

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА
ПРИ ГОСТРИХ ПОРУШЕННЯХ
СЕРЦЕВОГО РИТМУ**

*Методичні вказівки для підготовки лікарів-інтернів,
слухачів передатестаційних циклів
зі спеціальності
«Медицина невідкладних станів»*

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 2 від 21.02.2013 р.

**Харків
ХНМУ
2013**

Невідкладна допомога при гострих порушеннях серцевого ритму : метод. вказ. для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів зі спеціальності «Медицина невідкладних станів» / упор. А.А. Хижняк, С.С. Дубівська. – Харків : ХНМУ, 2013. – 36 с.

Упорядники А.А. Хижняк
С.С. Дубівська

При виявленні синдрому порушення серцевого ритму лікар зустрічається з такими ситуаціями:

- порушення ритму ускладнені або неускладнені;
- у ряді випадків неможлива своєчасна ЕКГ-діагностика;
- вперше виникло порушення ритму у «практично здорового» або у хворого із захворюваннями серцево-судинної системи;
- повторно виникло порушення ритму («було подібне раніше»).

Клінічні спостереження дозволяють розділяти гострі порушення ритму на ускладнені та неускладнені. Вибір методу лікування залежить від наявності ускладненого або неускладненого порушення ритму. Тактика ведення хворих в обох випадках істотно відрізняється. Так, при ускладненому порушенні ритму хворий потребує екстреної, при неускладненому – невідкладної допомоги.

Ускладнені порушення ритму. Під ускладненими аритміями розуміється клінічна ситуація, що супроводжується розвитком виражених порушень гемодинаміки (зупинка серця, зниження артеріального тиску аж до колапсу, аритмічного шоку, набряк легенів, ангінозний біль, неврологічна симптоматика, порушення свідомості). Такі пацієнти потребують надання екстреної медичної допомоги.

Слід виконати такі дії:

- увійти у вену зі введенням поляризуючої рідини для керованої терапії;
- бути готовим до реанімаційних заходів;
- проводити постійний контроль за АТ;
- терапія антиаритмічними засобами недоцільна, оскільки тимчасові рамки різко обмежені;
- переважні електричні методи кардіоверсії: бути готовим до дефібриляції.

Протипоказань до застосування екстреної кардіоверсії при критичному стані пацієнта не існує. Проводиться звичайна асинхронна дефібриляція. Іноді (у 4% хворих) при цьому виникає фібриляція шлуночків, яка звичайно усувається повторним розрядом дефібрилятора. З великою обережністю слід призначати електроімпульсну терапію пацієнтам, які отримують серцеві глікозиди (навіть при одноразовому введенні), тому що дигіталізація значно знижує поріг фібриляції шлуночків.

Оскільки пацієнт при свідомості, необхідна загальна анестезія. Це досягається проведенням премедикації. У процесі підготовки до наркозу показане введення препаратів калію («поляризуючої» суміші), що підвищують поріг фібриляції.

Премедикація. Оксигенотерапія, фентаніл 0,05 мг або промедол 10 мг внутрішньовенно. Ввести діазепам 5 мг внутрішньовенно і по 2 мг кожні 1–2 хв до засинання. Можна використовувати також тіопентал натрію, гексенал, оксibuтират натрію.

При швидкій негативній динаміці, навіть якщо пацієнт при свідомості, застосування наркозу не є обов'язковим (за словами пацієнтів, розряд відчувається ними як удар «кулаком в груди», але аж ніяк не біль).

Кардіоверсія за допомогою дефібрилятора-кардіовертора відрізняється від дефібриляції в синхронізації розряду з початком фази порушення шлуночків, що виключає ймовірність подачі імпульсу в фазу відносної рефрактерності міокарда. Фаза «уразливості» відповідає висхідному коліну зубця Т на ЕКГ і подачі екстростимулу. Цей період здатний викликати розвиток фібриляції шлуночків.

Показано купірування гострої серцево-судинної недостатності за загальними принципами. Проведену терапію треба контролювати повторними записами ЕКГ (бажано моніторингування). Пацієнти підлягають обов'язковій госпіталізації, транспортування здійснюється бригадою інтенсивної терапії.

Пацієнти з порушеннями провідності повинні госпіталізуватися в спеціалізовані відділення, адже вони потребують встановлення електрокардіостимулятора.

Ускладнення дефібриляції (постконверсійний синдром).

1. *Асистолія або АВ-блокада високих ступенів.* Лікування: 1 мг адреналіну, при відсутності ефекту – 1 мг атропіну внутрішньовенно, тимчасова зовнішня або ендокардіальна електрична кардіостимуляція (деякі моделі дефібриляторів-кардіоверторів мають вбудований зовнішній кардіостимулятор, що особливо зручно).

2. Порушення скоротності (серцева недостатність, набряк легенів) розвивається як наслідок тривалої гіпоксії міокарда. Адреналін, преднізолон у дозі 90–120 мг сприяє відновленню чутливості міокарда до катехоламінів. Крайній ступінь порушення функції скоротливості – електромеханічна дисоціація. Лікувально-діагностична тактика при неуточненій формі тахікардії (неможливість зняти ЕКГ).

3. Увійти в вену для керованої терапії. У більшості випадків антиаритмічну терапію доцільно проводити на тлі інфузії калію (недиференційована терапія) :

- введення препаратів калію дає достовірний ефект при аритміях внаслідок інтоксикації серцевими глікозидами;
- ефективність лідокаїну, тримекаїну, дифеніну не залежить від концентрації калію в сироватці крові;
- при гіпокаліємії антиаритмічна активність новокаїнамідів, ритмілену, етмозину не проявляється.

Гіперкаліємія становить серйозну небезпеку при лікуванні хінідином.

4. Не можна вводити строфантин!

5. Лікувально-діагностичні заходи доцільно почати зі внутрішньовенного введення АТФ: 10–20 мг (1–2 мл) протягом 2–5 с. Ефект спостерігається протягом 20–40 с після введення препарату. Тривалість дії АТФ не перевищує 1–2 хв. Із моменту введення необхідно уважно стежити за зміною ритму серцевих скорочень, при цьому можливі три варіанти:

а) відновлення синусового ритму (звичайно в межах 10–30 с.) вказує на те, що у хворого була реципроктна атріовентрикулярна тахікардія – атріовентрикулярна вузлова або тахікардія при синдромі Вольфа–Паркінсона–Уайта, при цих видах тахіаритмій купіруються ефект АТФ становить не менше 95%;

б) короткочасне порушення ритмічності серцевих скорочень – поява пауз (відсутність серцевих скорочень протягом 3–4 с) і уповільнення ритму серцевих скорочень. Це свідчить про виникнення або посилення атріовентрикулярної блокади II ступеня. Така реакція спостерігається при миготливій аритмії і передсердних тахікардіях.

6. Відсутність зміни ритму – шлуночкова тахікардія.

Побічним ефектом АТФ є поява раптових неприсмних відчуттів, схожих на виникаючі при пірнанні в холодну воду або включення холодного душу. У хворих «захоплює» дихання, можуть відзначатися головний біль, відчуття нудоти. Всі відчуття зникають протягом 30 с і ніколи не вимагають надання допомоги.

Після проведення подібної тактики лікування потрібна в будь-якому випадку (відновлений ритм або медикаментозна терапія не мала успіху) госпіталізація хворого для уточнення діагнозу і проведення адекватних лікувальних заходів.

Після введення АТФ – AV-вузлова тахікардія купірується, передсердна сповільнюється, а шлуночкова не змінюється.

НАДШЛУНОЧКОВІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ

Пароксизмальні тахіаритмії. Перед наданням невідкладної допомоги треба хоча б орієнтовно встановити причину аритмії. Особливо важливо це зробити при пароксизмі, що виник у хворого вперше в житті. За даними анамнезу, об'єктивного статусу, методу ЕКГ судять про інфаркт міокарда, стенокардію, гіпертонічний криз, психоемоційний стрес. У процесі проведення протиаритмічної терапії у хворих із тахіаритміями треба стежити не тільки за динамикою аритмії як такої, але ретельно контролювати показники кардіогемодинаміки у цілому. Мова йде про закономірності формування й наступної еволюції синдромів гострої серцевої недостатності, аритмічного шоку, коронарної недостатності, посттахікардіального синдрому.

Після введення протиаритмічного препарату при його неефективності наступний препарат можна вводити через 30–40 хв.: якщо введення 2–3 препаратів неефективно, стан хворого погіршується внаслідок прогресивного зниження артеріального тиску, наростання серцевої й (чи) коронарної недостатності, не треба відкладати електричну кардіоверсію серця.

Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія. Робиться спроба немедикаментозної терапії пароксизму: за допомогою основних «вагусних» проб лікар масажує правий каротидний синус протягом 5–10 с (нижче від рівня кута нижньої щелепи та вище від щитоподібного хряща у положенні хворого лежачи). Масаж каротидного синуса не можна проводити людям похилого віку й пацієнтам із синдромом гіперактивності каротидного синуса, а також пацієнтам із інсультом в анамнезі. Масаж проводиться послідовно праворуч і ліворуч не довше 10–20 с. Під час масажу обов'язково варто контролювати серцеву діяльність, не забуваючи про можливість асистолії в одиничних випадках.

1. Проба Вальсальви. Хворого просять зробити максимальний вдих, а потім сильний видих, при цьому рот закритий, ніс затиснутий, черевний прес напружений. Пробу можна повторити 2–3 рази.

2. Натискання на обидва очні яблука протягом 5–10 с.

3. Провокацію блювотного рефлексу подразненням кореня язика хворі здійснюють самі.

При неефективності цих заходів у вену протягом 2–3 хв вводиться струминно 2 мл 0,25% розчину верапамілу (5 мг) із 8 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. При неефективності через 5 хв, та ж доза верапамілу вводиться повторно. Пацієнтам, що приймали протягом доби до нападу β -адреноблокатори, верапаміл для лікування пароксизму не вводиться через небезпеку сумарних ефектів і можливість раптової зупинки кровообігу!

Якщо повторне введення верапамілу неефективно, не раніше ніж через 30 хв хворим дають під язик таблетку обзидану (40 мг), при необхідності та ж доза обзидану може бути призначена через 1,5–2 год.

Ця методика є базисною, дає ефект у 70–80% випадків.

Можливі альтернативні варіанти:

• 1–2 мл 1% розчину АТФ (10–20 мг) вводиться внутрішньовенно за 5–10 с; напад проходить через 20–30 с; побічні ефекти у вигляді головного болю, почервоніння обличчя, легкої нудоти відмічаються у багатьох хворих, але короткочасно; повторне введення препарату зі збільшенням дози можливо через 2–3 хв, АТФ можна вводити на фоні дії верапамілу, обзидану, дигоксину (А.С. Сметнев, М.М. Шевченко);

- повільне внутрішньовенне введення 5–10 мл 10% розчину новокаїнамід у з 10 мл 5% розчину глюкози (протягом 5–10 хв);
- повільне внутрішньовенне введення 100 мг аймалина (2 ампули по 2 мл 2,5% розчину) на ізотонічному розчині хлориду натрію чи 5% глюкози;
- внутрішньовенне введення етацизину в дозі 50–100 мг (1–2 ампули), з розрахунку 1 мг на 1 кг маси тіла, етацизин розводиться в 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, вводиться дуже повільно, ефект виявляється швидко – протягом 3–10 хв, у 95% випадків;
- якщо пароксизм тахікардії виник після психоемоційного стресу й має явну симпатoadреналову клініку, можна розраховувати на гарний купіруючий ефект внутрішньовенного введення реланіума (2–4 мл 0,5% розчину) і 5–10 мг обзидану на ізотонічному розчині хлориду натрію;
- якщо пароксизм суправентрикулярної тахікардії виник на фоні серцевої недостатності у хворого, що не одержував серцевих глікозидів (обов'язково виключається дигіталісна інтоксикація!), для лікування потрібно ввести у вену повільно 1–1,5 мл 0,025% розчину дигоксину чи 0,5–1 мл 0,05% розчину строфантину на 5% глюкозі чи ізотонічному розчині хлориду натрію, одночасно з серцевими глікозидами можна ввести новокаїнамід (5–10 мл 5% розчину);
- при дигіталісній інтоксикації – препарати калію, пропафенон (35–70 мг у вену);
- при синдромі WPW – дизопірамід, гілуритмал, кордарон, пропафенон.

За відсутності у пацієнта гіпертонії в практиці роботи кабінетів невідкладної допомоги поліклінік гарний купіруючий ефект досягався внутрішньовенним введенням наступного поєднання лікарських препаратів: строфантин 0,05% 0,3 мл, мезатон 1% 0,3 мл, новокаїнамід 10% 5,0 мл, глюкоза 5–20–40% 20 мл.

При внутрішньовенному введенні кожного з перерахованих проаритмічних препаратів обов'язковий ретельний контроль за цифрами артеріального тиску.

Якщо напади пароксизмальної тахікардії рідкі та протікають неважко, деякі пацієнти опановують навички самостійного їх лікування в домашніх умовах. Це або фізіологічні проби з напруженням, затримкою дихання та штучним викликанням блювання або одноразовий прийом апробованого препарату. Це може бути верапаміл (розтерті у порошок таблетки, доза 120–160 мг), пропранолол (роздроблені таблетки, доза 80–160 мг). Порошок краще запивати гарячою водою чи чаєм для швидшого всмоктування. Ефект настає через 15–30 хв (*табл. 1*).

Таблиця 1 – Рекомендації з невідкладної допомоги при гемодинамічно стабільній суправентрикулярній тахикардії

Ознаки на ЕКГ	Рекомендації	Ефективність
Вузький комплекс QRS	Вагусні проби	Високоєфективно
	Аденозин Верапаміл Дилтазем β-адреноблокатори Аміодарон Дигосксин	Високоєфективно Високоєфективно Малоефективно Малоефективно Малоефективно Малоефективно
Тахікардії із широкими комплексами QRS СВТ + блокада гілки пучка Гіса Преексітація + СВТ ФП Тахікардії з широким комплексом QRS невідомого походження	Вагусні проби Анозин Верапаміл Дилтіазем β-адреноблокатори Аміодарон Дигосксин Електрична кардіоверсія Прокаїнамід Флекаїнід Ібутилід Прокаїнамід Соталол Аміодарон Електрична кардіоверсія Лідокаїн Аденозин β-адреноблокатори Верапаміл	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Малоефективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Малоефективно Малоефективно Не показано Не показано
Тахікардії з широким комплексом QRS невідомого походження у хворих із порушеною функцією ЛЖ	Аміодарон Електрична кардіоверсія Лідокаїн	Високоєфективно Високоєфективно

Для профілактики частих рецидивів тахікардії – тривалий прийом підтримуючих доз препаратів, що знімали напади (верапаміл, β-адреноблокатори, пропафенон та ін.).

Пароксизмальна миготлива аритмія, тріпотіння передсердь. Лікування миготливої аритмії включає три завдання (табл. 2):

1. Зняття пароксизму.
2. Усунення етіологічних та патогенетичних факторів.
3. Профілактику повторних нападів.

Таблиця 2 – Завдання, методи і засоби лікування хворих із миготливою аритмією

Відновлення синусового ритму	Медикаментозні Немедикаментозні, електрична кардіоверсія	<p>А. Препарати 1А класу:</p> <ul style="list-style-type: none"> • новокаїнамін • хінідин • дизопірамід. <p>Б. Препарати 1С класу:</p> <ul style="list-style-type: none"> • флекаїнід • пропafenон <p>В. Препарати II класу:</p> <ul style="list-style-type: none"> • аміадарон • соталол • ібутилід. <p>А. Трансторакальна. Б. Внутрішньосерцева, в т.ч. імплантація передсердного дефібрилятора.</p>
Попередження миготливої аритмії: після кардіоверсії стійкої МА при пароксизмальній формі МА	Медикаментозні Немедикаментозні	<p>А. Препарати 1А класу:</p> <ul style="list-style-type: none"> • новокаїнамід; • дизопірамід; • хінідин. <p>Б. Препарати 1С класу:</p> <ul style="list-style-type: none"> • флекаїнід; • пропafenон. <p>В. Препарати III класу:</p> <ul style="list-style-type: none"> • соталол; • аміодарон. <p>А. Катетерна абляція або модифікація передсердно-шлуночкового вузла. Б. ЕКС (при синдромі слабкості синусового вузла).</p>

Контроль ЧСС при МА.	Медикаментозні Немедикаментозні	А. β -адреноблокатори. Б. Блокатори кальцієвих каналів: <ul style="list-style-type: none"> • верапаміл; • дилтіазем. В. Дигоксин. Г. Інші препарати: <ul style="list-style-type: none"> • аміадарон; • соталол. А. Катетерна абляція або модифкація передсердно-шлуночкового вузла. Б. ЕКС (при брадикардії)
Попередження тромбоемболій	Медикаментозні	А. Антикоагулянти непрямої дії Б. Ацетилсаліцилова кислота.

Екстрена кардіоверсія необхідна пацієнтам із високою частотою скорочень серця й елементами аритмічного шоку, при наявності задишки та серцевої недостатності, коли є протипоказання до призначення протиаритмічних препаратів. Якщо під час пароксизму ФП-порушень гемодинаміки та клінічних симптомів немає, здійснюють планове обстеження з метою визначення оптимальної програми ведення пацієнта. У 40–50% хворих із пароксизмами ФП-синусовий ритм відновлюється самостійно протягом 72 год. Імовірність самостійного відновлення синусового ритму залежить від наявності супутньої патології: у хворих із серцевими захворюваннями частота самостійного відновлення становить до 20% випадків, у пацієнтів без захворювань серця – до 90%. У пацієнтів без структурного захворювання серця при вираженій тахикардії доцільно призначити препарат із групи β -адреноблокаторів і/або седативний засіб.

При збереженні аритмії далі припиняють пароксизм антиаритмічними препаратами або методом електричної кардіоверсії.

При симптомному пароксизмі з високою ЧСС тактика передусім залежить від прийому антиаритмічних засобів на момент пароксизму. Нерідко доза препаратів, які постійно приймає пацієнт, виявляється недостатньою. У цьому випадку для відновлення синусового ритму потрібно збільшити дозу антиаритмічного засобу. Інколи виникає потреба у заміні препарату на інший або одночасному призначенні двох антиаритмічних препаратів. У випадку вираженої тахіаритмії до призначення засобів відновлення синусового ритму серця потрібно сповільнити ЧСС. Залежно від особливостей клінічної ситуації перевагу слід надавати дигоксину, аміодарону і або 3-адреноблокаторам (пропранолол, метопролол) або недигідропіридиновим антагоністам кальцію (верапаміл, дилтіазем).

Для лікування пароксизму тріпотіння передсердь використовують медикаментозну терапію, електричну кардіоверсію і часту передсердну ЕКС, як і при ФП, для відновлення синусового ритму використовують антиаритмічні препарати ІА, ІС і ІІІ класів, які призначають внутрішньовенно і всередину. Останні дві групи більш ефективні і менш токсичні, ніж перша. Щоб попередити різке збільшення ЧСС у результаті покращення передсердно-шлуночкового проведення медикаментозної кардіоверсії препаратами ІА і ІС класів можна виконувати тільки після блокування передсердно-шлуночкового вузла за допомогою дигоксину, верапамілу, дилтіазему або β -АБ. Більш ефективним методом відновлення синусового ритму при ТП є електрична кардіоверсія, тому її необхідно здійснювати раніше. Ефект досягається при невеликій величині розряду (50–100 Дж).

Альтернативою електричної кардіоверсії є часта передсердна електростимуляція, яка є методом вибору при блокаді високого ступеня і у хворих, які одержують серцеві глікозиди. Початкова частота нав'язаного ритму складає 120–130% частоти тріпотіння. При відсутності ефекту через 15–30 с її збільшують на 5–10 ударів за 1 хв до появи позитивного зубця Р у II стандартному відведенні. Медикаментозна профілактика повторних пароксизмів ПП аналогічна такій при ФП, але менш ефективна. В резистентних випадках при поганій переносимості пароксизмів використовують немедикаментозні методи – абляцію або модифікацію передсердно-шлуночкового вузла. Препаратом вибору для медикаментозного контролю ЧСС при ТП є верапаміл. Менш постійний ефект забезпечують дигоксин і β -анреноблокатори. На догоспітальному етапі лікування препарати застосовуються у визначеній послідовності. Починати треба з засобів, що сприяють переходу тахі- у нормосистолю. Це покращує кардіогемодинаміку.

При підвищених цифрах АТ виправдане одночасне введення у вену 4 мл 0,25% розчину (10 мг) верапамілу і 10 мл панангіну.

В усіх випадках удасться досягнути уповільнення числа серцевих скорочень (ЧСС) з одночасним зниженням АТ у середньому на 25–30% від вихідного. За відсутності артеріальної гіпертензії хворим вводять у вену 1 мл 0,05% розчину строфантину і 10 мл панангіну, що також приводить до достовірного уповільнення ЧСС. Перед введенням строфантину треба переконатися, що у пацієнта немає шлуночкової екstrasistolії, і відсутня глікозидна інтоксикація. Потім вводять препарати з аритмічною дією. Це 5–10 мл 10% розчину новокаїнамідю, при гіпотонії разом з 0,2–0,4 мл 1% розчину мезатона в одному шприці, або 2 мл 2,5% розчину гілуритмалу (ритмілену) на ізотонічному розчині хлориду натрію у вену повільно, або кордарон у дозі 300 мг (уміст двох ампул по 3 мл 5% розчину). Кордарон – метод вибору при купуванні па-

роксизму миготливої аритмії, тріпотіння передсердь, що супроводжуються з «висковзучими» шлуночковими ектопічними імпульсами.

Показання до госпіталізації в кардіологічне відділення: продовження нападу аритмії; напад, що виник вперше в житті. У стаціонарі лікування аритмії проводиться у два етапи. На першому етапі досягають переходу тахі- у брадисистолю.

Використовуються серцеві глікозиди з вираженою ваготропною дією (дигітоксин, дигоксин, ізоланід). Оптимальним вважається уповільнення ЧСС до 60–80 за 1 хв у спокої за 2–3 дні. При високих цифрах АТ насичення глікозидами супроводжується корекцією гіпертонічного кризу загальноприйнятими методами (гангліоблокатори, салуретики, нітрати при лівошлуночкової серцевій недостатності, дибазол, клофелін – у осіб літнього віку). На іншому етапі, на фоні введення підтримуючих доз серцевих глікозидів, використовується методика хімічної деполаризації серця верапамілом, новокаїнамідом, кордароном у сполученні з корданумом чи ритміленом, обзиданом.

Протиаритмічна терапія проводиться на фоні внутрішньовенно-го краплинного введення глюкозо-інсуліно-калієвої суміші по 200 мл 2 рази в день, призначення анаболічних стероїдів, рибоксину, антикоагулянтів прямої і непрямой дії. За показниками призначаються коронароактивні, гіпотензивні препарати. При пароксизмах миготливої аритмії з синдромами WPW і CLC метод вибору – кордарон. Не показані серцеві глікозиди, β-адреноблокатори, верапаміл. А.В. Шабров та ін. (1998) довели, що обсяг і характер протиаритмічної терапії визначаються за тривалістю пароксизму миготіння, чи тріпотіння передсердь.

- При тривалості пароксизму до 3 год найбільш ефективний сублінгвальний прийом обзидану в дозі 40 мг чи етацизину в дозі 150 мг, або внутрішньовенне введення новокаїнаміду в поєднанні з кордароном.

- При тривалості нападу до 6 діб найбільш ефективно внутрішньовенне введення новокаїнаміду і кордарону; кінілентин; поєднання кінілентину з верапамілом.

- При тривалості нападу аритмії від 7 діб до декількох місяців протиаритмічний ефект відзначений тільки при використанні хінідіну (кінілентину) чи його комбінації з верапамілом.

Якщо синусовий ритм відновлений кордароном і корданумом, лікування в стаціонарі, а потім амбулаторно продовжується відповідно до рекомендацій М.С. Кушаковського: протягом 1-го міс кордарон по 200 мг 3 рази в день – 10 днів, по 200 мг 2 рази на день – 20 днів; протягом 2-го міс кордарон по 100 мг 2 рази на день, 3-го міс – кордарон по 200 мг 1 раз у день протягом 5 днів із наступною 2-денною перервою.

Лікування кордароном проводиться на фоні постійного при-

йому корданума по 50 мг 2 рази на день. Як підтримуючу терапію можна використовувати поєднаний прийом дизопіраміду фосфату (ритмілена) і кордарона. Ритмілен призначається по 1 табл (100 мг) 2 рази на день протягом 5 днів із наступною перервою в 2 дні, кордарон – по 1 табл (200 мг) ранком щодня, після місяця лікування 5 днів перерви. Обов'язковий ЕКГ-контроль не рідше 1 рази на 3 тиж (тривалість інтервалу Q-T!). Не можна забувати, що тривалий прийом кордарону не показаний при гіпер- і гіпотиреозі, неспецифічному легеневому синдромі, хворобах рогівки.

У випадках, коли пароксизм аритмії був знятий обзиданом, терапія проводиться тим же препаратом в індивідуально підібраних дозах залежно від ЧСС і цифр АТ (принцип «доза–ефект»). У декількох хворих вдається домогтися значного уповільнення частоти пароксизмів миготливої аритмії в результаті тривалого прийому етацизину в дозі 100–150 мг/доб (по 1 табл 2–3 рази на день). Пацієнтів із пароксизмом, що виник уперше в житті, госпіталізують також у кардіологічне відділення, де їм призначають одну зі схем підтримуючої протиаритмічної терапії (корданум + кордарон, ритмілен + кордарон, монотерапія β-адреноблокаторами). Одночасно проводиться лікування глюкозо-інсулінокалієвою сумішшю, метаболітами, непрямими антикоагулянтами, коронароактивними й гіпотензивними препаратами за показаннями. Після виписки зі стаціонару продовжується лікування підтримуючими дозами перерахованих препаратів протягом 2–3 міс. Необхідне спостереження сімейного лікаря чи дільничного терапевта консультацією кардіолога, ЕКГ-контролем 1 раз на 2–3 тиж.

Суправентрикулярна екстрасистоля. Передсердна екстрасистоля досить поширена. Не так часто діагностують екстрасистолю з передсердно-шлуночкового з'єднання – групи клітин у проксимальній частині передсердно-шлуночкового пучка, що прилягає до передсердно-шлуночкового вузла і має здатність до автоматизму. І ті, й інші екстрасистоли часто виявляють у практично здорових осіб будь-якого віку. Етіологія їх включає вплив на міокард екзогенних (алкоголь, кофеїн, нікотин, серцеві глікозиди тощо) й ендогенних (лихоманка, тиреотоксикоз тощо) чинників та органічні захворювання серця, насамперед ІХС, пролапс мітрального клапана, міокардит, перикардит, а також застійну серцеву недостатність. Виникненню передсердної екстрасистолії сприяє дилатація лівого передсердя, як, наприклад, при мітральному стенозі й недостатності мітрального клапана. Її поява в таких хворих часто є провісником миготливої аритмії.

Виникнення суправентрикулярної екстрасистолії може бути зумовлено кожним з відомих електрофізіологічних механізмів – рієнтри в передсердях і передсердно-шлуночковому вузлі, підвищенням автоматизму й тригерної активності.

Клінічна картина. Скарг найчастіше немає. У разі поодиноких екстрасистол можливі відчуття поштовхів, зумовлені збільшенням ударного об'єму серця й сили скорочення лівого шлуночка при першому скороченні після екстрасистоли, якому передує компенсаторна пауза. При частих і групових суправентрикулярних екстрасистолах іноді розвиваються помірні порушення гемодинаміки, пов'язані з підвищенням ЧСС й асинхронізмом порушення передсердь і шлуночків, які можуть викликати серцебиття, слабкість, задишку й стенокардію.

При об'єктивному дослідженні поодинокі екстрасистоли виявляють при дослідженні пульсу й аускультатії серця як позачергові скорочення. У деяких випадках при блокованих екстрасистолах або малому наповненні лівого шлуночка визначають «випадання» пульсу. При бігемній пульс, будучи ритмічним, може значно сповільнюватися, що супроводжується симптомами брадиаритмії. Часті екстрасистоли іноді неможливо відрізнити від фібриляції або тріпотіння передсердь.

Діагностика ґрунтується на даних ЕКГ. Ознаками передсердної екстрасистолії є наступні:

1. Передчасна, тобто до чергового збудження передсердь синусовим імпульсом, поява зубців Р (Р').

2. Зміна величини й напрямку вектора передчасного порушення передсердь, тобто форми й спрямованості зубців Р, їх загостреність, розширення. Полярність зубця Р' залежить від місця утворення позачергового імпульсу в передсердях. При його утворенні у верхній частині передсердь хвиля порушення поширюється ними антеградно й зубець Р' позитивний. Якщо ектопічне вогнище перебуває в нижній частині передсердь, то напрям вектора їхньої деполяризації змінюється на протилежний. При локалізації ектопічного вогнища в середній частині передсердя зубці Р' зазвичай двофазні (+/-) або згладжені.

3. Комплекс QRST-екстрасистоли не змінений і за своєю формою і шириною ідентичний такому при синусовому ритмі. Це зумовлено тим, що здебільшого позачергове порушення проводиться на шлуночки звичайним шляхом і досягає передсердно-шлуночкового вузла, коли він встиг вийти зі стану рефрактерності. Тривалість інтервалу Р–Q може бути різною залежно від локалізації місця утворення передчасного передсердного імпульсу. Якщо воно ближче до передсердно-шлуночкового вузла, то інтервал Р–Q коротший.

4. Компенсаторна пауза після суправентрикулярної екстрасистоли як правило неповна, тому що позачерговий імпульс порушення передсердь проникає до пазушно-передсердного вузла і розряджає його. Для екстрасистолії із передсердно-шлуночкового з'єднання характерне одночасне поширення передчасного імпульсу порушення антеградно

до шлуночків і ретроградно до передсердь, що визначає особливості її ЕКГ-ознак. До них належать:

1) наявність "передчасних" комплексів QRST, які частіше не змінені;

2) зубець екстрасистоли негативний у відведеннях II, III, aVF, слабконегативний або ізоелектричний у відведеннях I й V₆ унаслідок ретроградного порушення передсердь. Залежно від швидкості проведення імпульсу передсердями порівняно зі швидкістю його поширення шлуночками можливі три варіанти тимчасових співвідношень зубця P' і комплексу QRS екстрасистоли:

а) зубець P' передує комплексу QRS менше ніж на 0,12 с (збудження передсердь передує збудженню шлуночків);

б) зубець P' накладається на екстрасистолічний комплекс QRS і його не видно (передсердя й шлуночки збуджуються одночасно);

в) зубець P' реєструється слідом за комплексом QRS, накладаючись на сегмент ST (ретроградна провідність значно сповільнена, і збудження шлуночків передує збудженню передсердь).

Лікування та профілактика. Безсимптомна суправентрикулярна екстрасистолія зазвичай не потребує спеціального лікування. У разі її симптоматичного перебігу за відсутності порушень гемодинаміки часто достатньо заспокоїти хворого й виключити такі чинники, як тютюнопаління, уживання алкоголю, міцного чаю й кави. Якщо відчуття серцебиття та ознаки порушення гемодинаміки все ж зберігаються, що зазвичай спостерігається при частій і політопній екстрасистолії, вдаються до медикаментозної терапії, яку починають із призначення р-адреноблокаторів. Спеціальна антиаритмічна терапія показана також хворим, у яких виявлено зв'язок екстрасистол із виникненням стійкої пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії. За неефективності Р-адреноблокаторів можна використати блокатори кальцієвих каналів верапаміл і дилтіазем, а також антиаритмічні препарати IA, IC і III класів.

ШЛУНОЧКОВІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ

Пароксизмальна шлуночкова тахікардія. Внутрішньовенно струминно (болусом) вводиться лідокаїн у дозі 100–150 мг (10–15 мл 1% розчину) протягом 3–5 хв. Якщо при ефекті, продовжується краплинне внутрішньовенне введення препарату зі швидкістю 2 мг/хв до досягнення сумарної дози 250–500 мг сухої речовини. Звичайно лідокаїн розводиться на ізотонічному розчині хлориду натрію.

Для лікування нападу можна призначити також внутрішньовенне введення новокаїнаміду, аймаліну, етацизину, кордарону, мекси-

летину, бонекору, пропафенону, кормагнесину 20% 15–20 мл. Якщо перераховані заходи неефективні, проводиться електрична кардіоверсія серця. Введення серцевих глікозидів при пароксизмальній шлуночкової тахкардії протипоказано.

При частих і затяжних нападах шлуночкової тахкардії показана госпіталізація хворих у аритмологічні центри. При рефрактерності до лікарської терапії чи її непереносності проводиться оперативне лікування – висічення чи кріодеструкція ритмогенної зони. Якщо хірургічне лікування не показане, пацієнт приймає підтримуючі дози препарату, ефективного для лікування нападу.

Особливості лікування пароксизмальних аритмій на фоні низького артеріального тиску. Припиняється введення протиаритмічних препаратів, що знижують артеріальний тиск: новокаїнамід, аймаліну, обзидану, кордарону.

Кращі лікарські засоби з мінімальним впливом на АТ. Це етмозин, етацизин, лідокаїн, мекситил. Одночасно з перерахованими препаратами з метою усунення «аритмічного шоку», критеріями якого є цифри систолічного АТ 80 мм рт. ст. і нижче, ниткоподібний пульс, блідість, холодний піт, олігурія, показане краплинне внутрішньовенне введення норадреналіну, мезатону, глюкокортикостероїдів.

При пароксизмальних аритміях на фоні низького АТ, при розвитку симптомів аритмічного шоку, наростанні симптомів серцевої чи коронарної недостатності *не слід відкладати медикаментозну терапію і за екстремими показниками треба проводити електричну дефібриляцію серця!* Лікування пароксизмальних порушень ритму при дигіталісній інтоксикації. У вену повільно вводиться 10 мл 5% розчину унтолу. Дуже повільно (протягом 10 хв) внутрішньовенно вводиться панангін (2 ампули по 10 мл) чи налагоджується краплинне введення 20–30 мл панангін у 200–250 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.

При відсутності панангін у можна використовувати для краплинного внутрішньовенного введення 20 мл 4% розчину хлориду калію в 100 мл 5% розчину глюкози. При дигіталісній інтоксикації вводити краплинно внутрішньовенно поляризуючу суміш: 10–20 мл хлориду калію, 8–10 ОД простого інсуліну в 500 мл 5% розчину глюкози. Якщо перераховані заходи неефективні, використовувати протиаритмічні препарати (етмозин, етацизин, пропафенон). *Електрична дефібриляція серця при пароксизмальних аритміях, зв'язаних із дигіталісною інтоксикацією, не виробляється! Протипоказаний масаж синокаротидної зони!*

Лікування пароксизмальних аритмій при відсутності даних ЕКГ. Така ситуація може виникнути в медпункті, сімейній амбулаторії, при виїзді лікаря до хворого в порядку надання невідкладної допомоги.

При визначенні лікувальної тактики варто виходити з ймовірності наявності більш небезпечної аритмії – шлуночкової пароксизмальної тахікардії, і не починати лікування зі введення серцевих глікозидів. «Універсальну» дію при всіх тахіаритміях, у тому числі й при синдромі передчасного скорочення шлуночків, мають новокаїнамід, ритмілен, етмозин, етацизин, кордарон. Методика застосування кожного з цих препаратів приведена вище. Після зняття нападу тахіаритмії обов'язкова госпіталізація хворого, бажано до кардіологічного відділення. При пароксизмальних аритміях у вагітних можна використовувати β -адреноблокатори, етмозин, етацизин, кордарон, новокаїнамід, аймалін; при неефективності лікарської терапії – електричну кардіоверсію серця.

При нападах Морганьї–Адамса–Стокса невідкладна допомога надається в такій послідовності:

- удар кулаком по груднині;
- непрямої масаж серця і штучне дихання «рот до рота» чи за допомогою наркозного апарата;
- запис ЕКГ;
- при асистолії внутрішньовенне введення 1 мл 0,05% розчину алупента з 10 мл ізотонічного хлориду натрію;
- черезстравохідна чи тимчасова ендокардіальна стимуляція серця;
- при фібриляції шлуночків – електрична дефібриляція серця.

Фібриляція та тріпотіння шлуночків. Клініка зупинки серця: асистолія; на ЕКГ при фібриляції – поліморфні хвилі з частотою понад 300 за 1 с; при тріпотінні шлуночків – одноманітні високі позитивні й негативні хвилі (крива схожа на пилку з великими зубцями) з частотою 250–300 за 1 с. Хворий потребує серцево-легеневої реанімації. Дефібриляція проводиться дефібрилюючим розрядом напругою 0,5–1 кВ дітям першого року життя; 1–2 кВ у віці 1–7 років; 2–5 кВ – 8–12 років; 2,5–3 кВ – 13–15 р. Реанімаційні заходи починають при переконанні у відсутності пульсу і зупинці серцевої діяльності з різкого удару помірної сили кулаком по нижній третині груднини (прекардіальний удар).

Шлуночкова екстрасистолія – це передчасні порушення й скорочення шлуночків, зумовлені імпульсом, що утворюється в клітинах провідної системи серця дистальніше від роздвоєння передсердно-шлуночкового пучка або у волокнах скоротливого міокарда шлуночків.

Хоча шлуночкова екстрасистолія може розвиватися при будь-якому органічному захворюванні серця, найчастіше її причиною є ІХС. При холтеровському моніторингу ЕКГ протягом 24 год вона виявляється у 90% таких хворих. До виникнення шлуночкових екстрасистол схильні хворі як із гострим коронарним синдромом, так і зі хронічною

ІХС, особливо після інфаркту міокарда. При цьому вони виникають або внаслідок первинної електричної нестабільності міокарда, зумовленої ішемією та реперфузією, або вторинно через порушення кардіогемодинаміки. До гострих серцево-судинних захворювань, які є найпоширенішими причинами шлуночкової екстрасистоїї, варто віднести також міо- і перикардит, а до хронічних – різні форми кардіоміопатій і гіпертензивне серце, при яких її виникнення пов'язано з розвитком гіпертрофії міокарда шлуночків і застійної серцевої недостатності.

Шлуночкові екстрасистоли часто виникають у хворих із пролапсом мітрального клапана. Серед можливих причин їхнього розвитку і такі ятрогенні чинники, як передозування серцевих глікозидів, застосування р-адреностимуляторів й у низці випадків мембраностабілізуючих антиаритмічних препаратів, особливо за наявності органічних захворювань серця.

Електрофізіологічні механізми шлуночкової екстрасистоїї включають ренітри, підвищення автоматизму ектопічного вогнища й тригерну активність внаслідок ранніх і пізніх післядеполяризацій. Створенню умов для реалізації цих механізмів сприяють ішемія та гіпоксія міокарда, активізація симпатoadреналової й ангіотензинової систем, дилатація шлуночків, наявність вогнищ кардіосклерозу й аневризми.

Здебільшого шлуночкові екстрасистоїї істотно не впливають на кардіогемодинаміку. Зменшення серцевого викиду в разі передчасного скорочення шлуночків як результат укорочення періоду наповнення зазвичай компенсується його збільшенням під час чергового скорочення, що йде слідом за компенсаторною паузою. За наявності органічних захворювань серця часті й групові екстрасистоли можуть спричинювати зниження ХОС. У хворих на ІХС спричинювані частою екстрасистоїєю порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки можуть супроводжуватися істотним зменшенням коронарного кровотоку й розвитком ішемії міокарда.

Класифікація шлуночкових екстрасистол ґрунтується на їхньому прогностичному значенні, тобто ступені ризику раптової смерті. Однак її оцінювання значною мірою залежить від наявності й тяжкості органічного захворювання серця та функції лівого шлуночка.

Найбільшого поширення набула класифікація В. Lown і М. Wolf (1971), спеціально розроблена для хворих на ІХС, що передбачає виділення 5 класів шлуночкових екстрасистол:

I – поодинокі рідкісні шлуночкові екстрасистоли (до 1 за 1 хв або 30 за 1 год);

II – поодинокі часті екстрасистоли (більше ніж 1 за 1 хв або 30 за 1 год);

III – поліморфні, тобто такі, що мають різну форму в тому самому відведенні;

IV – групові шлуночкові екстрасистолії, у тому числі IVA – парні й IVB – «залпові», 3–5 імпульсів підряд;

V клас – ранні шлуночкові екстрасистоли типу R на T, які накладаються на зубець T попереднього шлуночкового комплексу й свідчать про виражену негомогенність реполяризації.

Екстрасистоли III–V класу часто називають екстрасистолами високого ступеня, а IV класу – складними. Це так звані тригерні шлуночкові ектопічні аритмії, здатні спричинити виникнення їх потенційно фатальних форм – стійку шлуночкову тахікардію та фібриляцію шлуночків.

Клінічна картина. Хворі зі шлуночковою екстрасистолією відзначають «завмирання» або «поштовхи», пов'язані з посиленням постекстрасистолічним скороченням. Нерідко скарг немає. При цьому наявність суб'єктивних відчуттів та їхня вираженість не залежать від частоти й причини екстрасистол. У хворих із тяжкими захворюваннями серця і частими екстрасистолами зрідка відзначаються слабкість, запаморочення, ангінозний біль і нестача повітря.

При об'єктивному дослідженні – виражена пресистолічна пульсація шийних вен, яка виникає, коли чергова систола правого передсердя відбувається при закритому тристулковому клапані внаслідок передчасного скорочення шлуночків (хвилі Коррігена).

Артеріальний пульс аритмічний, із відносно довгою паузою після позачергової пульсової хвилі (так звана повна компенсаторна пауза). При частих і групових екстрасистолах може створюватися враження про наявність фібриляції передсердь. У деяких хворих спостерігається дефіцит пульсу.

При аускультатії серця звучність I тону може змінюватися внаслідок асинхронного скорочення шлуночків і передсердь та коливань тривалості інтервалу P–Q. Позачергові скорочення можуть супроводжуватися також розщепленням II тону.

Діагностика. Шлуночкову екстрасистолію діагностують на підставі характерних ЕКГ-ознак, до яких належать такі:

1) передчасні (позачергові) шлуночкові комплекси без попередніх зубців P;

2) розширення комплексу QRS екстрасистоли ($> 0,12$ с) унаслідок не одночасної, а послідовної депольаризації шлуночків, подібно до того, як це відбувається при блокаді однієї з ніжок передсердно-шлуночкового пучка;

3) зміна форми екстрасистолічного комплексу QRS порівняно з такою при синусовому ритмі внаслідок зміни напрямку вектора деполаризації шлуночків. При цьому полярність зубця Т протилежна полярності комплексу QRS-

4) компенсаторна пауза після екстрасистоли повна, тобто інтервал між двома послідовними шлуночковими комплексами синусового ритму, між якими перебуває екстрасистола, дорівнює подвоєному інтервалу R–R синусового ритму. При брадикардії шлуночкові екстрасистоли можуть «вклинюватися» між двома імпульсами синусового ритму, не супроводжуючись компенсаторною паузою і не змінюючи його частоти. Такі екстрасистоли зуться вставними.

Подібно до суправентрикулярних шлуночкові екстрасистоли можуть мати характер алоритмії, тобто виникати впорядковано, чергуючись із синусовими імпульсами в певній послідовності. Чергування одного синусового й одного екстрасистолічного комплексу зветься бігемінією, двох синусових й одного екстрасистолічного – тригемінією, трьох синусових й одного екстрасистолічного – квадригемінією. Величина інтервалу зчеплення таких екстрасистол залишається постійною.

Диференційну діагностику проводять насамперед із суправентрикулярними екстрасистолами. При цьому враховують ширину й форму шлуночкового комплексу екстрасистоли й величину компенсаторної паузи. Наявність хоча б однієї з характерних змін цих ознак дає змогу встановити правильний діагноз.

Загалом діагноз шлуночкової екстрасистолії ґрунтується на даних ЕКГ і зазвичай не становить труднощів.

Перебіг і прогноз шлуночкової екстрасистолії залежать від її форми, наявності або відсутності органічних захворювань серця й вираженості дисфункції міокарда шлуночків. У осіб без структурної патології серцево-судинної системи шлуночкові екстрасистоли, навіть часті й складні, істотно не впливають на прогноз. Водночас за наявності органічного ураження серця вони можуть підвищувати ризик раптової серцевої смерті й загальну летальність, ініціюючи стійку шлуночкову тахікардію і фібриляцію шлуночків. Шлуночкова екстрасистолія високого ступеня є не тільки тригером потенційно фатальних шлуночкових аритмій, а й показником тяжкості захворювання серця.

Лікування і вторинна профілактика при шлуночкової екстрасистолії мають дві мети – усунути пов'язані з нею симптоми й поліпшити прогноз. При цьому враховують клас екстрасистолії, наявність органічного захворювання серця, його характер і вираженість дисфункції міокарда, які визначають ступінь ризику потенційно фатальних шлуночкових аритмій і раптової смерті.

В осіб без клінічних ознак органічної кардіальної патології безсимптомна шлуночкова екстрасистолія не потребує спеціального лікування. Пацієнтам необхідно рекомендувати дієту, збагачену солями калію, і виключення таких провокувальних чинників, як тютюнопаління, уживання міцної кави й алкоголю, а при гіподинамії – посилення фізичної активності. Із цих немедикаментозних заходів починають лікування й у симптоматичних випадках, переходячи до медикаментозної терапії тільки в разі їх неефективності. Препаратами І ряду у лікуванні таких хворих є р-адреноблокатори, які спочатку призначають малими дозами, наприклад по 10–20 мг пропранололу (обзидану, анаприліну) тричі на добу, за потреби частоту призначення підвищують під контролем ЧСС. Однак у деяких хворих зменшення частоти синусового ритму супроводжується збільшенням кількості екстрасистол.

При вихідній брадикардії, пов'язаній із підвищеним тонусом парасимпатичної частини вегетативної нервової системи, що властиво особам молодого віку, купіруванню екстрасистолії може сприяти збільшення автоматизму пазушно-передсердного вузла за допомогою таких холінолітичних засобів, як препарати беладони (таблетки белатаміналу, белоїду та ін.) й ітропіум.

У відносно рідкісних випадках неефективності призначеної терапії при вираженому порушенні самопочуття хворих вдаються до таблетованих антиаритмічних препаратів ІА (ретардна форма хінідину, новокаїнамід, дизопірамід), ІВ (мексилетин) або ІС (флекаїнід, пропafenон) класів. Слід ураховувати більшу частоту побічних ефектів порівняно з Р-адреноблокаторами і мембраностабілізуючими засобами.

Для купірування шлуночкових аритмій високого ступеня, що виникають при гострих захворюваннях і станах, показане внутрішньовенне введення лікарських засобів – Р-адреноблокаторів, лідокаїну (болюсом по 50–100 мг із наступною інфузією 1–4 мг за 1 хв) або новокаїнаміду (1–4 г за 1 в). Призначення цих препаратів (крім Р-адреноблокаторів) із профілактичною метою себе не виправдало, і нині його не рекомендують. У значної частини таких хворих купірування й недопущення шлуночкових аритмій, включаючи фібриляцію шлуночків, досягають за допомогою оптимізації лікування основного захворювання, корекції гіпоксії, порушень електролітного балансу й кислотно-основного стану. При екстрасистолії, пов'язаній із передозуванням серцевих глікозидів, крім цих загальних заходів і прискорення виведення глікозиду з організму застосовують препарати ІА і ІВ класів, серед яких найефективніший дифенін.

Антиаритмічними препаратами з доведеною здатністю зменшувати ризик раптової смерті й загальну летальність у хворих, які пе-

ренесли інфаркт міокарда, у тому числі за наявності застійної серцевої неостатності, на сьогодні є Р-адреноблокатори й аміодарон (кордарон).

Препаратами вибору для лікування таких хворих є Р-адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності. При недостатній ефективності або непереносимості Р-адреноблокаторів переходять до емпіричного призначення аміодарону. Для зменшення частоти побічних ефектів аміодарон використовують у підтримувальній дозі не більше ніж 200 мг на добу. Якщо дозволяють ЧСС і АТ, доцільно поєднувати малі дози аміодарону і Р-адреноблокаторів, що чинить адитивний позитивний вплив на прогноз і дає змогу зменшити небезпеку розвитку побічних явищ. За неефективності або неможливості застосування цих препаратів у хворих із поганою переносимістю екстрасистолії подальшу тактику визначають індивідуально. Насамперед слід забезпечити більш ефективну корекцію причини електричної нестабільності, тобто залишкової ішемії міокарда й (або) дисфункції лівого шлуночка. Якщо це не дає бажаного ефекту, доцільно підбирати антиаритмічний препарат із числа представників І класу.

Фібриляція або тріпотіння шлуночків є основною причиною раптової серцевої смерті (до 90%). Являє собою дуже часту, більше 250 за 1 хв, регулярну або безладну, гемодинамічно неефективну діяльність шлуночків. Клініка подібна до такої при асистолії (клінічна смерть). На ЕКГ – хаотичні хвилі мерехтіння, або регулярні схожі на синусоїду – тріпотіння. Фібриляція шлуночків – стан, що супроводжується високим споживанням кисню міокардом, оскільки кардіоміоцити скорочуються, хоча і неритмічно (за описом кардіохірургів серце при фібриляції шлуночків схоже на те, як «копошиться моллюск»).

Діагностичні орієнтири фібриляції шлуночків:

1. Стан клінічної смерті.
2. Електрокардіографічні:
 - а) при фібриляції шлуночків:
 - регулярні, ритмічні хвилі, що нагадують синусоїдальну криву;
 - частота хвиль 190–250 за 1 хв;
 - між хвилями немає ізоелектричної лінії;
 - зубці Р і Т не визначаються;
 - б) при мерехтінні шлуночків:
 - безперервно мінливі за формою, тривалістю, висотою і напрямком хвилі;
 - між ними немає ізоелектричної лінії;
 - частота їх 150–300 за 1 хв.
 - в) причини фібриляції шлуночків:
 - органічні захворювання серця (перш за все, гострий інфаркт міокарда);

- порушення гомеостазу (гіпо- або гіперкапнія, гіпокаліємія, діабетичний кетоацидоз);
- травми грудної клітки;
- лікарські речовини (серцеві глікозиди, хінідин, лідокаїн та ін.);
- вплив електричним струмом (особливо змінним або удар блискавкою);
- гіпотермія (нижче 28°C).

Невідкладна допомога при фібриляції шлуночків:

1. Прекардіальний удар – різкий удар по нижній третині грудни кулаком, занесеним приблизно на 20 см над грудною кліткою (якщо дефібрилятор наготові, краще утриматися).
2. Тривога (виклик реанімаційної бригади).
3. Непрямий масаж серця, ШВЛ, підготовка до дефібриляції.
4. Проведення дефібриляції розрядом 200 Дж. Якщо фібриляція шлуночків зберігається – негайно виконується другий (300 Дж), при необхідності третій із максимальною енергією 360–400 Дж (застосування відразу високих значень енергії збільшує ризик постконверсійних ускладнень).
5. При неефективності – внутрішньосерцево або внутрішньовенно лідокаїн 100–200 мг (вкорочує QT, ніж знижує поріг дефібриляції), або обзидан до 5 мг (зменшує відмінності в рефрактерності в різних ділянках міокарда).
6. Повторна дефібриляція.
7. Якщо фібриляція шлуночків зберігається – бікарбонат натрію внутрішньовенно, інфузія лідокаїну – 2 мг /хв (або 100 мг внутрішньовенно струминно кожні 10 хв.), Полярризуюча суміш, сульфат магнію в її складі або окремо, внутрішньовенно струминно 1–2 г за 1–2 хв (якщо ефекту немає, повторно через 5–10 хв.).
8. Повторна дефібриляція.
9. Якщо фібриляція шлуночків зберігається – продовжити з етапу № 7. Може допомогти також введення адреналіну 1 мг внутрішньовенно (в західній літературі часто рекомендується на етапі відповідному № 5 по 1 мг кожні 3–5 хв), хлористого кальцію 10% – 100 внутрішньовенно. Застосовуючи бікарбонат і препарати калію, важливо не допустити розвитку алкалозу і гіперкаліємії.
10. Якщо ритм відновлений – симптоматична терапія (судинні засоби), корекція кислотно-лужної рівноваги, профілактика фібриляції шлуночків і шлуночкової тахікардії – лідокаїн, сульфат магнію, препарати калію.

БРАДИКАРДІЇ ТА ПОРУШЕННЯ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

Брадикардія – це зменшення частоти серцевих скорочень менше ніж до 60 ударів за 1 хв.

Основною особливістю серця є здатність скорочуватися під дією імпульсів, які виникають у ньому самому. Навіть повністю ізольоване від нервових закінчень серце продовжує скорочуватися. Цей феномен називається автоматія. Забезпечують її особливі м'язи, які утворюють ряд вузлів і пучків в серці – провідну систему. У неї входять синусно-передсердний вузол, передсердно-шлуночковий вузол і відгалуження (пучки) від них, за якими до серцевого м'яза проводяться нервові імпульси.

Брадикардія може бути двох видів – синусова і внаслідок блокади проведення імпульсів між синусно-передсердним вузлом і передсердям або між передсердям і шлуночками.

Синусова брадикардія може спостерігатися у цілком здорових людей або через вродженого зниження автоматизму синусно-передсердного вузла або у спортсменів як наслідок зміни енергетичного режиму організму та режиму кровообігу, пов'язаних із постійними тренуваннями.

Патологічна (пов'язана з порушеннями) синусова брадикардія часто буває наслідком роздратування блукаючого нерва при його здавленні, впливу на синусно-передсердний вузол деяких хімічних і лікарських речовин (наприклад, хініну), деяких захворювань серця (наприклад, міокардиту).

Синусова брадикардія характеризується рідкісним пульсом (60–40 уд/хв). Зазвичай вона не викликає порушення кровообігу і рідко супроводжується будь-якими неприємними відчуттями.

Брадикардія при блокадах серця при порушенні провідності між синусно-передсердним вузлом і передсердям (синаурикулярна блокада) обумовлена тим, що не кожен імпульс поширюється на міокард передсердя і шлуночків, тому число серцевих скорочень менше. Така брадикардія може пройти при фізичному навантаженні та при прийомі деяких ліків (наприклад, кофеїну).

Брадикардія, викликана порушеннями провідності між передсердям і шлуночками, характеризується рідкими (іноді менше 40 ударів на хвилину) скороченнями серця. При цій формі блокади передсердя і шлуночки скорочуються в різному ритмі.

Помірна брадикардія зазвичай не призводить до порушень кровообігу. Скарги на слабкість, напівнепритомність і запаморочення можливі при брадикардії менше 40 уд/хв, а також при брадикардії на тлі важких уражень міокарда.

Синдром Морганьї–Адамса–Стокса може бути одним із проявів різкого уповільнення темпу серцевих скорочень, який характеризується раптовим виникненням нападів зі втратою свідомості і тимчасовою зупинкою серця. З'являється цей синдром при порушеннях провідності між передсерддями і шлуночками.

У хворого виникає запаморочення, темні круги перед очима, він блідне і через кілька секунд втрачає свідомість, потім починаються судоми, нерідко виникає мимовільне сечовипускання, припинення дихання і зупинка серця. З відновленням діяльності серця хворий швидко приходить до тями, але звичайно не пам'ятає, що з ним сталося.

Лікування брадикардії доцільно тільки при наявності пов'язаних із нею порушень кровообігу (напади слабкості, запаморочення та ін.). Обов'язково проводиться лікування основного захворювання, яке призвело до появи брадикардії (міокардити, ішемічна хвороба серця тощо).

Залежно від того, чому почалася брадикардія, призначаються лікарські препарати, що сприяють прискоренню серцевого ритму (беладона, кофеїн та ін.).

Перша допомога при синдромі Морганьї–Адамса–Стокса. Потрібно терміново викликати швидку допомогу і до її приїзду надавати допомогу як при зупинці серця. Необхідно:

- забезпечити прохідність дихальних шляхів: укласти хворого на спину, голову його закинути назад (одну руку підвести під шию, другий натиснути на лоб – голова закидається) і однією або двома руками утримувати нижню щелепу, висуваючи її вперед; це потрібно, щоб запобігти западанню язика;

- провести штучне дихання методом «рот у рот»: однією рукою затиснути ніс, а іншу підкласти під шию хворого, потім зробити глибокий вдих, щільно притулити свої губи до губ хворого і вдунути повітря, видих хворий робить сам; повторити 2–3 вдювання і промацати пульс; якщо пульс з'явився, продовжувати дихати до відновлення самостійного дихання або приїзду швидкої допомоги, якщо ні, починати масаж серця;

- відновити циркуляцію кровообігу шляхом непрямого масажу серця, здавлюючи серце між грудниною і хребтом: долоню накласти на нижню третину груднини, зверху – другу долоню, натиснути на неї прямими руками, використовуючи всю вагу тіла; провести 12 швидко тисків на груднину, потім – 2 вдиху та ін; під плечі хворого потрібно підкласти валик (наприклад, з одягу), щоб голова зберігала розігнуте положення.

Брадикардія – це не самостійне захворювання, а тільки ознака того чи іншого серцево-судинного захворювання, тому і протікає вона по-різному.

Блокади. Діагностика порушень провідності базується на виявленні сповільнення або повного припинення проведення імпульсу у будь-якій ділянці провідної системи. Залежно від локалізації цього порушення розрізняють кілька видів блокад: синоаурикулярну, внутрішньопередсердну, атріовентрикулярну і внутрішньошлуночкові.

Синоаурикулярна блокада (САБ) – порушення проведення імпульсу від синусового вузла до передсердь. Розрізняють 3 ступеня САБ: I – сповільнення проведення в даній ділянці; II – частина синусових імпульсів не доходить до передсердь; III – повна синоатріальна блокада.

Діагностика САБ I ступеня можлива тільки за допомогою спеціальних внутрішньопередсердних відведень, які дозволяють реєструвати електричну активність синусового вузла.

САБ II ступеня діагностують при випадінні частини серцевих циклів на ЕКГ. Розрізняють 2 типи САБ II ступеня: I – при випадінні одного із серцевих циклів на ЕКГ виявляється пауза, яка у два рази (або майже у два рази) довше звичайної, тобто інтервал P-P у такій паузі майже дорівнює подвоєному попередньому або наступному інтервалу P-P. При випадінні кожного другого синусового імпульсу (САБ 2:1) виникає виражена брадикардія з правильним ритмом. II тип блокади: поступове сповільнення синоаурикулярної провідності з наступним випадінням серцевого циклу (феномен Венкебаха). Характерними для цього варіанту вважаються наступні ознаки: 1) інтервал P-P, який включає в себе блокований комплекс, коротший за подвоєний передуючий інтервал; 2) інтервал P-P наступний за довгою паузою довший за інтервал, який передує їй; 3) перед довгими паузами спостерігається поступове вкорочення інтервалу P-P.

При САБ III ступеня, яку називають повною, синусові імпульси взагалі не проводяться до передсердь. При цьому виникають замісні ритми, джерелом яких є передсердя, атріовентрикулярне з'єднання або шлуночки.

Атріовентрикулярною (AV-блокадою) або передсердно-шлуночковою блокадою називають порушення проведення збудження від передсердь до шлуночків. Клінічні та ЕКГ-прояви AV-блокади можливі при порушеннях провідності на різних рівнях, зокрема при порушенні проведення імпульсу по передсердних трактах, А-з'єднанні, стовбурі та гілках пучка Гіса. У зв'язку з цим розрізняють передсердну, вузлову, стовбурову і трифасцикулярну блокади. Перші три види відносяться до проксимальних, а четвертий – до дистального типу AV-блокади. Розрізняють також AV-блокаду I, II і III ступеня.

AV-блокада I ступеня представляє собою сповільнення передсердно-шлуночкової провідності з подовженням інтервалу P-Q більше

величини, нормальної для даної частоти ритму. При нормальній частоті ритму на AV-блокаду I ступеня вказує подовження інтервалу P-Q до 0,2 с і більше.

AV-блокада II ступеня характеризується тим, що деякі імпульси не проводяться від передсердь до шлуночків і це проявляється випадіння частини шлуночкових комплексів на ЕКГ. Розрізняють 3 типи AV-блокади II ступеня:

I тип, відомий під назвою Мобітца-I, характеризується поступовим здовженням інтервалу P-Q із наступним випадінням шлуночкового комплексу. Це явище називається періодами Венкебаха-Самойлова. Цей тип блокади характерний для ураження проксимальних відділів провідної системи серця і комплекси QRS, як правило, нормальної ширини.

II тип AV-блокади II ступеня називають блокадою типу Мобітца-II, вона характеризується випадінням шлуночкових комплексів на ЕКГ без поступового здовження інтервалу P-Q, який може бути нормальної довжини, вкорочений або здовжений і при цьому випадає комплекс QRS.

III тип блокади II ступеня характеризується випадінням кожного другого або двох і більше підряд шлуночкових комплексів на ЕКГ (блокада 2:1, 3:1, 4:1 та ін.). Цей тип блокади має місце при вираженому порушенні атріовентрикулярної провідності, тому її називають блокадою високого ступеня або прогресуючою блокадою. Ця блокада може бути як проксимальною, так і дистальною. При проксимальній блокаді комплекси QRS мають нормальну форму, а при дистальній вони частіше розширені й деформовані.

AV-блокада III ступеня характеризується тим, що жоден імпульс із передсердь не проводиться до шлуночків, у зв'язку з чим передсердя і шлуночки функціонують незалежно один від одного. На ЕКГ реєструються зубці P, які не зв'язані зі шлуночковими комплексами. Шлуночки, як правило, збуджуються в повільному ритмі. Повна AV-блокада може бути проксимальною і дистальною. При проксимальній блокаді водій ритму розміщений в AV-з'єднанні. Шлуночки при цьому збуджуються синхронно і тому комплекси QRS не розширені, якщо немає порушень внутрішньошлуночкової провідності. Частота ритму шлуночків, як правило, біля 50 за 1 хв. Повна AV-блокада дистального типу характеризується розширенням комплексу QRS більше 0,12 з і його деформацією, а також вираженою брадикардією, так як ідіоventрикулярні джерела ритму володіють низьким автоматизмом.

Нерідко при AV-блокаді III ступеня мають місце значні коливання частоти шлуночкових скорочень при постійному водії ритму.

Що стосується внутрішньошлуночкових блокад, то існує декілька їх класифікацій. За локалізацією розрізняють монофасцикулярні або однопучкові, біфасцикулярні та трифасцикулярні блокади. До перших відносять блокаду правої ніжки, передньої і задньої гілки лівої ніжки. Біфасцикулярні блокади поділяються на одnobічні і двобічні. До одnobічної двопучкової відноситься блокада лівої ніжки пучка Гіса, яка складається із двох трактів, до двобічних – поєднання блокади правої ніжки з блокадою передньої або задньої лівої гілки.

Трифасцикулярна блокада означає повне або часткове пошкодження всіх трьох гілок пучка Гіса. Крім одно-, дво- і трипучкових виділяють також арборезаційну і вогнищеву внутрішньошлуночкову блокаду.

Блокада правої ніжки: основною діагностичною ознакою цієї блокади є збільшення часу внутрішнього відхилення у відведеннях V1 і V2. Комплекси QRS у цих відведеннях мають форму rSR, RsR. У лівих грудних відведеннях, як правило, виявляються широкі зубці S. Якщо ширина комплексу QRS не перевищує 0,12 с – це неповна блокада ніжки. При цьому відсутні дискордантні зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, які характерні для повних блокад ніжок пучка Гіса. Розширення комплексу QRS більше 0,12 с вказує на повну блокаду правої ніжки пучка Гіса. При повній блокаді однієї із ніжок пучка Гіса, зокрема правої, сегменти ST і зубці T розміщені, як правило, дискордантно до основного зубця комплексу QRS. Так, при блокаді правої ніжки у відведенні V1 виявляються негативні зубці T і депресія сегмента ST дискордантно до зубця R, який у даному відведенні є основним. Найбільш часто при блокаді правої ніжки виявляються глибокі та широкі зубці S у відведеннях I, II, III, aVL і aVF. У відведенні aVR, як правило, реєструється пізній високий і широкий зубець R. У відведенні III комплекс QRS частіше має форму rSr.

Блокада лівої передньої гілки: комплекс QRS суттєво не розширюється, оскільки збудження швидко досягає ураженої ділянки через непошкоджену гілку і анастомози. Діагностична ознака блокади – виражене відхилення електричної осі серця вліво. У відведенні I і aVL реєструються комплекси типу qR, а у відведеннях II, III і aVF – типу rS. У правих грудних відведеннях може виявлятися зубець q, а в лівих виражений зубець S.

Для блокади лівої задньої гілки характерне відхилення електричної осі вправо більше + 90°. У III і aVF відведеннях реєструються шлуночкові комплекси типу qR, у відведенні II – переважає зубець R, а у відведенні I і aVL – зубці S.

Блокада лівої ніжки характеризується збільшенням часу внутрішнього відхилення у відведеннях V5 і V6. У цих відведеннях реєструється широкий і розщеплений зубець R, відсутній зубець q. Ширина комплексу QRS збільшена при неповній блокаді лівої ніжки вона досягає 0,12 с, при повній блокаді – перевищує цю величину. Повна блокада лівої ніжки характеризується наявністю широкого зубця S або QS у відведеннях V1 і V2, дискордантне по відношенню до основного зубця комплексу QRS положення сегмента ST і зубця T. Електрична вісь серця в типових випадках розташована горизонтально або відхилена вліво до -30° .

При трипучкових блокадах проведення імпульсу порушено по всіх трьох гілках пучка Гіса. Як правило, при цьому буває порушення AV-провідності різних ступенів, які описані вище. Для трифасцикулярної блокади характерні розширення і деформація комплексів QRS, форма яких залежить від топіки пошкодження, а при блокаді III ступеня – від локалізації водія шлуночкового ритму. Якщо проведення імпульсу частково збережено, хоча б по одній із трьох гілок, то AV-блокада буде неповною, а форма шлуночкових комплексів буде відповідати одному із варіантів біфасцикулярних блокад.

Під терміном арборизаційна блокада мають на увазі блокаду кінцевих розгалужень провідної системи шлуночків. Цей вид блокади відомий також під назвою «периферична» або «термінальна». Це порушення провідності має наступні ознаки: ширина комплексу QRS більше 0,1, зазубреність комплексів QRS, причому зубчиків може бути багато; малий вольтаж зубців шлуночкового комплексу; відсутність типової для блокади ніжок двофазності шлуночкового комплексу. Дана форма внутрішньошлуночкової блокади в ізольованому виді зустрічається рідко. Частіше вона поєднується з блокадами правої або лівої ніжок.

Лікування. Синоаурикулярна, внутрішньопередсердна і атріо-вентрикулярна блокади, що виникли при передозуванні наперстянки, β -адреноблокаторов, етацизину та інших лікарських засобів, що впливають на функцію провідності серця, зазвичай проходять незабаром (через 1–2 діб) після відміни цих препаратів. Б. с. іншої природи, що гостро розвинулися, хронічні Б. с., що набувають прогресуючого характеру, особливо при виникненні непритомності, синдрому Морганьї–Адамса–Стокса, високої активності гетеротропних вогнищ автоматизму на фоні АВБ, потребують госпіталізації хворого.

При прогресуючому характері САБ або АВБ зі швидким наростанням брадикардії (що загрожує асистолією) і при синдромі Морганьї–Адамса–Стокса пацієнтові перед транспортуванням до стаціонару надається невідкладна допомога на місці. Вона включає дію на основне

захворювання, з яким пов'язано виникнення Б. с. (антиангінальну і протишокову терапію при гострому інфаркті міокарда, внутрішньовенне введення при міокардиті 200 мг гідрокортизону гемісукцинату або 90 мг преднізолону та ін.), інгаляції кисню і введення хворому з метою підвищення частоти серцевих скорочень до 45–60 за 1 хв (за рахунок зниження ступеня Б. с. або активації замісного ритму) 0,5–1 мл 0,1% розчину атропіну сульфату і (або) β-адреноміметиків: орципреналіну сульфату (алупента), ізадрину або ефедрину. Спочатку хворому підшкірно вводять розчин атропіну сульфату і дають сублінгвально 1–2 пігулки (0,005–0,01) ізадрину і, якщо ефект досягнутий, починають транспортування хворого, повторно застосовуючи ізадрин під язик при зниженні частоти серцевих скорочень. Якщо ж ефект відсутній або недостатній, краплинно внутрішньовенно вводять орципреналіну сульфат (5 мл 0,05% розчину на 250 мл 5% розчину глюкози), починаючи з 10 крапель за 1 хв і підвищуючи поступово швидкість введення до досягнення потрібної частоти серцевих скорочень. За відсутності орципреналіну сульфату вводять 0,5–1 мл 5% розчину ефедрину таким же способом (у 150–250 мл 5% розчину глюкози) або струменевий поволі (у 20 мл 5% розчину глюкози) або внутрішньом'язовий. У стаціонарі невідкладну допомогу надають аналогічним чином під контролем динаміки ЕКГ (бажано шляхом моніторного спостереження), оскільки адреноміметики можуть провокувати шлуночкову тахікардію, часту політопну екстрасистолію. При неефективності невідкладної лікарської терапії гостро виниклих САБ або АВБ високих ступенів застосовують черезстравохідну або іншого типу електричну кардіостимуляцію.

Ізадрин сублінгвально (кожні 4–6 год), атропін і ефедрин підшкірно або всередину (3–4 рази на день) застосовують також для лікування хворих із брадикардією і брадіаритмією при хронічних САБ або АВБ II ступеня. При високому ступені САБ або АВБ і неспроможності замісного ритму хворим показана імплантація електричного кардіостимулятора.

При хронічних САБ або АВБ I ступеня спеціальне лікування не проводять. При внутрішньо- і міжпередсердній блокаді лікування необхідне тільки у разі виникнення патологічних замісних ритмів (наприклад, миготливий аритмії); воно направлене на їх корекцію і нормалізацію частоти серцевих скорочень. Специфічне лікування внутрішньом'язових Б. с. не розроблено; проводять терапію основного захворювання. Хворим зі хронічними САБ або АВБ необхідні контрольні електрокардіографічні дослідження не рідше 1 разу на 3–4 міс з урахуванням можливої зміни ступеня блокади.

AV-блокада 1 ст. Якщо інтервал PQ не перевищує 400 мс і немає клінічних проявів, лікування не проводиться

AV-блокада 2 ст.

1. Тип Мобітца-I

- Клінічні прояви відсутні: лікування не проводиться.
- При порушеннях гемодинаміки: атропін 0,5–2,0 мг внутрішньовенно, потім електрокардіостимуляція (ЕКС). Якщо AV-блокада викликана ішемією міокарда, то в тканинах спостерігається підвищений рівень аденозину; в подібних випадках призначають антагоніст аденозину, амінофілін.

2. Тип Мобітца-II. Незалежно від клінічних проявів показана тимчасова, потім постійна ЕКС.

Повна AV-блокада. Лікування – постійна ЕКС.

Якщо причини блокади оборотні (наприклад, гіперкаліємія), блокада виникає в ранній післяопераційний період або при нижньому інфаркті міокарда, обмежуються тимчасовою ЕКС.

Природжена повна AV-блокада супроводжується стабільним замісним AV-вузловим ритмом, зазвичай не викликає порушень гемодинаміки, добре переноситься і не вимагає ЕКС. Тактика в очікуванні імплантації кардіостимулятора залежить від вигляду замісного ритму і його стабільності:

1) замісний ритм із вузькими комплексами QRS: за відсутності порушень гемодинаміки тимчасова ЕКС не потрібна;

2) замісний ритм із широкими комплексами QRS: показана тимчасова ЕКС.

Лікування не вимагають блокада лівої ніжки пучка Гіса, блокада передньої гілки і блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса. Якщо блокада лівої ніжки пучка Гіса виникає при інфаркті міокарда, на 48–72 год установлюють електрод для тимчасової ЕКС.

Блокада правої ніжки пучка Гіса лікування не вимагає.

Поєднання блокади правої і передньої або задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса у більшості випадків розвивається на фоні ІХС або важкої артеріальної гіпертонії. Ризик повної AV-блокади 1–5% у рік. Якщо блокада розвивається при інфаркті міокарда, встановлюють електрод для тимчасової ЕКС. При виникненні повної AV-блокади, навіть короткочасної, показана постійна ЕКС. Постійна блокада за відсутності скарг лікування не вимагає, інакше проводять електрофізіологічне дослідження серця. При тривалості інтервалу HV >80–100мс показана постійна ЕКС.

Переміжна блокада лівої і правої ніжки пучка Гіса супроводжується високим ризиком повної AV-блокади. Лікування – тимчасова, потім постійна ЕКС.

Синдром слабкості синусового вузла. При гемодинамічно значущих брадіаритміях – постійна ЕКС. При двокамерній і передсердній ЕКС достовірно нижче ризик інсультів і загальна смертність, аніж при шлуночкової.

Електрокардіостимуляція (ЕКС). В основі електрокардіостимуляції лежить дія на міокард електричними імпульсами, що виробляються імпульсним генератором. Види електростимуляції наведені в *табл 2.*

Таблиця 2 – Види електрокардіостимуляції

Види ЕКС		Підвиди ЕКС
Тимчасова		
Постійна	пряма	ендокардіальна
		міокардіальна
	непряма	черезшкірна
		черезстравохідна
Однокамерна		передсердна
		шлуночкова
Двокамерна		
За режимом роботи		«на вимогу»
		у асинхронному режимі
		Із можливістю програмування частоти ритму при фізичному навантаженні

Свідчення до постійної ЕКС базуються на рекомендаціях Американського кардіологічного коледжу і Американської асоціації кардіологів 1991 долі.

Згідно з цим свідченням виділяють абсолютні і відносні свідчення до ЕКС а також ситуацій, при яких ЕКС не показана.

Абсолютні свідчення, коли необхідність застосування ЕКС не викликає сумнівів, наведені у *табл. 3.*

Таблиця 3 – Абсолютні показання до застосування ЕКС

Стан або захворювання	Показання до застосування ЕКС
Набута повна AV-блокада III ступеня	Наявність симптомів
	ЧСС <40 за 1 хв і (або) періоди асистолії більше 3 с.
	У поєднанні з миготливою аритмією
Набута неповна AV-блокада II ступеня	Наявність симптомів
Набута AV-блокада після перенесеного інфаркту міокарда	Стійка (понад 72 год) повна AV-блокада або AV-блокада II ступеня

	пеня II типу в поєднанні з блокадою ніжки (ніжок) пучка Гіса
Природжена повна AV-блокада	Наявність симптомів, у т. ч. обумовлених розвитком дисфункції лівого шлуночка і зниженням хронотропного резерву. Середня ЧСС менше 50 за 1 хв Наявність шлуночкових екстрасистол високих градацій і (або) подовження інтервалу Q–T
Двопучкова блокада	Наявність симптомів Поєднання зі скороминущою повною AV-блокадою високого ступеня навіть за відсутності симптомів
Дисфункція синусового вузла	Наявність симптоматичної брадикардії, зокрема викликаной прийомом лікарських препаратів, які неможливо замінити
Рефлекторна кардіоінгібіторна неприйомність	Втрата свідомості та (або) асистолія протягом понад 3 с при масажі каротидного синуса

У сучасних моделях ЕКС електронні схеми забезпечують зворотний зв'язок посланих імпульсів зі спонтанною електричною активністю серця. У даний час використовують в основному трансвеннозно встановлювані ендокардіальні електроди, оскільки для їх установки на відміну від епіміокардіальних електродів не потрібна торакотомія.

При однокамерній ЕКС «на вимогу» зі шлуночків і передсердя генератор посилає сигнали, реагуючи на імпульси, що виробляються у відповідній камері серця.

Передсердна інгібіруєма система ЕКС (режим Aa1.) використовується при дисфункції синусового вузла. ЕКС включається при зниженні частоти спонтанного ритму передсердя нижче за гранично допустиму. Якщо вона більша, генератор гальмує вихід електричного сигналу, а таймер починає стеження за частотою ритму і відлік рефракторного періоду. Цей режим не попереджає виникнення брадикардії при розвитку передсердно-шлуночкової блокади.

Шлуночкова інгібіруєма система ЕКС (режим VVI) найширше використовується при порушенні передсердно-шлуночкової провідності. ЕКС включається при зниженні частоти спонтанного ритму шлуночків нижче за гранично допустимий. Система функціонує аналогічно режиму Aa1.

При послідовній передсердно-шлуночкової інгібіруемій зі шлуночка ЕКС (режим DVI) генератор посилає імпульси до передсердя і потім після певної фіксованої затримки в шлуночок, але сприймає тільки сигнали, що виробляються шлуночком.

Усі хворі, яким проводять постійні ЕКС повинні систематично, кожні 3–6 міс обстежуватися фахівцем для контролю за функціонуванням кардіостимулятора. Обов'язковою частиною обстеження є вимірювання частоти ритму в полі постійного магніту. При цьому зменшення частоти нав'язаного ритму свідчить про виснаження джерела енергії.

Тимчасові ЕКС здійснюють у всіх випадках наявності свідчень до постійної ЕКС:

- коли терміново провести імплантацію постійного електрокардіостимулятора неможливо;
- при нестабільній гемодинаміці;
- коли є підстави припускати, що брадикардія має скороминущий характер.

Зазвичай використовується трансвенозна ЕКС. Ендокардіальний електрод вводиться шляхом катетеризації підключичної вени в невідкладних ситуаціях без рентгенологічного контролю.

ЛІТЕРАТУРА

1. Болезни сердца: рук-во для врачей / под ред. Р.Г. Оганова. – М., 2006.
2. Руководство по кардиологии / под ред. Г.И. Сторожакова, А.А. Горбаченкова, Ю.М. Позднякова. – М., 2002–2003.
3. Неотложная кардиология / под ред. А.Л. Сыркина – М. : МИА, 2004.
4. Руксин В.В. Неотложная кардиология / В.В. Руксин. – СПб. : Невский диалект, 2001.
5. Шевченко Н.М. Рациональная кардиология : Справ. рук-во / Н.М. Шевченко. – М. : Оверлей, 2001.
6. Тейлор Д.Д. Основы кардиологии / Д.Д. Тейлор. – М. : МЕДпресс-информ, 2004.
7. Зотов Д.Д. Современные методы функциональной диагностики в кардиологии / Д.Д. Зотов, А.В. Гротова; под ред. Ю.Р. Ковалева. – СПб. : Фолиант, 2002.
8. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний : рук-во для практикующих врачей / под ред. Е.И. Чазова и Ю.Н. Беленкова : М. : Литтерра, 2005.
9. Шевченко О.П. Ишемическая болезнь сердца / О.П. Шевченко, О.Д. Мишнев. – М. : Реафарм, 2005.
10. Ключев В.М. Ишемическая болезнь сердца / В.М. Ключев, В.Н. Ардашев, А.Г. Брюховецкий, А.А. Михеев. – М. : Медицина, 2004.
11. Руководство по артериальной гипертонии / под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой. – М. : Медиа Медика.

12. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертония: новое в диагностике и лечении / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская. – М., 2006.
13. Белоконов Н.А. Врожденные пороки сердца / Н.А. Белоконов, В.П. Подзолков. – М. : Медицина, 1991.
14. Кушаковский М.С. Аритмии сердца : рук-во для врачей / М.С. Кушаковский. – СПб. : Гиппократ, 1992.
15. Ардашев В.Н. Лечение нарушений сердечного ритма / В.Н. Ардашев, А.В. Ардашев, В.И. Стеклов; под ред. В.М. Ключева : М. : Медпрактика-М, 2005.
16. Преображенский Д.В. Медикаментозное лечение мерцания предсердий / Д.В. Преображенский, Б.А. Сидоренко. – М., 2003.
17. Беленков Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность: Избранные лекции по кардиологии / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АТ	– артеріальний тиск
АТ _д	– діастолічний артеріальний тиск
АТ _с	– систолічний артеріальний тиск
БАР	– біологічно активні речовини
ГНК	– гостра недостатність кровообігу
ГНН	– гостра ниркова недостатність
ГПєН	– гостра печінкова недостатність
ГПМК	– гостре порушення мозкового кровообігу
ДВЗ	– дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ДЦК	– дефіцит циркулюючої крові
ЕДФ	– електрична дефібриляція
ЗПСО	– загальний периферичний судинний опір
ІТ	– інтенсивна терапія
КТ	– кров'яний тиск
ОЦК	– об'єм циркулюючої крові
ПАТ	– пульсовий АТ
ПОН	– поліорганна недостатність
САС	– симпатoadреналова система
СЕІ	– синдром ендогенної інтоксикації
СЛІМР	– серцево-легенево-мозкова реанімація
ССР	– система саморегуляції
ФКО	– функція кровообігу
ХОК	– хвилинний об'єм кровообігу
ХОС	– хвилинний об'єм серця
ЦВТ	– центральний венозний тиск
ЦНС	– центральна нервова система
ЧМТ	– черепно-мозкова травма
ЧСС	– частота серцевих скорочень

Навчальне видання

Невідкладна допомога при порушеннях серцевого ритму

**Методичні вказівки для підготовки
лікарів-інтернів,
слухачів передатестаційних циклів
зі спеціальності
«Медицина невідкладних станів»**

Упорядники Хижняк Анатолій Антонович
 Дубівська Світлана Станіславівна

Відповідальний за випуск А.А. Хижняк



Редактор Л.О. Сілаєва
Коректор Є.В. Рубцова
Комп'ютерна верстка Н.І. Дубська
Комп'ютерний набір С.С. Дубівська

План в 2013, поз. 70.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 1,8
Тираж 150 прим. Зам. № 13-3025.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.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

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ГОСТРИХ ПОРУШЕННЯХ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

*Методичні вказівки для підготовки лікарів-інтернів,
слухачів передатестаційних циклів
зі спеціальності
«Медицина невідкладних станів»*