. Збільшення екстрасистол інколи вказує на загострення наявного захворювання (ішемічної хвороби серця, міокардиту та ін.) або глікозидну інтоксикацію. Часті передсердні екстрасистолі є передвісниками фібриляції передсердя. Особливо несприятливі часті ранні, а також політопні й групові шлуночкові екстрасистолі, які в гострому періоді інфаркту міокарда і при інтоксикації серцевими глікозидами можуть бути передвісниками тріпотіння шлуночків. Часті екстрасистолі можуть самі по собі сприяти посилюванню коронарної недостатності.

Фібриляція і тріпотіння передсердя (миготлива аритмія).

Фібриляція передсердя (ФП) – хаотичне скорочення окремих груп м'язових волокон передсердя, при цьому передсердя в цілому не скорочується, а шлуночки скорочуються аритмічно, зазвичай із частотою близько 100–150 за 1 хв, у зв'язку з мінливістю передсердно-шлуночкового проведення.

ФП може спостерігатися при мітральних вадах серця, ішемічній хворобі серця, тиреотоксикозі, алкоголізмі. Минуща ФП інколи спостерігається при інфаркті міокарда, інтоксикації серцевими глікозидами, алкоголем.

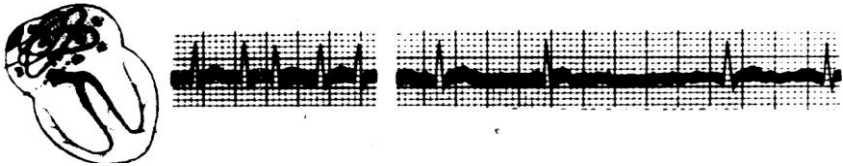


Рис. 3. Фібриляція передсердя, тахі- і брадисистолія

ФП може бути пароксизмальною, персистуючою і постійною. Пароксизми ФП нерідко передують постійній формі.

У 10–30% хворих із ФП, за різними даними, не вдається її виявити причину, і таку форму називають ідіопатичною або первинною ("lone"). У цілому ідіопатична форма ФП рідко трансформується з пароксизмальної в постійну і практично не ускладнюється тромбоемболіями.

Виділяють нейрогенну форму ФП: вагусну і адренергічну (Coulmel D., 1989).

Вагусний варіант ФП у 4 рази частіше зустрічається у чоловіків, ніж у жінок, напади виникають зазвичай вночі, у спокої, але можуть провокуватися їжею і алкоголем. Пароксизму передують брадикардія, а профілактичне вживання серцевих глікозидів і альфа-адреноблокаторів тільки робить частішим рецидиви ФП.

Адренергічний варіант ФП виникає виключно вдень на фоні емоційних і фізичних перевантажень, і альфа-адреноблокатори часто є засобом вибору і в лікуванні, і в профілактиці пароксизмів ФП у таких хворих.

Виділяють вперше виниклу ФП, або гостру форму, яка може виявитися єдиним нападом, наприклад, при гострій алкогольній інтоксикації, тяжкій пневмонії.

Хронічна ФП розділяється на пароксизмальну і постійну форми. Близько 50% нападів ФП припиняється протягом 24–48 год. Це форма, що закінчується сама, при якій зазвичай немає тромбозу передсердя. При затяжних пароксизмах, або персистуючій ФП, тривалістю частіше від 2 до 7 діб, ще можливе відновлення синусного ритму на тривалий час, але потрібна антикоагулянтна профілактика перед і після кардіоверсії. Постійна форма триває зазвичай більше 7 діб і або резистентна до кардіоверсії, або незабаром після відновлення синусного ритму настають рецидиви ФП. У таких пацієнтів можуть обговорюватися кардіохірургічні методи лікування і електрокардіостимуляція (ЕКС).

На ЕКГ при фібриляції передсердя: зубці Р відсутні, замість них реєструються безладні хвилі, які краще видно у відведенні VI; шлуночкові комплекси ідуть у неправильному ритмі. При частому шлуночковому ритмі можливе виникнення блокади ніжки, зазвичай правої, пучка Гіса. За наявності поряд із фібриляцією передсердя порушень передсердно-шлуночкової провідності або під впливом лікування частота шлуночкового ритму може бути меншою (менше 60 за 1 хв – брадисистолічна фібриляція передсердя). Зрідка фібриляція передсердя поєднується з повною передсердно-шлуночковою блокадою.

Тріпотіння передсердя

Тріпотіння зустрічається в 10–20 разів рідше, ніж фібриляція, і зазвичай у вигляді пароксизмів. Інколи тріпотіння і фібриляція передсердя чергуються.



Рис. 4. Тріпотіння передсердя

При тріпотінні передсердя замість зубців Р реєструються регулярні передсердні хвилі, без пауз, що мають характерний пилкоподібний вигляд; шлуночкові комплекси ідуть ритмічно після кожної 2-ї, 3-ї і так далі передсердної хвилі або аритмічно, якщо часто змінюється провідність.

Симптоми. Фібриляція передсердя може не відчуватися хворим або відчувається як серцебиття. При фібриляції передсердя і тріпотінні з нерегулярним шлуночковим ритмом пульс аритмічний, звучність серцевих тонів мінлива. Наповнення пульсу також мінливе і частка скорочень серця взагалі не дає пульсової хвилі (дефіцит пульсу). Тріпотіння передсердя з регулярним шлуночковим ритмом може бути діагностоване тільки за ЕКГ. Фібриляція передсердя з частим шлуночковим ритмом сприяє появі або наростанню серцевої недостатності. Як стійка, так і особливо персистуюча фібриляція передсердя обумовлює схильність до тромбоемболічних ускладнень.

Пароксизмальна тахікардія – напади ектопічної тахікардії, що характеризуються правильним ритмом з частотою близько 140–240 за 1 хв із раптовим початком і раптовим закінченням. Етіологія і патогенез пароксизмальної тахікардії схожі з такими при екстрасистолії.

За ЕКГ у більшості випадків вдається виділити надшлуночкові (передсердну і передсердно-шлуночкову) і шлуночкову тахікардії. Передсердна пароксизмальна тахікардія характеризується строгою ритмічністю, наявністю на ЕКГ шлуночкових комплексів, перед якими може бути помітний трохи деформований зубець Р.



Рис. 5. Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія.

Передсердно-шлуночкова тахікардія (у ділянці атріовентрикулярного з'єднання) відрізняється наявністю негативного зубця Р, який може розташовуватися біля комплексу QRST або частіше накладається на нього. Ритм строго регулярний. Можливі порушення внутрішньошлуночкової провідності.

Лікування аритмій

Завжди включає лікування основного захворювання і власне протиаритмічні заходи.

Лікування синусної тахікардії має бути направлене на основне захворювання. При тахікардії, обумовленій тиреотоксикозом, допоміжне значення має вживання бета-адреноблокаторів. При синусній тахікардії, пов'язаній з нейроциркуляторною дистонією, можуть бути корисні седативні засоби, бета-адреноблокатори (в малих дозах), верапаміл; при тахікардії, що обумовлена серцевою недостатністю, призначають серцеві глікозиди.

Лікування АВ вузлової рецiproкної тахікардії, що найчастіше зустрічається, починають із вагусних дій: масажу зони каротидного синуса, проби Вальсальви та інших засобів. Медикаментозне лікування починають зі в/в введення АТФ (аденозин), переваги якого полягають у короткому періоді напіврозпаду ($T_{1/2} = 7$ хв), що дозволяє у разі потреби

відразу після АТФ використовувати будь-які інші препарати. АТФ допомагає в топічній діагностиці тахікардії: зменшує передсердну, часто усуває вузлову і не впливає на ЧСС при шлуночкової тахікардії. Найбільш ефективним у таких хворих є верапаміл. За допомогою верапамілу і АТФ можна усунути до 90% вузлових тахікардій. У хворих із серцевою недостатністю можна використовувати дигоксин для зняття пароксизму вузлової тахікардії. Далі можуть бути використані новокаїнамід, соталол або пропафенон. Рідко потрібна електрокардіоверсія. При неважких пароксизмах профілактика не проводиться або застосовуються тільки β -адреноблокатори. При симптоматичних рецидивуючих пароксизмах показане ЕФІ з подальшою ендокардіальною катетерною деструкцією повільного АВ шляху.

При передсердній тахікардії може бути ефективний соталол, новокаїнамід, інколи альфа-адреноблокатори. Екстрене купірування можливе за допомогою височастотної черезстравохідної ЕКС або електрокардіоверсії. Для попередження тяжких нападів можна рекомендувати препарати III класу (соталол і аміодарон) і катетерну деструкцію аритмогенної зони. Вивчається ефективність передсердних дефібриляторів.

Складне лікування хаотичної передсердної тахікардії, можливий успіх при живанні верапамілу і препаратів III класу, електрокардіоверсія неефективна.

Лікування синдрому WPW за відсутності пароксизмальних аритмій не потрібне, слід уникати дій, які можуть їх спровокувати (наприклад, алкоголю). Лікарське лікування і профілактику пароксизмів тахікардії проводять в основному так само, як при пароксизмальній надшлуночкової тахікардії іншої природи.

Необхідно пам'ятати, що при синдромі WPW напад НШТ інколи трансформується у ФП, яка може протікати з тахісистолією шлуночків від 200 до 300 за 1 хв. Тому хворим із синдромом WPW і НШТ небажане призначення дигоксину і верапамілу, оскільки вони покращують проведення по додатковому шляху. Засобом вибору в купіруванні пароксизму у таких хворих мають бути препарати, що уповільнюють проведення по додатковому шляху (новокаїнамід) або по основному і додатковому (соталол, аміодарон). Виліковує таких хворих катетерна деструкція додаткового шляху.

Для купірування і профілактики ФП використовуються 7 основних лікарських препаратів: хінідин, новокаїнамід і дизопірамід з IA класу, флекаїнід і пропафенон з IC класу і 2 препарати III класу: соталол і аміодарон. За антиаритмічною ефективністю ці препарати мало відрізняються. На підтримуючій терапії цими препаратами 50–60% хворих зберігають синусний ритм близько 1 року.

При вживанні препаратів IA класу (хінідину, новокаїнаміду і дизопірамідомолу) необхідно враховувати їх ваголітичний ефект і поліпшення атріовентрикулярної (АВ) провідності, що може збільшити тахісистолію шлуночків при ФП. Тому перед їх призначенням необхідне використання засобів, що уповільнюють АВ-провідність: дигоксин, верапаміл або бета-

адреноблокатори. Найбільший ризик для таких проаритмій являють хворі з гіпертрофією або дисфункцією лівого шлуночка, гіпокаліємією і попереднім подовженням інтервалу QT. Враховуючи, що зазначені ускладнення виникають частіше після відновлення синусного ритму, рекомендується хворих із ФП і чинниками ризику госпіталізувати і спостерігати в стаціонарі 24–48 год після кардіоверсії.

Аритмії відносно рідко бувають у хворих без захворювання серця, і таких пацієнтів із первинною ФП можна починати лікувати в амбулаторних умовах.

Перші заходи при нападі ФП залежать від тяжкості приступу і від основного захворювання. У всіх випадках пароксизмальної ФП при наростанні серцевої недостатності або падінні АТс <90 мм рт. ст. показана електрокардіоверсія, а при неможливості її проведення вводять дигоксин.

У решті випадків, враховуючи припинення 50% нападів протягом 24–48 год, лікування починають з уповільнення АВ проведення за допомогою β-адреноблокаторів, верапамілу або дигоксину. Потім, якщо напад не припиняється, призначають препарат, що власне купірує пароксизм. При ІХС препаратом вибору може бути соталол, а при його неефективності – кордарон. Від препаратів ІА і ІС класів слід утримуватися при ІХС. На фоні гіпертонічної хвороби краще починати терапію з препаратів ІС класу (наприклад, з пропафенону, які не збільшують Q-T і не можуть викликати torsade de pointes, незважаючи на наявність чинника ризику: гіпертрофії лівого шлуночка. Препаратами II лінії можуть бути засоби III класу.

У хворих із серцевою недостатністю перевага віддається кордарону, при помірній серцевій недостатності можна призначати соталол, оскільки його негативна інотропна дія незначна.

У хворих із ФП і синдромом WPW протипоказані дигіталіс і верапаміл, які можуть збільшити проведення по додатковому шляху, що збільшить тахісистолю шлуночків. Засобом вибору може бути новокаїнамід, соталол і аміодарон, а при тяжкій тахікардії і появі серцевої недостатності – електрокардіоверсія. Небезпечне використання антиаритмічних препаратів при СССВ у зв'язку з пригніченням функції синусного вузла і посттахікардіальної асистолії. На тлі тиреотоксикозу лікування ФП починають із альфа-адреноблокаторами.

При ідіопатичній формі ФП за відсутності явних структурних змін у міокарді менш вірогідні аритмогенні ефекти ліків. Тому після зменшення числа шлуночкових скорочень можна використовувати препарати ІА (новокаїнамід) і ІС класів (пропафенон і флекаїнід). У хворих на вагусну форму ФП перевагу надають дизопірамідом, а при адренергічній – соталолу або "чистим" бета-адреноблокаторам. Навіть при затяжних нападах при первинній ФП тромбоз у передсерді маловірогідний. І якщо це доведено черезстравохідною Ехо-КГ, то лікування проводиться без антикоагулянтів.

При постійній формі ФП можливі дві тактики: відновлення синусного ритму або регулювання числа шлуночкових скорочень на тлі ФП, що зберігається. Протипоказанням до відновлення синусного ритму є наявність у хворого синдрому слабкості синусного вузла, брадисистолічна форма ФП, діаметр лівого передсердя $>4,5$ см за даними Ехо-КГ і давність ФП більше 1 року. При великих розмірах лівого передсердя і великій давності ФП мала вірогідність тривалого утримання синусного ритму. Необхідно враховувати тимчасові протипоказання для відновлення синусного ритму: активність ревматизму, тиреотоксикоз, період перед операцією і 3 міс після операції на серці та деякі інші. Не рекомендується відновлення синусного ритму при нормосистолічній формі ФП без серцевої недостатності, у літніх пацієнтів і при резистентних формах.

У процесі підготовки до кардіоверсії при постійній формі ФП необхідно провести ефективну антикоагуляцію (варфарин) протягом 3 тиж зі зниженням протромбінового індексу до 50–60%. Лікування серцевої недостатності проводять за звичайною схемою: тільки серцеві глікозиди, що вводять в/в і відміняють їх за 2 дні до електрокардіоверсії. Також показано насичення препаратами калію. Після тритижневої антикоагулянтної підготовки можливе призначення антиаритмічного препарату, який надалі використовуватиметься для профілактики рецидиву ФП, а у момент ЕІТ може зменшити необхідну для відновлення синусного ритму енергію розряду. Кардіоверсія може бути електричною (ЕІТ розрядом від 100 до 300 Дж) або медикаментозною.

Якщо синусний ритм не відновлюють, то проводиться регулювання числа шлуночкових скорочень (ЧШС), профілактика системних тромбоемболій і лікування серцевої недостатності. При тахісistolічних формах призначають серцеві глікозиди в комбінації з верапамілом або β -адреноблокаторами для контролю ЧШС у спокої і при навантаженні.

Тріпотіння передсердя частіше буває тахісistolічним, воно більш резистентне до медикаментозної терапії. При I типі ТП (із ЧСП <340 за 1 хв) можна використати черезстраховідну ЕКС. За показаннями (аналогічно ФП) може бути проведена електрокардіоверсія. У решті випадків лікування починають зі вживання серцевих глікозидів, які можуть зменшити ритм шлуночків або перевести ТП у ФП. Якщо в цей час відмінити глікозиди, може відновитися синусний ритм. Якщо цього не відбувається, ритм шлуночків не зменшується, до терапії можуть бути додані β -адреноблокатори або верапаміл, а потім препарати I або III класів залежно від основного захворювання. При тривалості нападу ФП або ТП більше 48 год починають антикоагулянтну терапію і ведуть хворого як із постійною формою.

При тяжких симптоматичних пароксизмах ФП може бути показане радикальне лікування і профілактика, для чого застосовується ендокардіальна радіочастотна катетерна абляція АВ-з'єднання з подальшою постійною двокамерною ЕКС. Із приводу ТП робиться катетерна абляція петлі макро-ге-ентру в передсерді. Для купірування рідкісних, але тяжких нападів ФП

може допомогти імплантація серцевого, передсерцевого дефібрилятора. Попередження нападів ФП при синдромі WPW проводиться за допомогою категорії абляції додаткових шляхів проведення.

У хворих на постійну тахісистоличну форму ФП, резистентну до медикаментозного лікування, застосовують катетерну модифікацію АВ-з'єднання, внаслідок чого сповільнюється АВ-проведення. При невдачі цієї процедури виконується абляція АВ-з'єднання з подальшою постійною шлуночковою ЕКС. Якщо розвиток брадисистоличної форми ФП супроводжується серцевою недостатністю, то показана та, що робить частішим шлуночкову ЕКС.

Шлуночкові екстрасистоли відрізняються більш-менш вираженою деформацією комплексу QRST, якому не передує зубець P (за винятком дуже пізніх шлуночкових екстрасистол, при яких записується звичайний зубець P, але інтервал P-Q скорочений). Сума перед- і постекстрасистолічного інтервалів дорівнює або дещо перевищує тривалість двох інтервалів між синусними скороченнями.

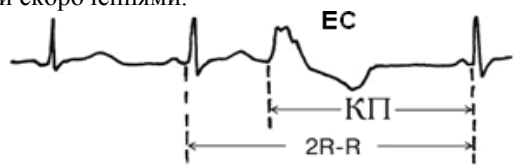


Рис. 5. Шлуночкова екстрасистолія

При лівошлуночкових екстрасистолах в комплексі QRS у відведенні V₁, найбільшим є зубець R, спрямований вгору, при правошлуночкових – зубець S, спрямований вниз.



Рис. 6. Ліво- і правошлуночкові екстрасистоли

Симптоми. Хворі або не відчувають екстрасистол, або відчувають їх як посилений поштовх у ділянці серця або завмирання серця. При дослідженні пульсу екстрасистолі відповідає передчасна ослаблена пульсова хвиля або випадіння чергової пульсової хвилі, а при аускультатії – передчасні серцеві тони.

Рідкі екстрасистоли за відсутності захворювання серця зазвичай не мають істотного клінічного значення. Збільшення екстрасистол інколи вказує на загострення наявного захворювання (ішемічної хвороби серця, міокардиту та ін.) або глікозидну інтоксикацію. Часті передсердні екстрасистоли є передвісниками фібриляції передсердя. Особливо несприятливі часті ранні, а також політопні й групові шлуночкові екстрасистоли, які в гострому періоді інфаркту міокарда і при інтоксикації серцевими глікозидами можуть бути передвісниками тріпотіння шлуночків. Часті екстрасистоли можуть самі по собі сприяти посилюванню коронарної недостатності.

Пароксизмальна шлуночкова тахікардія

Шлуночкова тахікардія є частим (більше 100 ударів за 1 хв) регулярним ритмом з ектопічного осередку, розташованого в одному зі шлуночків.



Рис. 7. Пароксизм шлуночкової тахікардії

Це порушення ритму характеризується значним (зазвичай більше 0,14 с) розширенням і деформацією комплексу QRS на ЕКГ. Форма шлуночкових комплексів завжди різко відрізняється від такої при синусному ритмі. Ритм шлуночків під час нападу може бути трохи неправильним (але різниця інтервалів R-R зазвичай не перевищує 0,03 с). Інколи напади перериваються одним або декількома комплексами синусного походження, що характерно для так званої екстрасистолічної, або залпової, тахікардії. Для шлуночкової тахікардії характерна атріовентрикулярна дисоціація, тобто відсутність зв'язку між зубцями P і комплексами QRS. Ця ознака допомагає відрізнити шлуночкову тахікардію від аберантної надшлуночкової.

Існують особливі варіанти пароксизмальної шлуночкової тахікардії, що характеризуються поліморфними шлуночковими комплексами на ЕКГ.

Така картина спостерігається при політопній шлуночкової тахікардії, зокрема при двонаправленій тахікардії, при якій відбувається чергування шлуночкових комплексів із різним напрямом головних зубців. Ця тахікардія вельми характерна для дигіталісної інтоксикації.

При численних ектопічних осередках, що збуджують шлуночки у частоту, безладному ритмі, виникає хаотична шлуночкова тахікардія, яка часто передує фібриляції шлуночків.

Для хворих із синдромом подовженого інтервалу Q-T характерна двонаправлено-веретеноподібна шлуночкова тахікардія, або "пірует".

При шлуночкової тахікардії прогноз визначається її тривалістю, формою і залежить від основного захворювання.

Виділяють нестійку шлуночкову тахікардію тривалістю менше 30 с і стійку – більше 30 с, а за формою – монотопну і політопну, в тому числі двонаправлену, типу "пірует" (torsade de poin-tes).

Основними причинами шлуночкової тахікардії є інфаркт міокарда, особливо ускладнений аневризмою серця, інфарктний кардіосклероз, дилатаційна і гіпертрофічна кардіоміопатія, рідше інші захворювання з гіпертрофією лівого шлуночка і серцевою недостатністю. Шлуночкова тахікардія розвивається при аритмогенній дисплазії правого шлуночка, при синдромі природженого збільшення інтервалу QT і рідко у хворих без органічного ураження серця.

Ятрогенні шлуночкові тахікардії виникають на фоні вживання антиаритмічних препаратів IA, IC і III класу, а також серцевих глікозидів, деяких антибіотиків, похідних фенотіазину і антигістамінних препаратів, здатних збільшувати інтервал QT.

Стійка шлуночкова тахікардія є небезпечним для життя станом, може призвести до серйозних порушень гемодинаміки і трансформуватися у фібриляцію шлуночків раптовою зупинкою кровообігу.

Інколи протягом декількох днів після пароксизму тахікардії на ЕКГ реєструються негативні зубці T, рідше – із зміщенням сегменту ST – змінами, що позначаються як післятахікардіальний синдром. Такі хворі потребують спостереження і виключення у них Q-негативного інфаркту міокарда.

Симптоми. Пароксизм тахікардії зазвичай відчувається як напад серцебиття з вираженим початком і закінченням тривалістю від декількох секунд до декількох днів. Надшлуночкові тахікардії нерідко супроводжуються проявами вегетативної дисфункції – пітливістю, ясным сечовипусканням у кінці нападу, посиленням перистальтики кишечника, незначним підвищенням температури тіла. Тривалі напади можуть супроводжуватися слабкістю, непритомністю, непріємними відчуттями в ділянці серця, а за наявності захворювання серця – кардіалгією, появою або наростанням серцевої недостатності. Спільною для різних видів надшлуночкової тахікардії є можливість тимчасової нормалізації ритму при масажі ділянки каротидного синуса.

Шлуночкова тахікардія спостерігається рідше і майже завжди пов'язана із захворюванням серця. Вона не відповідає на масаж каротидного синуса і частіше приводить до порушення кровопостачання органів і серцевої недостатності. Шлуночкова тахікардія, особливо в гострому періоді інфаркту міокарда, може бути передвісником фібриляції шлуночків.

Тріпотіння і фібриляція шлуночків

Тріпотіння шлуночків (ТШ) – це часте (до 200–300 за 1 хв) і ритмічне їх збудження і скорочення. Фібриляція (мерехтіння) шлуночків (ФШ) – настільки ж часте (до 200–500 за 1 хв), але безладне, нерегулярне збудження і скорочення окремих м'язових волокон, що веде до припинення систоли шлуночків (асистолії шлуночків).

Тріпотіння і фібриляція шлуночків, шлуночкова асистолія можуть виникнути при будь-якому важкому захворюванні серця (частіше в гострій фазі інфаркту міокарда), при тромбоемболії легеневої артерії, при передозуванні серцевих глікозидів, протиаритмічних засобів, при

електротравмі, наркозі, при внутрішньосерцевих маніпуляціях, при важких спільних метаболічних порушеннях.

Симптоми – раптове припинення кровообігу, картина клінічної смерті: відсутність пульсу, серцевих тонів, свідомості, хрипке агональне дихання, інколи судоми, розширення зіниць (починається через 45 с після припинення кровообігу). Диференціювати шлуночкову пароксизмальну тахікардію, фібриляцію шлуночків і асистолію можливо за ЕКГ (практично – при електрокардіоскопії). Фібриляція шлуночків гемодинамічно неефективна.

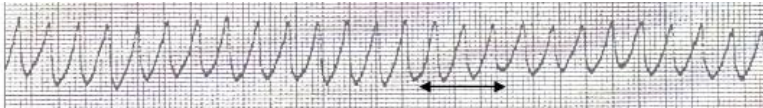


Рис. 8. Тріпотіння шлуночків із ЧСС 200 за 1 хв

При мерехтінні (фібриляції) шлуночків ЕКГ має вид нерегулярних безладних хвиль (200–300/хв) різної форми і величини.

Великохвильова фібриляція (2–3 мВ) більш оборотна при адекватному лікуванні, дрібнохвильова вказує на глибоку гіпоксію міокарда. При тріпотінні шлуночків ЕКГ схожа з ЕКГ при шлуночкової тахікардії, але ритм частіший.

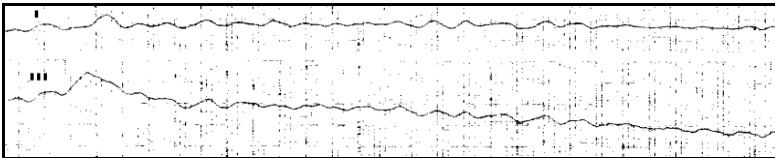


Рис. 9. Дрібнохвильова фібриляція шлуночків

Деяке допоміжне діагностичне значення має попередня аритмія: ранні політопні шлуночкові екстрасистолі і шлуночкова тахікардія частіше передують мерехтінню і тріпотінню шлуночків, наростаюча блокада – асистолії.

Синдром передчасного збудження шлуночків (Вольфа–Паркінсона–Уайта) – електрокардіографічний синдром з укороченням інтервалу P-Q і розширенням комплексу QRS за рахунок початкової, так званої дельта- хвилі. Синдром може бути стійким або скороминучим. В його основі лежить природжена особливість провідної системи (наявність додаткових провідних шляхів). Синдром може виявитися вже при народженні або виявляється пізніше, діагноз ставиться тільки за ЕКГ. У деяких відведеннях можлива реестрація зубця Q, зміни S-T, що інколи веде до помилкової діагностики ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, гіпертрофії шлуночків. Приблизно у половини хворих спостерігаються різні за частотою і тривалістю пароксизми надшлуночкової тахікардії, рідше – фібриляції передсердя (зрідка з дуже частим шлуночковим ритмом – близько 200 за 1 хв). Синдром може випадково поєднуватися з будь-яким захворюванням серця.

Лікування шлуночкових аритмій завжди включає лікування основного захворювання і власне протиаритмічні заходи. Одиночні шлуночкові екстрасистоли у людей з практично здоровим серцем зазвичай небезпеки не становлять. Така екстрасистоля є доброякісною, має сприятливий прогноз і не вимагає антиаритмічної терапії, як і більшість пацієнтів із передсердними екстрасистолами.

Несприятливого прогностичного значення шлуночкова екстрасистоля набуває при серйозних структурних змінах у міокарді. У таких пацієнтів екстрасистоля може порушувати гемодинаміку і провокувати злоякісні шлуночкові аритмії, вона корелює з частотою раптової смерті й відноситься до потенційно злоякісних шлуночкових аритмій. Покращує виживаемість таких хворих, особливо при ІХС, призначення β -адреноблокаторів і препаратів III класу: соталолу і аміодарону.

Для екстреної терапії пароксизмальної шлуночкової тахікардії використовується електрокардіоверсія, лідокаїн, орнід (тозилат бретилія), якщо дозволяє АТ – дифенін, корекція гіпокаліємії, сірчанооксида магнезії при тахікардії типу "пірует". При аритмогенній дисплазії правого шлуночка найбільш ефективний соталол. Якщо напад шлуночкової тахікардії у пацієнта без органічної патології серця провокується ситуаціями з надлишком катехоламінів, то може бути корисна терапія верапамілом.

Актуальна проблема профілактики шлуночкової тахікардії, оскільки аритмія і зараз залишається основною причиною раптової смерті. Перш за все необхідно перевірити правильність терапії основного захворювання, що проводиться, відмінити аритмогенні препарати, коригувати гіпокаліємію, гіпомагніємію, проконтролювати ЧШС і інтервал QT. Якщо говорити про підбір лікарських засобів, то це необхідно робити індивідуально, і ефективність краще оцінювати за вираженістю тахікардії або за результатами моніторингування ЕКГ. Проте найбільш результативним методом профілактики і лікування шлуночкової тахікардії є катетерна деструкція, рідше хірургічне видалення аритмогенної зони, хоча після таких процедур теж бувають рецидиви аритмії. При рідкісних тяжких пароксизмах шлуночкової тахікардії показана імплантація серцевого дефібрилятора в комбінації з медикаментозною терапією. Деякі ліки не лише запобігають окремим пароксизмам шлуночкової тахікардії, але і знижують необхідну для дефібриляції енергію (наприклад, соталол).

Із медикаментів для профілактики нестійкої монотопної шлуночкової тахікардії у хворих без ознак органічних змін у серці й при аритмогенній дисплазії правого шлуночка показані соталол, β -адреноблокатори. Кордарон виявився ефективним при аритмогенній дисплазії правого шлуночка лише в комбінації з β -адреноблокаторами.

Необхідно нагадати про те, що при ІХС і шлуночкових порушеннях ритму при тривалому застосуванні препаратів IA і IC класів збільшується смертність. Тому для профілактики як нестійкої, так і стійкої монотонної шлуночкової тахікардії у хворих із ІХС можна застосовувати тільки β -адреноблокатори і

препарати III класу – соталол і аміодарон, які зменшують аритмічну смертність, а соталол і β-адреноблокатори збільшують тривалість життя хворих.

При рецидивах політопної шлуночкової тахікардії, в тому числі типу *torsade de pointes*, протипоказані препарати IA, IC і III класів, тому мова може йти тільки про імплантацію серцевого дефібрилятора або трансплантацію серця.

Лікування тріпотіння і фібриляції шлуночків зводиться до негайного зовнішнього масажу серця, штучного дихання, які слід продовжувати до досягнення ефекту (спонтанні тони серця і пульс) або протягом часу, необхідного для підготовки до електроімпульсної терапії (при мерехтінні й тріпотінні шлуночків) або тимчасової електрокардіостимуляції (при асистолії). У процесі реанімації важливі надмірна оксигенація, введення гідрокорбонату натрію. Для профілактики рецидивів життєво небезпечних шлуночкових тахіаритмій необхідно протягом декількох днів вводити внутрішньовенно лідокаїн, хлорид калію, інтенсивно лікувати основне захворювання.

Профілактика тромбоемболічних ускладнень

Системні тромбоемболії частіше ускладнюють постійну форму ФП, рідше ТП.

Для профілактики тромбоемболічних ускладнень хворим з ФП із декількома чинниками ризику у віці до 75 років рекомендується прийом непрямих антикоагулянтів (варфарин) під контролем міжнародних нормалізованих стандартів. Хворим ФП із чинниками ризику, яким протипоказані антикоагулянти, або з ідіопатичною формою ФП у віці до 65 років, призначають аспірин у дозі 325 мг на день. За даними міжнародних досліджень, застосування варфарину знижує ризик інсульту на 70%, аспірин у дозі 80 мг – на 14–18%, а в дозі 325 мг – на 44%.

Тестові завдання для перевірки кінцевого рівня знань

1. Хворий 36 років звернувся до лікаря зі скаргами на раптово виникле при фізичному навантаженні серцебиття, задишку. У 18 років лікувався з приводу гострої ревматичної лихоманки. При аускультатії над верхівкою серця вислуховується тричленний ритм, плескає I тон, діастолічний шум із пресистолічним посиленням. Яке порушення ритму найвірогідніше розвинулося у хворого?

A. Шлуночкова тахікардія.

D. Миготлива аритмія.

B. Синусова тахікардія.

E. Вузлова тахікардія.

C. Суправентрикулярна тахікардія.

2. Хворий 60 років скаржиться на серцебиття, задишку. Протягом 10 років страждає на ІХС. При аускультатії тони серця аритмічні, різна гучність першого тону. ЧСС – 120 за 1 хв, пульс – 100 за 1 хв, аритмічний, пульсові хвилі різної амплітуди. На ЕКГ: RR – 0,58-0,74-0,9 с. Який препарат Ви рекомендуєте хворому?

A. Лідокаїн. B. Новокаїнамід. C. Кардамон. D. Коргликон. E. Дигоксин.

3. Чоловік 29 років після фізичного навантаження відчув сильне серцебиття, потьмарення свідомості. При огляді лікарем констатовано: Ps – 200 за 1 хв, ритмічний, ниткоподібний. АТ – 90/60 мм рт. ст. На ЕКГ: зубці Р не визначаються, R/R однакові й складають 0,3 с, QRS – 0,08 с. У відведеннях V4-V6 косовисхідна депресія сегмента ST. Який препарат слід призначити хворому?

А. Кордарон. В. Мезатон. С. Хінідин. D. Строфантин. Е. Лідокаїн.

4. Хвора 48 років, у якої діагностовано ревматизм, комбінована мітральна вада серця, звернулася за меддопомогою у зв'язку з раптовою появою після фізичного навантаження серцебиття. Об-но: АТ – 130/80 мм рт. ст., ЧСС – 112 за 1 хв, пульс – 82 уд. за 1 хв, ритм неправильний. На ЕКГ – Р відсутній, QRS без змін, RR = 0,98-0,54 с. Яке ускладнення виникло у хворої?

А. Пароксизм фібриляції передсердь.

В. Надшлуночкова екстрасистолія.

С. Шлуночкова екстрасистолія.

D. Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія.

Е. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія.

5. У хворої 52 років, оперованої з приводу мітральної недостатності серця з протезуванням клапана раптово вночі з'явилося відчуття серцебиття. Об'єктивно: АТ – 135/80 мм рт. ст., ЧСС – 108 уд. за 1 хв, пульс – 88 за 1 хв. На ЕКГ: Р відсутній, QRS без змін, PR = 0,88-0,60 с. Що є найбільш ефективним засобом для відновлення серцевого ритму?

А. Строфантин. В. Анаприлін. С. Верапаміл. D. Кордарон. Е. Панангін.

Вірні відповіді: 1 – D. 2 – Е. 3 – А. 4 – А. 5 – D.

Технологічна карта заняття

№	Етапи	Час, хв	Місце проведення
1	Підготовчий	5	Учбова кімната
	Перевірка і корекція початкового рівня знань-умінь: –тестовий контроль –усне опитування	25 45	Учбова кімната
3	Самостійна курація хворих	30	Палата
4	Розбір проведеної курації	35	Палата
5	Робота в лабораторії функціональної діагностики (УЗД серця, ЕКГ)	45	Кабінет УЗД Кабінет ЕКГ
6	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	25	Учбова кімната
7	Підбиття підсумків заняття, розбір помилок, результатів контролю і опитування	15	Учбова кімната
	Всього	225	

Тривалість заняття – 5 академічних годин (225 хв).

Оснащення заняття:

Таблиці, мультимедійні презентації.

Електрокардіограми.

Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

Навчальне видання

**Модуль 2 (VI курс).
Невідкладні стани
у клініці внутрішньої медицини**

**Тема 9.
КУРАЦІЯ ХВОРОГО
З ПАРОКСИЗМАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ
СЕРЦЕВОГО РИТМУ**

Методичні вказівки для студентів VI курсу

Упорядники Кравчун Павло Григорович
 Шелест Олексій Миколайович
 Ковальова Юлія Олексіївна

Відповідальний за випуск Кравчун П.Г.



Редактор М.В. Тарасенко
Коректор Є.В. Рубцова
Комп'ютерний набір Ю.О. Ковальова
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2014, поз. 26.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 1,3.
Тираж 150 прим. Зам. № 14-3170.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdatknuu@mail.ru, izdat@knuu.kharkov.ua**

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

**Модуль 2 (VI курс).
Невідкладні стани
у клініці внутрішньої медицини**

**Тема 9.
КУРАЦІЯ ХВОРОГО
З ПАРОКСИЗМАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ
СЕРЦЕВОГО РИТМУ**

*Методичні вказівки
для студентів VI курсу*