

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО
З ПОРУШЕННЯМ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ
СУЧАСНА ПРАКТИКА
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ
З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ**

*Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ВЕДЕННЯ ХВОРОГО
З ПОРУШЕННЯМ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ
СУЧАСНА ПРАКТИКА
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ
З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ

Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів

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

Харків
ХНМУ
2021

Ведення хворого з порушенням провідності серця. Сучасна практика внутрішньої медицини з невідкладними станами : метод. вказ. для студентів та лікарів-інтернів / упоряд. О. Я. Бабак, Л. І. Овчаренко, Н. М. Железнякова та ін. – Харків : ХНМУ, 2021. – 20 с.

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

Кількість годин – 6, СРС – 3.

Обґрунтування теми: серцева діяльність є інформативним критерієм стану організму, а її порушення обумовлені чисельною кардіальною та екстракардіальною патологією.

Скорочення серця, що забезпечують його роботу, відбуваються під впливом електричних імпульсів, які утворюються і проводяться на всі ділянки серцевого м'яза т. зв. провідною системою серця. У нормі імпульс виникає в синусовому вузлі, розташованому у верхній частині правого передсердя, далі поширюється на передсердя, викликаючи їх скорочення, з передсердь через атріовентрикулярний (АВ) вузол – на шлуночки, в яких провідна система розгалужується подібно до гілок дерева для проведення імпульсу на всі їхні ділянки. Порушення проведення електричного імпульсу в будь-якій ділянці провідної системи називається блокадою серця.

Термін "блокада" об'єднує різні за механізмом виникнення, проявами та прогнозом розлади формування та проведення електричних імпульсів серця. Під впливом одного або декількох етіологічних факторів порушується одна або кілька функцій серця: автоматизм, збудливість, провідність, скоротність, рефрактерність, аберация (можливість проведення імпульсу по додаткових шляхах провідної системи серця).

Блокади серця можуть виникати практично при будь-якому ураженні серцевого м'яза: стенокардії, міокардиті, кардіосклерозі, інфаркті міокарда, гіпертрофії відділів серця, підвищених навантаженнях на серцевий м'яз (наприклад, у спортсменів), а також при передозуванні або неправильному застосуванні деяких лікарських засобів. Іноді блокади серця можуть бути викликані спадковою схильністю або порушенням внутрішньоутробного розвитку серця.

Мета заняття

Загальна: оволодіння (удосконалення) методами обстеження для визначення причини порушення провідності у хворих; діагностика та лікування захворювань, що супроводжуються порушенням провідності, надання допомоги.

Конкретна: передбачає об'єм обстеження хворого з порушенням провідності на рівні практичної підготовки лікаря.

Студент повинен знати:

- захворювання, які можуть протікати з порушенням провідності серця;
- клінічні та електрокардіографічні особливості захворювань, що протікають з порушенням провідності серця, а також методи верифікації даних захворювань.

Студент повинен вміти:

- виявити у пацієнта порушення провідності серця;
- виявити у пацієнта основну причину даного патологічного стану;

- на підставі клінічних даних запідозрити одне або декілька подібних за проявами захворювань (встановити попередній діагноз);
- скласти план додаткових методів досліджень;
- інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних методів досліджень;
- встановити клінічний діагноз;
- визначити тактику ведення хворого;
- призначити лікування.

Практичні навички:

- провести курацію хворого, вміти користуватися необхідними приладами та інструментами;
- вміти виконати електрокардіографічне дослідження у пацієнта;
- виписати рецепти на основні лікарські препарати.

Матеріали до самостійної підготовки (міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліна	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічну будову серцево-судинної системи	
Фізіологія	Фізіологію кровообігу серцево-судинної системи	
Патофізіологія	Патогенетичні механізми розвитку серцево-судинних захворювань	
Пропедевтика внутрішньої медицини	Навички фізикального обстеження хворого, демонструвати вміння володіти ними	Діагностувати, інтерпретувати дані ЕКГ, УЗД, КТ, рентгенологічних досліджень. Складати схему лікування при порушенні провідності серця
Фармакологія	Класифікацію, фармакокінетику і фармакодинаміку, показання та протипоказання для призначення препаратів, що застосовуються при порушенні провідності серця	

Матеріальне та методичне забезпечення теми:

- негатоскоп, мультимедійний апарат;
- хворі на ішемічну хворобу серця, з вадами серця, ексудативним перикардитом, міокардитом, кардіоміопатіями, артеріальною гіпертензією;
- історії хвороби хворих з порушеннями провідності;
- ЕКГ пацієнтів з різними типами серцевих блокад;
- результати ЕхоКГ, добового моніторингу ЕКГ при різних порушеннях провідності;
- таблиці "Класифікація блокад", "Антиаритмічні препарати", "Лікувальна тактика при блокадах серця", рисунок "Провідна система серця";
- тестові питання.

Матеріали для практичного заняття

Порушення провідності – затримка проведення імпульсів по провідній системі серця – блокади, або навпаки, прискорене проведення імпульсу по додатковим провідним шляхам.

Класифікація порушень проведення імпульсу

1. Синоаурикулярна блокада (I, II, III ст.).
2. Внутрішньопередсердна блокада.
3. Атріовентрикулярна блокада (I, II, III ст.).
- 4 Внутрішньошлуночкова блокада (блокада ніжок пучка Гіса: правої ніжки, лівої ніжки).

Нормальне серцеве скорочення

Серце складається з 4 порожнин. З кожного боку праворуч і ліворуч є два насоси: зверху передсердя і знизу – шлуночки.

Під час серцевого скорочення камери з тонким м'язовим шаром і меншого розміру скорочуються, сприяючи наповненню кров'ю релаксованих шлуночків. Скорочення починається, коли синусовий вузол – невелика група клітин в правому передсерді – посилає електричний імпульс, який і змушує скоротитися обидва передсердя. Потім імпульс переміщується в атріовентрикулярний вузол, який розташований в самому центрі серця і лежить в місці переходу передсердь у шлуночки. Виходячи з атріовентрикулярного вузла, імпульс переходить на шлуночки, в результаті чого останні скорочуються і виштовхують кров до всіх органів.

ЕКГ: інтерпретація зубців

Електрокардіограма (ЕКГ) відображає рух електричного струму через серце під час скорочення серцевого м'яза. Рух струму ділиться на ділянки. Кожній ділянці на ЕКГ дано буквене позначення.

Кожне серцебиття починається з імпульсу від водія ритму серця (синусовий або синоатріальний вузол). Цей імпульс активує верхні камери серця (передсердя). Зубець P відображає активацію передсердь.

Далі електричний струм тече вниз до нижніх камер серця (шлуночків). Комплекс QRS відображає активацію шлуночків.

Потім має відбутися електрична перебудова шлуночків, щоб вони могли підготуватися до наступного серцевого скорочення. Така електрична активність називається хвилею відновлення і представлена зубцем T.

Для чого потрібна провідна система серця?

Водій серцевого ритму (синусовий вузол) перебуває в правому передсерді. З цього місця електричний сигнал повинен дістатися до всіх ділянок серця. Причому зробити це він повинен швидко і таким чином, щоб передсердя і шлуночки скорочувалися злагоджено. Для цього в серці існує спеціальна провідна система. Саме по ній електричний сигнал від синусового вузла проходить до м'язових клітин серця.

Що таке блокада серця?

Блокада серця, або порушення провідності – це стан, при якому порушується проведення нормальних електричних імпульсів. Не обов'язково електричний сигнал перестає йти зовсім. Можливо просте уповільнення його проходження, тобто неповна блокада.

За ступенем тяжкості, вираженості порушення проведення електричного імпульсу прийнято виділяти повні і неповні блокади. Про повні блокади кажуть, якщо електричний імпульс на даній ділянці не може пройти взагалі. Якщо ж імпульс все-таки проходить, хоча і з запізненням – це неповна блокада.

Відповідно до місця порушення блокади ділять на проксимальні (високо розташовані) і дистальні (низько розташовані). Якщо порушення відбулося вище пучка Гіса, блокаду вважають проксимальною. Якщо порушення нижче, ближче до волокон Пуркінє – це дистальна блокада.

Такий поділ надзвичайно важливий для вибору лікарської тактики. Дистальні блокади менш сприятливі.

Ще одна класифікація передсердно-шлуночкових блокад заснована на їх постійності. Блокади можуть бути постійними (стійкими, хронічними) і непостійними (минушими, гострими, транзиторними).

Причини виникнення внутрішньосерцевих блокад

Причини порушень провідності поділяють аналогічно до причин всіх аритмій. Існує три групи: функціональні, органічні, лікарські.

Функціональні причини блокад серця

Робота провідної системи порушується при збереженні її цілісності. Справа в тому, що провідна система – це не електричні дроти, розкидані по серцю. Вона, як і все людське тіло, схильна до впливу парасимпатичної і симпатичної відділів нервової системи. Симпатичний відділ збільшує провідність, а парасимпатичний уповільнює її. Зазвичай дія нервової системи збалансована. Якщо з будь-якої причини активність парасимпатичної нервової системи переважає, може виникнути блокада.

Синонімом збільшення активності парасимпатичної нервової системи є термін "ваготонія".

Збільшення активності парасимпатичної нервової системи (ваготонія) може бути причиною порушення провідності.

Функціональна блокада зустрічається у спортсменів і молодих людей із вегетативною дистонією (не сталою нервовою регуляцією діяльності внутрішніх органів). Така блокада зазвичай не досягає високого ступеня.

Органічні причини блокад серця

У цьому випадку структура провідної системи серця змінена. Слід зазначити, що і ці зміни в ряді випадків можуть бути зворотними. Органічні причини можуть спостерігатися:

- 1) при запальних захворюваннях серця (міокардит);
- 2) при ішемічній хворобі серця (стенокардія, інфаркт міокарда, кардіосклероз);
- 3) при кардіоміопатії;
- 4) при вроджених вадах серця;
- 5) в окремих випадках після операції на серці.

Лікарські причини блокад серця

Ця група виділяється окремо, зважаючи на велику практичну значущість. Ряд ліків при їх призначенні без урахування індивідуальних особливостей людини або ж при передозуванні можуть призвести до внутрішньосерцевої блокади. Лікарська блокада може бути важкою і небезпечною. Тому лікар, призначаючи деякі з медикаментів, здатних погіршувати провідність, повинен здійснювати електрокардіографічний контроль.

При наявності порушень провідності деякі ліки можуть збільшувати ступінь блокади, тому їх призначати не можна.

Лікарські засоби, що сприяють порушенню передсердно-шлуночкової провідності – це серцеві глікозиди, адреноблокатори, верапаміл, новокаїнамід, аймалін та інші протиаритмічні засоби, препарати калію.

Діагностика внутрішньосерцевих блокад

Основний метод діагностики – електрокардіографія (ЕКГ). Більш інформативна її модифікація – холтеровське моніторування.

За стандартною ЕКГ можна дізнатися про блокаду дуже багато, але не вдається уточнити локалізацію порушення (проксимальне воно або дистальне). Висновки щодо електричних процесів, які не видно при записі звичайної ЕКГ, дозволяє зробити сучасний метод дослідження – реєстрація електрограми пучка Гіса (ЕПМ).

З'ясувати участь нервової системи у виникненні блокади дозволяє проба з фізичним навантаженням.

Як поділяють блокади серця?

Найголовніше, глобальний розподіл блокад серця заснований на рівні ураження провідної системи. Якщо порушений вихід сигналу з синусового вузла до передсердь – це синоаурикулярна (синусно-передсердн) блокада. Якщо страждає проведення сигналу з передсердь до шлуночків – це передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна) блокада. Якщо ж сигнал пройшов весь цей шлях, але затримується в провідній системі шлуночків – це внутрішньошлуночкова блокада (блокада правої ніжки пучка Гіса, блокада лівої ніжки пучка Гіса).

Синоаурикулярна (СА) блокада спостерігається при посиленій функції блукаючого нерва – імпульс, що виникає в синусовому вузлі, не викликає скорочення ані передсердь, ані шлуночків – настає випадання повного циклу скорочення серця. Подібні випадання спостерігаються

через 1, 2, 3 і більше скорочень серця – у такому випадку пульс не визначається, на ЕКГ немає зубців. Виникає при дистрофії міокарда, порушенні в ньому електролітного обміну (концентрація калію).

СА блокада викликається порушенням утворення або сили імпульсу в синусовому вузлі.

Розрізняють три ступені СА блокади.

I ст. пов'язаний з уповільненням утворення і проведення імпульсів у синусовому вузлі і може бути виявлений тільки за допомогою спеціальних електрофізіологічних досліджень.

При СА блокаді II ст. частина імпульсів з синусового вузла не доходить до передсердь і шлуночків, що призводить до випадання на ЕКГ повних комплексів PQRS.

Розрізняють два типи СА блокади II ст.:

- 1-й – з періодами Венкебаха;
- 2-й – тип Мобітца.

При блокаді II ст. 1-го типу з періодами Венкебаха відбувається поступове наростання падіння СА провідності з раптовим випаданням повного комплексу PQRS. Для цієї блокади характерні такі ознаки:

- 1) прогресуюче скорочення інтервалу P-P, за яким настає тривала пауза P-P під час СА блокади;
- 2) відстань P-P під час паузи менше 2 нормальних комплексів;
- 3) перший після паузи інтервал P-P триваліший, ніж P-P перед паузою; співвідношення звичайних комплексів і випадінь може бути різним – 3:1, 4:1 та ін.

СА блокада II ступеня 2-го типу (Мобітца). При такій блокаді також відбувається періодичне повне випадання комплексу PQRS, але немає закономірної динаміки P-P, характерної для періодів Венкебаха. Іноді можуть випадати поспіль 2–3 комплекси і більш. Може бути неритмічне випадання комплексів. При цьому можуть спостерігатися вискакування скорочень з АВ-вузла, ектопічні комплекси. СА блокада Мобітца спостерігається значно частіше, ніж СА з періодами Венкебаха.

Синоаурикулярна блокада III ст. (повна). При цьому відбувається повна блокада імпульсів, асистолія до тих пір, поки не запрацюють автоматичні центри II або III порядку. Причиною розвитку СА блокади частіше буває ураження серцевого м'яза (міокардит, атеросклероз), рідше – позакардіальні (вагусні) впливи.

Атріовентрикулярна (АВ) блокада – це різновид блокади серця, який означає порушення проведення електричного імпульсу з передсердь у шлуночки (атріовентрикулярна провідність), що нерідко призводить до порушення ритму серця і гемодинаміки.

Виділяють три ступені атріовентрикулярної блокади:

- I ст.: затримка проведення електричних імпульсів у шлуночки (*рис. 1*);

- II ст.: проведення електричних імпульсів періодично блокується (рис. 2, 3);
- III ст. (повна АВ-блокада): проведення електричних імпульсів блокується повністю (рис. 4).

Причини:

- 1) анатомічне ушкодження провідного шляху на ділянці від верхньої частини атріовентрикулярного вузла до поділу пучка Гіса на ніжки – міогенна форма, або різкого підвищення тонуусу блукаючого нерва – невrogenна форма;
- 2) склероз гілок коронарних артерій, що йдуть до атріовентрикулярного вузла;
- 3) хронічні інфекції.

АВ-блокада I ст.

Всі нормальні зубці Р передують комплексам QRS, але PR-інтервал більше норми ($> 0,20$ с)



Рис. 1. ЕКГ. Атріовентрикулярна блокада I ст.

АВ-блокада I ст. може бути фізіологічною у молодих пацієнтів з яскраво вираженою ваготонічною реакцією нервової системи і у добре тренованих спортсменів. АВ-блокада I ст. рідко виражена симптомно і зазвичай не потребує лікування, проте доцільно подальше обстеження, коли дана патологія може поєднуватися з іншим захворюванням серця або виникати внаслідок вживання лікарських препаратів.

АВ-блокада II ст.

Після нормальних Р-зубців слідують комплекси QRS, але не після всіх. Існують два типи:

- 1) тип Мобітц 1;
- 2) тип Мобітц 2.



Рис. 2. ЕКГ. Тип Мобітц 1 АВ-блокади II ст.

Тип Мобітц 1 АВ-блокади II ст.: PR-інтервал поступово подовжується з кожним скороченням до тих пір, поки передсердний пульс не заблокується і відповідний йому комплекс QRS буде відсутній (феномен Венкебаха); проведення АВ-вузла відновлюється з наступного удару і послідовність подій повторюється.

Тип Мобітц 1 АВ-блокади II ст. може бути фізіологічним у молодих пацієнтів і у спортсменів. Блокада виникає в АВ-вузлі приблизно у 75 % пацієнтів з вузьким комплексом QRS і в інфранодальних зонах (пучок Гіса, ніжки пучка Гіса) в спокої.

Тип Мобітц 2 АВ-блокади II ст.: PR-інтервал залишається постійним, передсердні імпульси переривчасто блокуються, деякі комплекси QRS не видно на ЕКГ, зазвичай в періодичному циклі кожного третього (3:1 блокада) або четвертого (4:1 блокада) Р-зубця.



Рис. 3. ЕКГ. Тип Мобітц 2 АВ-блокади II ст.

Тип Мобітц 2 АВ-блокади II ст. завжди є патологією. Блокада виникає на рівні пучка Гіса у 20 % пацієнтів, в інших випадках – на рівні ніжок пучка Гіса. Пацієнти можуть не відчувати симптомів або скарги-тись на переднепритомні стани і запаморочення залежно від співвідношення проведених і заблокованих серцевих скорочень. Пацієнти перебувають у групі ризику розвитку субтотальної або повної АВ-блокади, вираженої симптомами, коли замісним ритмом найчастіше буває вентрикулярний – занадто повільний і, відповідно, ненадійний для підтримки системної перфузії. Таким чином, показано застосування кардіостимулятора.

АВ-блокада III ст.

При повній АВ-блокаді імпульси з передсердя повністю не проводяться до шлуночків. Тому передсердя і шлуночки скорочуються незалежно один від одного, в своєму ритмі: передсердя в більш частому, найчастіше в результаті імпульсації з синусового вузла, а шлуночки – в ритмі АВ-з'єднання.

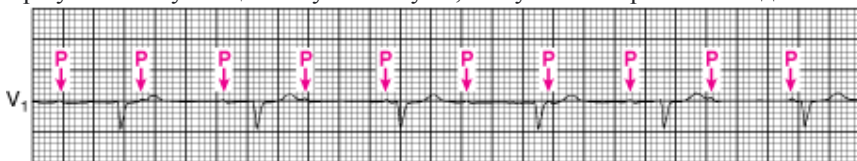


Рис. 4. ЕКГ. Атриовентрикулярна блокада III ст.

При III ст. АВ-блокади відсутній взаємозв'язок між зубцями Р і комплексами QRS (АВ-дисоціація).

При атріовентрикулярній блокаді III ст. ніякі імпульси від передсердь не досягають шлуночків, а частота і ритм скорочення шлуночків контролюються атріовентрикулярним вузлом, пучком Гіса або самими шлуночками. Ці заступники водія ритму працюють повільніше, ніж нормальний водій серцевого ритму (синусовий або синоатріальний вузол), їх робота часто характеризується нерегулярністю і ненадійністю. Таким чином, шлуночки скорочуються дуже повільно – з частотою менше 50 уд/хв, а іноді навіть до 30 уд/хв. Атріовентрикулярна блокада III ст. є серйозною вадою серцевого ритму (аритмія), яка може призвести до порушення скорочувальної здатності серця. Часто розвивається стомлюваність, запаморочення і непритомність. При частоті скорочення шлуночків вище 40 уд/хв симптоми є менш вираженими.

Заміщаючі ритми, що виникають вище біфуркації пучка Гіса, мають вигляд вузьких комплексів QRS, відносно швидкі (> 40 уд/хв) і надійно підтримують ЧСС, супроводжуються легкою симптоматикою (втома, постуральне запаморочення, зниження толерантності до фізичного навантаження).

Заміщаючі ритми, що виникають нижче біфуркації пучка Гіса – ритми з широкими комплексами QRS, повільні і нездатні для підтримки ЧСС, супроводжуються більш серйозними симптомами (переднепритомні стани, запаморочення, серцева недостатність). Симптоми включають АВ-дисоціацію, виявляють "гарматні" хвилі, коливання артеріального тиску, зміни I-го тону серця (S1). Ризик непритомності внаслідок асистолії і раптової смерті вище при повільних заміщаючих ритмах.

Синдром Моргань–Адамса–Стокса

Напади втрати свідомості (синдром Моргань–Адамса–Стокса) є найбільш вираженим клінічним проявом АВ-блокади II–III ст. Причиною втрати свідомості є тривалі періоди асистолії шлуночків, тобто періоди відсутності ефективних скорочень шлуночків, що виникають у результаті переходу АВ-блокади II ст. в повну АВ-блокаду, коли ще не почав функціонувати новий ектопічний водій ритму шлуночків, розташований нижче рівня блокади. Асистолія шлуночків може розвинутиися і при різкому пригніченні автоматизму ектопічних центрів II і III порядку при блокаді III ст. Нарешті, причиною асистолії можуть бути тріпотіння або фібриляція шлуночків, які часто спостерігаються при повній АВ-блокаді. Таким чином, розвиток синдрому пов'язаний з гіпоксією мозку в результаті рідкісного ритму скорочення шлуночків або його відсутності.

Блокада ніжок пучка Гіса

Ніжки пучка Гіса є елементом провідної системи серця. Вони відповідають за проведення електричного збудження по шлуночках серця. Пучок Гіса поділяється на задню ніжку і дві передні: ліву і праву. Задня гілка йде вниз, вона товща за інші і є ніби продовженням загального стов-

бура, далі від загального стовбура відокремлюється спочатку права, а потім і ліва передня гілка (відповідає за передньо-лівий відділ міжшлуночкової перетинки і передньо-бокову стінку лівого шлуночка). Задня гілка відповідає за задньо-лівий відділ міжшлуночкової перетинки і задню (нижню) стінку лівого шлуночка. Між передньою і задньою гілками лівої ніжки пучка Гіса є мережа анастомозів.

Повдовжня блокада серця – порушення провідності, що характеризується уповільненням або повним припиненням проведення імпульсів збудження по одній або кількох гілках пучка Гіса.

Виходячи з будови гілок пучка Гіса, розрізняють однопучкові, двопучкові і трипучкові блокади. При будь-якому вигляді однопучкової блокади комплекс QRS розширений незначно, його ширина залишається в межах верхньої межі норми або трохи збільшується (0,08–0,11 с) При повній блокаді правої ніжки пучка Гіса, однак, він може бути розширений до 0,12 с і більше.

Механізм

При блокаді однієї ніжки збудження в синусовому вузлі безпосередньо досягає передсердя, потім по пучку Гіса воно спочатку прямує до шлуночка з неушкодженою ніжкою, потім окружним шляхом – до другого шлуночка, ніжка якого ушкоджена. Шлуночки скорочуються нерівномірно,

Цей вид порушень мало позначається на характері кровообігу. Різновиди такої блокади бувають такі: правої ніжки; лівої ніжки; передньої гілки лівої ніжки; задньої гілки лівої ніжки; поєднана.

Відповідно до місця порушення блокади розрізняють проксимальні (високо розташовані) і дистальні (низько розташовані) блокади. Якщо порушення відбулося вище пучка Гіса, блокаду вважають проксимальною. Якщо ж порушення спостерігається нижче, ближче до волокон Пуркіньє – це дистальна блокада.

Такий поділ надзвичайно важливий для вибору лікарської тактики. Дистальні блокади менш сприятливі.

Ще одна класифікація передсердно-шлуночкових блокад заснована на їх постійності. Блокади можуть бути постійними (стійкими, хронічними) і непостійними (минущими, гострими, транзиторними).

Причини блокад

Причини блокади правої ніжки: вроджені вади серця (найчастіше дефект міжпередсердної перетинки), ІХС або ідіопатичний склероз; часто як ізольована патологія. Картина псевдоблокади правої ніжки з елевацією ST має місце при синдромі Бругада (насправді зубець J помилково інтерпретується як зубець R’).

Причини блокади лівої ніжки: органічні хвороби серця – ІХС, кардіоміопатії (особливо дилатаційна), міокардит, вади серця, захворювання сполучної тканини; хвороби, що протікають з інфільтрацією серцевого м'яза, ідіопатичний фіброз і кальциноз.

Внутрішньошлуночкові блокади можуть бути наслідком дії антиаритимічних ЛЗ, особливо I класу і аміодарону. Блокада ніжки частіше спостерігається при тахікардії, рідше при брадикардії.

Клінічна картина

Внутрішньошлуночкові блокади без запущеної АВ-блокади зазвичай клінічно не проявляються. У хворих із дисфункцією лівого шлуночка і серцевою недостатністю блокада лівої ніжки посилює дисфункцію лівого шлуночка, недостатність мітрального клапана, а тим самим і серцеву недостатність.

У випадку дво- або трипучкової блокади існує ризик повільного прогресування до запущеної або до повної АВ-блокади (підозрюйте ці порушення, якщо виникають синкопе). Пам'ятайте про можливість розвитку ШГ.

У дітей молодшого та підліткового віку неповна однопучкова права блокада може супроводжувати малі аномалії розвитку серця, а при відсутності органічного ураження серця вважається варіантом норми.

Основні ЕКГ-ознаки повної блокади правої ніжки пучка Гіса (ПНПГ)

- Широкий М-подібний QRS у правих грудних відведеннях V1 і V2.
- QRS типу rSR' або rSR'.
- форма QRS нагадує заячі або собачі вуха, де праве "вухко" більше лівого.
- QRS розширений більше 0,12 с.
- Вторинні зміни реполяризації у відведеннях V1 і V2 (депресія сегмента ST і інверсія зубця T).
- Широкий зубець S у відведеннях I, aVL, V5 і V6.
- Якщо причиною блокади є захворювання серця, її морфологія може незначно варіювати.

Неповна блокада ПНПГ

- Морфологія комплексу QRS така ж, як і при блокаді ПНПГ, але ширина менше 0,12 с.
- Зубці S у відведеннях I, aVL і V5-V6 неглибокі і неширокі.
- Неповна блокада ПНПГ часто зустрічається у молодих спортсменів і має сприятливий прогноз.
- Неповна блокада ПНПГ не є порушенням провідності як такої, і форму шлуночкового комплексу типу rSR можна пояснити незначним переваженням правих відділів серця.

Основні ЕКГ-ознаки повної блокади лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ)

При блокаді лівої ніжки в відведеннях V5, V6, I рееструються деформовані шлуночкові комплекси без Q-зубця з розщепленою вершиною зубця R. Ширина комплексу QRS збільшена. При неповній блокаді ЛНПГ вона досягає 0,12 с, при повній – перевищує цю величину. Для повної

блокади ЛНПГ типовий широкий зубець S або QS у відведенні V1 і V2, дискордантний по відношенню до провідного зубця комплексу QRS положення сегмента ST та зубця T. Електрична вісь серця в типових випадках розміщена горизонтально або відхилена вліво. Рідше положення вісі нормальне.

Синдром Бругада – це клініко-електрокардіографічний синдром, що характеризується синкопальними станами і синдромом раптової серцевої смерті пацієнтів без органічних змін серця. Синдром виявляється на ЕКГ як постійна або транзиторна блокада правої ніжки пучка Гіса з підйомом сегмента ST у правих грудних відведеннях (V1-3). Синдром описаний у 1992 р. лікарями Педро і Джозефом Бругада (Іспанія).

Клінічними ознаками синдрому Бругада є синкопальні стани і раптова смерть.

У багатьох пацієнтів напади протікають без втрати свідомості, у вигляді різкої загальної слабкості та перебоїв у роботі серця.

Фармакотерапія синдрому Бругада не розроблена. Доведено ефективність імплантації кардіовертера-дефібрилятора.

Синдром Фредеріка – поєднання повної АВ-блокади з фібриляцією або тріпотінням передсердь. Є показанням до встановлення штучного водія ритму.

Синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта (WPW) – це синдром з передзбудженням шлуночків серця по додатковому (аномальному) передсердно-шлуночковому з'єднанню (ДПШЗ) і надшлуночковою тахіаритмією за механізмом re-entry. При синдромі WPW субстратом аритмії є додаткове передсердно-шлуночкове з'єднання (ДПШЗ).

Слід розрізняти феномен і синдром передчасного збудження шлуночків. Під феноменом передзбудження розуміють характерні ознаки на ЕКГ без клінічних проявів. Про синдром передчасного збудження говорять тоді, коли поряд з типовими змінами на ЕКГ у хворого є порушення серцевого ритму.

ЕКГ-ознаки: скорочення інтервалу P-Q менше 0,12 с, своєрідна зміна початкової частини комплексу QRS у вигляді пологої сходинки, яку називають дельта-хвилею, розширення комплексу QRS більше 0,1 с.

Підходи до лікування внутрішньосерцевих блокад

Лікування визначається цілою низкою чинників:

- 1) захворюванням, що призвело до появи блокади;
- 2) участю нервової системи;
- 3) рівнем блокади (проксимальний або дистальний).

Ніколи не варто нехтувати з'ясуванням захворювання, що викликало блокаду. Його лікування може дати хороший ефект.

Слід уникати впливів, що погіршують проведення електричного імпульсу в серце. Необхідно з обережністю приймати препарати, що володіють властивістю сповільнювати атріовентрикулярну провідність. При першому ступені блокади цих заходів може бути достатньо.

Якщо встановлена переважна роль парасимпатичної нервової системи, можуть застосовуватися препарати, що знижують її активність.

Блокади ніжок пучка Гіса самі по собі лікування не вимагають. Однак не можна забувати, що вони можуть бути першим проявом захворювання серця (ІХС, міокардиту, застійної серцевої недостатності). Якщо це захворювання відоме, всі зусилля повинні бути спрямовані на його лікування.

Іноді не вдається виявити захворювання і встановити причину блокади. У цьому випадку найбільш правильним буде амбулаторне спостереження пацієнта (в першу чергу – ЕКГ-контроль). Адже стовідсотково гарантувати, що порушення провідності не стане прогресувати, ніколи не можна.

Через високу небезпеку дистального (низько розташованого) типу блокади єдиним вірним рішенням є постановка постійного електрокардіостимулятора.

Питання для самостійної роботи

1. Як провести огляд пацієнта з захворюванням серця? Правила проведення огляду.
2. Що таке блокади серця?
3. Види блокад серця.
4. Причини блокад серця.
5. ЕКГ-ознаки синоаурикулярної блокади I ст.
6. ЕКГ-ознаки синоаурикулярної блокади II ст., тип 1.
7. ЕКГ-ознаки синоаурикулярної блокади II ст., тип 2.
8. ЕКГ-ознаки синоаурикулярної блокади III ст.
9. ЕКГ-ознаки атріовентрикулярної блокади I ст.
10. ЕКГ-ознаки атріовентрикулярної блокади II ст. Мобітц 1.
11. ЕКГ-ознаки атріовентрикулярної блокади II ст. Мобітц 2.
12. ЕКГ-ознаки атріовентрикулярної блокади III ст.
13. Що таке синдром Морганьї–Адамса–Стокса?
14. Прояви блокади правої ніжки пучка Гіса.
15. Прояви блокади лівої ніжки пучка Гіса.
16. Що таке синдром Бругада?
17. Що таке синдром Фредеріка?
18. Що таке синдром WPW?

Тестові завдання

1. На ЕКГ ритм неправильний. Тривалість інтервалу PQ 0,16–0,19–0,22–0,26 с. Тривалість комплексу QRS 0,10 с. Про яку патологію можна думати?
 - A. Повна АВ-блокада III ст.
 - B. Неповна АВ-блокада I ст.
 - C. Неповна АВ-блокада II ст. (Мобітц 1).*
 - D. Неповна АВ-блокада II ст. (Мобітц 2).
 - E. Синоаурикулярна блокада.
2. На ЕКГ ритм правильний. Частота зубців Р 72 уд/хв, комплексу QRS – 42 уд/хв. Про яку патологію можна думати?
 - A. Повна АВ-блокада III ст.*
 - B. Неповна АВ-блокада I ст.
 - C. Неповна АВ-блокада II ст.
 - D. Внутрішньошлуночкова блокада.
 - E. Синоаурикулярна блокада.
3. На ЕКГ горизонтальне положення ЕОС. Тривалість комплексу QRS – 0,18 с. У відведеннях I, II, AVL, V5, V – високі деформовані зубці R, дискордантність сегмента ST і зубця Т. Ваш висновок?
 - A. Неповна АВ-блокада II ст.
 - B. Неповна АВ-блокада I ст.
 - C. Повна АВ-блокада III ст.
 - D. Повна блокада ПНПГ.
 - E. Повна блокада ЛНПГ.*
4. При яких станах виникає напад Морган'ї–Адамса–Стокса?
 - A. АВ-блокада I ст.
 - B. АВ-блокада III ст. *
 - C. Синусова тахікардія.
 - D. СА блокада.
 - E. Синусова брадикардія.
5. При АВ-блокаді II ст. за типом Мобітц 2 спостерігається:
 - A. Поступове подовження інтервалу PQ перед випаданням шлуночково-го комплексу.
 - B. Поступове скорочення інтервалу PP перед випаданням шлуночкового комплексу.
 - C. Випадання одного або декількох комплексів QRS.*
 - D. Всі відповіді правильні.
 - E. Правильної відповіді немає.
6. Для АВ-блокади II ст. за типом Мобітц 2 характерно:
 - A. Сталість інтервалу PQ.*
 - B. Наявність паузи в порушенні шлуночків, тривалість якої дорівнює 2 нормальним відстаням PP або кратна їм.

- С. Наявність вискакуючих скорочень під час пауз у порушенні шлуночків.*
Д. Всі відповіді правильні.
- 7.** При АВ-блокаді II ст. з коефіцієнтом проведення 3: 2:
*А. 3 3 синусових імпульсів на шлуночки проводиться 2.**
В. 3 3 синусових імпульсів 2 блокується.
С. Правильної відповіді немає.
- 8.** Для АВ-блокади II ст. з періодикою Самойлова–Венкебаха характерно:
А. Сталість інтервалів PR.
В. Прогресивне скорочення інтервалів RR перед паузами (перед випаданнями комплексів QRS).
С. Часта наявність блокади гілок пучка Гіса.
*Д. Прогресивне подовження інтервалу PR перед паузами (перед випаданнями комплексів QRS).**
Е. Правильні відповіді В і D.
- 9.** При АВ-блокаді III ст. на ЕКГ відзначається:
А. Випадання комплексів QRS.
В. Різде подовження інтервалу PR.
*С. Вислизаючі ектопічні ритми з АВ-з'єднання або шлуночків.**
Д. Правильні відповіді А і В.
Е. Всі відповіді правильні.
- 10.** При АВ-блокаді III ст. вислизаючий ритм з нормальними (не поширеними) комплексами QRS дозволяє припустити розвиток блокади на рівні:
*А. АВ-вузла або пучка Гіса.**
В. Гілок пучка Гіса.
С. На будь-якому.
- 11.** При АВ-блокаді III ст. вислизаючий ритм з широкими комплексами QRS дає підставу припустити розвиток блокади на рівні:
А. АВ-вузла.
В. Пучка Гіса.
*С. Гілок пучка Гіса.**
Д. На будь-якому.
- 12.** Ознакою СА блокади II ст. є:
*А. Епізодична випадання комплексів QRS.**
В. Епізодична зникнення зубців P.
С. Відсутність вислизаючих скорочень під час паузи.
Д. Все перераховане.
Е. Правильні відповіді А і В.
- 13.** Абсолютним показанням для імплантації штучного водія ритму серця є:
А. Наявність ознак дисфункції синусового вузла на ЕКГ.
В. АВ-блокади II–III ст. (навіть без симптомів).

- С. Виникнення переднепритомних станів або епізодів втрати свідомості (нападів Морганьї–Адамса–Стокса) у хворих із дисфункцією синусового вузла або АВ-блокадою II–III ст.).**
- Д. Все перераховане.*
- 14.** Синдром Фредеріка – це поєднання:
- А. Синдрому WPW і повної АВ-блокади.*
- В. Фібриляції або тріпотіння передсердь і АВ-блокади III ст.**
- С. АВ-блокади і блокади лівої ніжки пучка Гіса.*
- Д. Фібриляції передсердь і внутрішньошлуночкової блокади.*
- Е. Синдром CLC і тріпотіння передсердь.*
- 15.** Які ЕКГ-ознаки АВ-блокади I ст.?
- А. Подовження інтервалу PQ більше 0,20 с, інтервали PQ рівні.**
- В. Поступове подовження інтервалу PQ без випадання передсердно-шлуночкового комплексу.*
- С. Поступове скорочення інтервалу PQ без випадання комплексу PQRS.*
- Д. Поступове подовження інтервалу PQ з випаданням шлуночкового комплексу.*
- Е. Постійне подовження інтервалу PQ більше 0,20 с, раптове випадання комплексу PQRS.*
- 16.** Які ЕКГ-ознаки АВ-блокади III ст.?
- А. Подовження інтервалу PQ.*
- В. Поступове подовження інтервалу PQ з подальшим випадінням комплексу QRS.*
- С. Незалежний ритм передсердь і шлуночків, кількість шлуночкових комплексів більше передсердь.*
- Д. Незалежний ритм передсердь і шлуночків, кількість зубців Р більше, ніж комплексів QRS.**
- Е. Скорочення інтервалу PQ, кількість Р більше, ніж комплексів QRS.*

ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Беленкова Ю. Н. Кардиология. Национальное руководство: краткое издание / Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 864 с.
2. Внутрішня медицина : посібник / за ред. М. А. Станіславчука. – Вінниця : ТОВ "Вінницька міська друкарня", 2014. – Ч. II. Кардіологія, ревматологія, нефрологія, загальні питання внутрішньої медицини. – 468 с.
3. Дошцин В. Л. Практическая электрокардиография / В. Л. Дошцин. – Москва : Медицина, 1987. – 2-е изд. – 336 с.
4. Капустник Ю. О. Фармакотерапія невідкладних станів у кардіології : навч. посібник / Ю. О. Капустник, О. В. Власова. – Полтава : Бельдій С. П., 2013. – 333 с.
5. Тодоріко Л. Д. Основні синдроми і методи обстеження в пульмонології та фізизіатрії : навч. посібник / Л. Д. Тодоріко, А. В. Бойко. – Київ : Медкнига, 2013. – 432 с.

Додаткова

1. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. Ю. М. Мостового. – Вінниця : ДП "ДКФ", 2007. – 9-е вид., доп. і перероб. – 479 с.
2. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Київ : ВСВ "Медицина", 2011. – 784 с.
3. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / 9 edition: Saunders, 2011.
4. Чазов Е. И. Руководство по кардиологии : в 4 т. / Е. И. Чазов. – Москва : Практика, 2014. – Т. 4. Заболевания сердечно-сосудистой системы (II). – 976 с.
5. Ивашкин В. Г. Пропедевтика внутренних болезней. Кардиология : учеб. пособие / В. Г. Ивашкин, О. М. Драпкина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 272 с.

Навчальне видання

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО
З ПОРУШЕННЯМ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ
СУЧАСНА ПРАКТИКА
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ
З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ**

***Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів***

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

Відповідальний за випуск О. Я. Бабак

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



Формат А5. Ум. друк. арк. 1,3. Зам. № 20-34082.

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

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