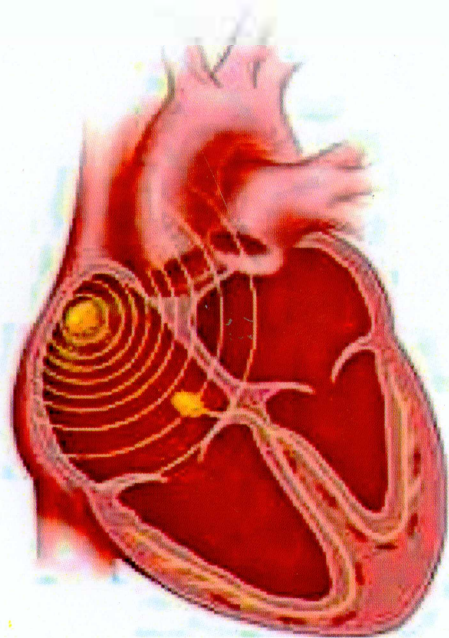


Катеренчук І.П., М'якінькова Л.О., Люлька Н.О., Коршенко Н.Л.

# ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ



Полтава-2013

Катеренчук І.П., М'якінькова Л.О., Люлька Н.О., Коршенко Н.Л.

# **ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ**

Навчальний посібник

Полтава 2013

**Автори:**

**Катеренчук Іван Петрович**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини №2 з професійними хворобами ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

**М'якішкова Людмила Олександрівна**, кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини №2 з професійними хворобами ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

**Люлька Надія Олександрівна**, кандидат медичних наук, доцент кафедри післядипломної освіти ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

**Коршенко Наталія Леонідівна**, лікар-кардіолог вищої категорії Полтавської обласної лікарні відновного лікування і діагностики

**Рецензенти:**

**Кияк Юліан Григорович** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри сімейної медицини факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

**Оринчак Марія Андріївна** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини стоматологічного факультету державного вищого навчального закладу «Івано-Франківський національний медичний університет»

Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти України як навчальний посібник для студентів та інтернів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації (протокол засідання наково-методичної комісії з медицини МОН МС України № 4 від 27.12. 2012 р.)

У навчально-методичному посібнику представлені діагностичні критерії основних порушень ритму серця та провідності, які зустрічаються в практиці лікаря. На основі сучасних стандартів представлені алгоритми лікування та падання невідкладної допомоги при найбільш поширених аритміях, що необхідно кожному інтерністу в його повсякденній практиці. Навчально-методичний посібник призначений для студентів, лікарів-інтернів, терапевтів, лікарів загальної практики та сімейної медицини.

**ISBN 978-966-8766-67-1**

## Зміст

Перелік умовних скорочень .....	5
Розділ I. Механізми розвитку аритмій.....	7
Розділ II. Екстрасистолія.....	12
2.1. Діагностика екстрасистолії.....	12
2.2. Невідкладна допомога.....	25
2.3. Лікування екстрасистолії.....	25
Розділ III. Пароксизмальна тахікардія.....	35
3.1. Діагностика та диференціальна діагностика тахікардії.....	35
3.2. Невідкладна допомога при тахікардіях з вузькими комплексами QRS.....	45
3.3. Лікування тахікардії з вузькими комплексами QRS.....	46
3.4. Невідкладна допомога при тахікардіях з широкими комплексами QRS.....	51
3.5. Лікування тахікардії з широкими комплексами QRS.....	53
Розділ IV. Фібриляція, тріпотіння передсердь.....	55
4.1. Діагностика фібриляції передсердь.....	55
4.2. Діагностика тріпотіння передсердь.....	60
4.3. Невідкладна допомога при фібриляції, тріпотінні передсердь.....	61
4.4. Лікування фібриляції передсердь.....	63
4.5. Лікування тріпотіння передсердь.....	81
Розділ V. Блокади серця.....	83
5.1. Точісна діагностика блокад серця.....	83
5.2. Лікування блокад серця.....	89
Розділ VI. Раптова серцева смерть.....	93
6.1. Діагностика .....	93

6.2. Невідкладна допомога .....	95
Розділ VII. Антиаритмічні препарати.....	98
7.1. Класифікація ААП.....	98
7.2. Механізм дії ААП.....	98
7.3. Особливості застосування ААП.....	101
Список літератури.....	108
Додатки.....	110

## **Перелік умовних скорочень**

ААП – антиаритмічні препарати

АВ, ав – атріовентрикулярний

АГ – артеріальна гіпертензія

АлАТ - аланінамінотрансфераза

АПФ – ангіотензинперетворюючий фактор

АсАТ - аспартатамінотрансфераза

АТ – артеріальний тиск

АТФ - аденозинтрифосфат

ЕКВ – електрична кардіоверсія

ЕКГ – електрокардіограма

ЕКС - електрокардіостимуляція

ЕМД – електромеханічна дисоціація

ЕС – екстрасистоія

ЕФД – електрофізіологічне дослідження

ЕхоКГ - ехокардіограма

ІМ - інфаркт міокарда

ІХС - ішемічна хвороба серця

КМП - кардіоміопатія

ЛШ – лівий шлуночок

МЕС – Морганьї-Едемса-Стокса

МКХ – міжнародна класифікація хвороб

МНВ – міжнародне нормалізоване відношення

ОАК – оральні антикоагулянти

ПД – потенціал дії

ППШ – пізні потенціали шлуночків  
ПТ – пароксизмальна тахікардія  
РСС – раптова серцева смерть  
СА – синоатріальний  
СЛР – серцево-легенева реанімація  
СВ – синусовий вузол  
CV- суправентрикулярний  
СН- серцева недостатність  
ТГ - тригліцериди  
ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії  
ТК - тахікардія  
ТП – тріпотіння передсердь  
ХМ – холтерівське моні торування  
ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень  
ЧСС – частота серцевих скорочень  
ЧСШ – частота скорочень шлуночків  
ФВ – фракція викиду  
ФК – функціональний клас  
ФП – фібриляція передсердь  
ХС – холестерин  
цАМФ – циклічний аденозинмонофосфат  
ШЕ – шлуночкова екстрасистолія  
ШВР – штучний водій ритму  
ШКТ- шлунково-кишковий тракт  
ШТ – шлуночкова тахікардія



## РОЗДІЛ I. МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ АРИТМІЙ

До основних механізмів аритмій відносять:

1. Аномальний автоматизм.
2. Постдеполяризаційну і тригерну активність.
3. Повторний вхід і циркуляцію хвилі збудження (re-entry).

**Автоматизм** - це здатність спеціалізованих клітин міокарда спонтанно виробляти електричні імпульси. При цьому в здоровому серці існує чітка ієрархія з підпорядкуванням СА вузлу всіх водіїв ритму, що лежать нижче. При порушенні метаболізму в клітинах провідної системи можуть з'являтися осередки аномального автоматизму, в яких частота генерації імпульсів перевищує таку клітин СА вузла. Як правило, автоматичний центр має власну активність, що виникає незалежно від активності СА вузла, але може модифікуватися останньою. Поява аномального автоматизму обумовлена частковою деполяризацією мембрани в стані спокою (фаза 4 ПД) до рівня - 40-60 мВ і виникненням вхідного кальцієвого струму, що сприяє подальшій деполяризації мембрани до граничного рівня і генерації поодинокого ПД або серії потенціалів (Рис.1). Це провокує виникнення аритмій, наприклад, вогнищевих передсердних і шлуночкових тахікардій або парасистолій.



### І. Патологічний автоматизм

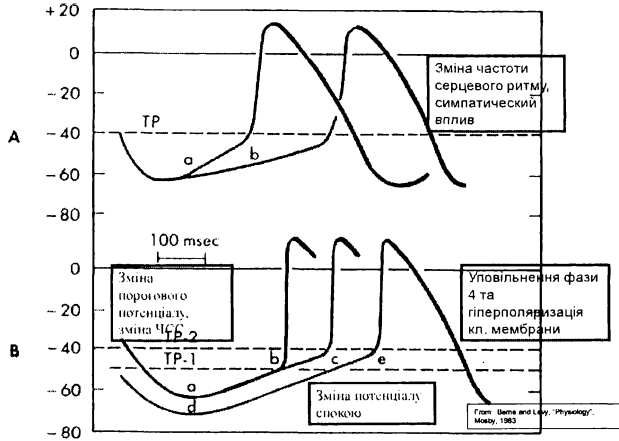


Рис.1. Механізми розвитку патологічного автоматизму.

Для *автоматичних тахікардій* характерна наявність періодів "розігріву" і "охолодження" ритму, тобто поступове збільшення і зменшення ЧСС на початку і в кінці епізоду аритмії. Ці збудження ритму зазвичай не купіруються електричною стимуляцією під час ЕФД. Однак, у деяких випадках передчасні екстрастимули, що попадають у певну фазу автоматичного циклу, можуть викликати анігіляцію аномального водія ритму, тобто його усунення з раптовим припиненням вироблення імпульсів. Наявність аномальних центрів генерації електричних імпульсів можна зафіксувати при проведенні внутрішньосерцевого ЕФД.

**Постдеполяризаційна і тригерна активність** виникає в результаті появи під час ПД, індукованого СА-вузлом, спонтанних коливань величини трансмембранного потенціалу — ранніх або пізніх постдеполяризацій. Постдеполяризації можуть з'явитися як реакція на гіперкатехоламінемію, гіпокаліємію, гіпокальціємію, ацидоз, ішемію, перерозтягнення міокарда та інші патологічні зміни.

Ранні постдеполяризації виникають звичайно на фоні зменшення частоти основного ритму під час 3 фази ПД, коли в результаті реполяризації мембрани трансмембранний потенціал досягає  $-50-70$  мВ. У цей момент повільні кальцієві канали можуть перейти в стан активації з повторною деполяризацією мембрани до рівня генерації нового ПД.

Пізні постдеполяризації з'являються в 4 фазі ПД у результаті гіперполяризації клітинної мембрани, яка може бути індукована адреналіном чи серцевими глікозидами. Постдеполяризації залежать від внутрішньоклітинної концентрації іонів  $Ca^{2+}$ . У тих випадках, коли амплітуда таких підпорогових осциляцій зростає і досягає граничного значення,

генерується новий ПД чи серія ПД. Цей механізм лежить в основі аритмії, що виникають при інтоксикації дигіталісом (екстрасистолія, двонаправлена ПТГ), реперфузійній ШТ і аритмії у хворих з подовженим інтервалом QT.

В основі *абсолютної більшості аритмії лежить механізм re-entry* — *кругового руху електричного імпульсу*. Розрізняють макро- і мікрорієнтрі.

При макрорієнтрі циркуляція електричного імпульсу відбувається навколо анатомічно незбудливої перешкоди, макрорієнтрі має менші розміри і може змінювати своє місцезнаходження в міокарді.

Для циркуляції імпульсу необхідні наступні умови:

1. Два приблизно паралельні провідні шляхи повинні з'єднуватися проксимально і дистально, утворюючи електричний контур.

2. Один з цих шляхів повинен мати більш довгий рефрактерний період, ніж інший, що забезпечує виникнення однонаправленої блокади проведення в одному із сегментів петлі re-entry.

3. Довжина рухомої хвилі збудження повинна бути коротіше довжини петлі, завдяки чому перед фронтом хвилі збудження знаходиться ділянка міокарда, що вийшла зі стану рефрактерності.

При *макрорієнтрі* імпульс, що досяг електричного контуру, через незбудливість в одному із шляхів (тривалий рефрактерний період) повільно поширюється тільки по другому шляху. На той час, коли він досягає з'єднання між шляхами, перший шлях уже виходить зі стану рефрактерності, і по ньому імпульс рухається в зворотному напрямку (ретроградно). Далі він знову досягає повільного шляху проведення з коротким рефрактерним періодом і рухається по ньому антероградно. Циркуляція імпульсу повторюється, викликаючи *пароксизм реципрокної (кругової) тахікардії*. У результаті регулярного виходу імпульсу з кільця рієнтрі з частотою, що значно перевищує частоту синусового ритму, коло рієнтрі стає патологічним колом ритму.

При *мікрорієнтрі* відсутність анатомічно незбудливого субстрату компенсується наявністю зони абсолютної рефрактерності в центрі кільця, що з'являється як результат впливу імпульсів, які надходять з різних сторін при циркуляції збудження по колу. Таке коло з циркулюючим імпульсом, що одержало назву провідного, може переміщатися по міокарду. Радіус його малий і може змінюватись у залежності від тривалості ЕРП, тому перед фронтом хвилі збудження відсутня будь яка довга ділянка, де цілком відновилась збудливість і "голова" хвилі йде безпосередньо за її "хвостом". У ланцюзі макрорієнтрі, довжина якого залежить від розміру анатомічної перешкоди, навпаки, є "вікно збудливості", довжина якого може складати до 20% від довжини всієї петлі (Рис.2).

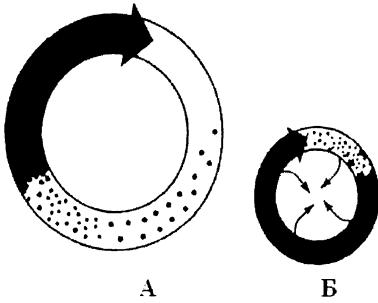


Рис. 2. Механізми аритмій. А — макрорентрі навколо анатомічної перешкоди; Б — мікрорентрі по механізму провідного кола. Чорним кольором позначена зона абсолютної рефрактерності, крапками — зона відносної рефрактерності, за якою знаходиться збудливий міокард ("вікно збудливості").

На рис. 3-5 представлено етапи утворення патологічного механізму re-entry.

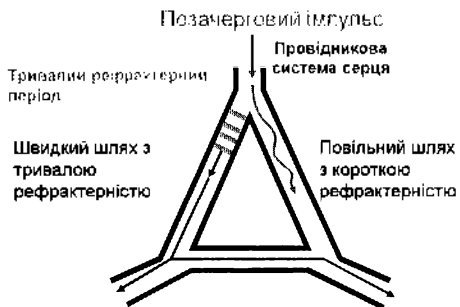


Подібні особливості провідникової системи серця можуть спостерігатись:

- \* в мікроструктурах - СА та AV-вузлах та інших ділянках провідникової системи
- \* в макроструктурах, таких, як додаткові шляхи при синдромі WPW

Рис. 3. Етапи утворення патологічного механізму re-entry(1)

## Механізм утворення аритмії "Re-Entry"



1. Аритмія починається з позачергового імпульса
2. Цей імпульс не може пройти через швидкий шлях через його рефрактерність, тому він проведеться через повільний шлях, збудливість якого збережена

Рис. 4. Етапи утворення патологічного механізму re-entry(2)

На рис. 5 відображено механізм утворення аритмій в залежності від кола re-entry.

### Кола Re-entry та механізми утворення аритмій

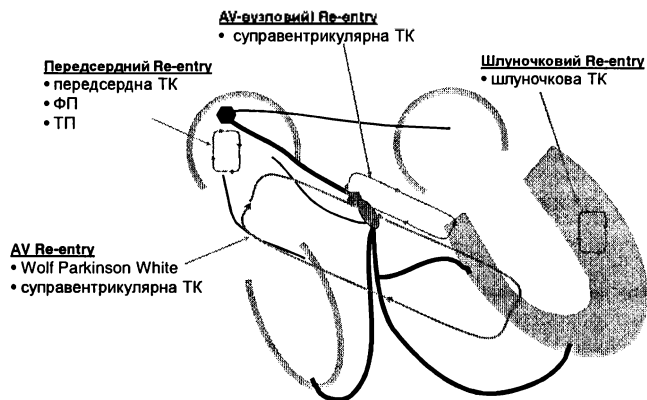


Рис. 5. Механізм утворення аритмій в залежності від кола re-entry

## РОЗДІЛ II. ЕКСТРАСИСТОЛІЯ

### 2.1. Діагностика екстрасистолії

Екстрасистолія – найбільш часте ектопічне порушення ритму серця, яке може істотно впливати на якість життя хворих, бути маркером структурно-функціональних змін міокарда та свідчити про виникнення небезпечних для життя аритмій серця. Екстрасистоли можна виявити у 60-70% людей.

**Етіологія.** Екстрасистолія може супроводжувати будь-яке захворювання серця. Не менш, ніж у половині випадків екстрасистолія не пов'язана із захворюванням серця, а обумовлена вегетативними і психоемоційними порушеннями, прийомом медикаментів (особливо серцевих глікозидів), порушеннями електролітного балансу різної природи, вживанням алкоголю та збуджуючих засобів, курінням, рефлекторним впливом з боку внутрішніх органів. Зрідка екстрасистолія виявляється у практично здорових осіб з високими функціональними можливостями, наприклад, у спортсменів. Фізичне навантаження, загалом, провокує екстрасистолію, пов'язану із захворюваннями серця та метаболічними порушеннями, і пригнічує екстрасистолію, обумовлену вегетативною дизрегуляцією.

Найчастіші причини та фактори, асоційовані з екстрасистолією:

1. Хвороби міокарду, ендокарду та вінцевих артерій серця: ІХС, міокардити, міокардіофіброз, кардіоміопатії, вади серця, артеріальна гіпертензія або гіпотензія, серцева недостатність.

2. Електролітний дисбаланс: гіпокаліємія, гіперкаліємія, гіпомагніємія, гіпокальціємія, порушення кислотно-лужної рівноваги.

3. Гіпоксія: захворювання легень, легенева гіповентиляція (наприклад, під час операції).

4. Травматичні впливи: травма грудної клітки, операція на серці, катетеризація порожнини серця, травми головного і спинного мозку.

5. Порушення вегетативної регуляції: нейроциркуляторна дистонія, неврози, діенцефаліт, симпатичні гангліоніти та тунцити, психоемоційне напруження.

6. Патологічні рефлекси, зумовлені захворюваннями органів травлення (виразкова хвороба, жовчно-кам'яна хвороба, панкреатит, діафрагмальна кіла, коліти і ентероколіти, особливо коли вони супроводжуються метеоризмом, запорами або порушеннями електролітного балансу); дистрофічні зміни в шийному і грудному відділах хребта (остеохондроз, спонділоартроз); хвороби бронхів та легень, особливо ті, що супроводжуються виснажливим кашлем; аденома простати.

7. Діагностичні процедури: ендоскопія (bronхоскопія, гастроскопія, лалароскопія, цистоскопія, кольпоскопія, ректоскопія), пункція, масаж каротидного синусу, натискання на очні яблука, затримка дихання на глибокому вдиху.

8. Алергія: харчова, медикаментозна, мікробна, професійна, побутова.

9. Фармакодинамічна та токсична дія медикаментів, таких як серцеві глікозиди, хінідин, новокаїнамід, засоби для наркозу (особливо циклопропан, фторотан, ефір), морфін, глюкокортикоїди, препарати калію, калцію, трициклічні антидепресанти (амітриптилін), похідні фенотіазину, дифрил, бугадіон, саліцилати, гідразиди ізонікотинової кислоти (ізоніазид), атропін, ефедрин, адреналін, едепіран, алуцент.

**Електрофізіологічні механізми.** Основні електрофізіологічні механізми екстрасистолії – “re-entry” (зворотний вхід збудження) та післядеполяризація. В основі виникнення екстрасистол можуть лежати також механізми асинхронного відновлення збудливості міокарда та патологічного автоматизму.

**Методи обстеження пацієнтів з екстрасистолією.** Обстеження хворих з екстрасистолічною аритмією повинно включати методи, що забезпечують діагностику порушення ритму серця, визначення клінічного та прогностичного значення аритмії, вибір лікування та оцінку його ефективності.

**Анамнез.** При опитуванні хворого з'ясовують таку інформацію:

1. Симптоми (хворі або не відчувають ЕС або відчувають їх, як серцебиття, перебої в роботі серця, дискомфорт у грудях, відчуття нестачі повітря, задишку, запаморочення). Давність виникнення порушення ритму.

2. Причини та умови виникнення аритмії (фізичне навантаження, психоемоційний стрес, певний час доби, положення тіла, прийом їжі, алкоголь, куріння).

3. Перенесені захворювання.

4. Фонова кардіальна патологія.

5. Попередній прийом ААП (яких саме, їх разові та добові дози, тривалість прийому, ефективність, побічні впливи).

**При клінічному обстеженні** виявляється неритмічний пульс – екстрасистолі відповідає передчасна ослаблена пульсова хвиля або випадіння чергової пульсової хвилі, а при аускультатії – передчасні серцеві тони. Наявність клінічних ознак СН, при вимірюванні АТ – артеріальна гіпертензія, гіпотензія.

**Серед лабораторних методів дослідження** особливе значення мають визначення вмісту калію, натрію, креатиніну в сироватці крові, активності тиреотропного гормону, рівня загального холестерину, тригліцеридів, адреналіну, ацетилхоліну.

**Електрокардіографічна діагностика екстрасистолії.** Екстрасистолі – передчасні комплекси (згідно МКХ-10 «передчасна деполяризація»), які, як правило, мають фіксований інтервал зчеплення з попереднім імпульсом базисного ритму.

**Класифікація ЕС за місцем утворення:**

1. Суправентрикулярні - синусові, передсердні, з атріовентрикулярного з'єднання;
2. Шлуночкові екстрасистолі.

**СВ екстрасистоли** ( згідно МКХ-10 I49.1) можуть формуватися в СА вузлі (рідко), у правому чи лівому передсерді. На ЕКГ (Рис.6) відображена суправентрикулярна поодинок екстрасистола.

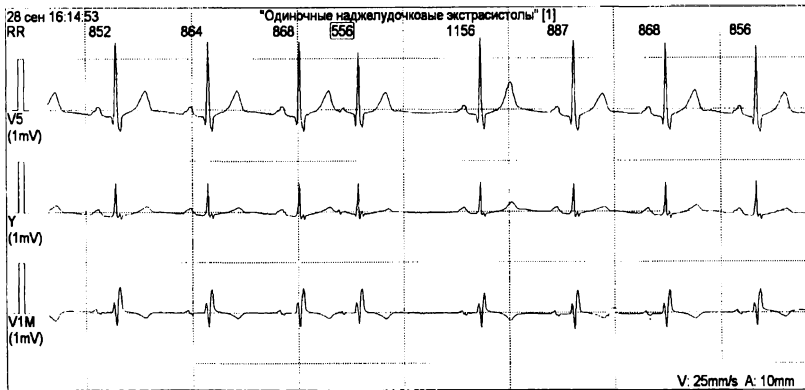


Рис.6. Суправентрикулярна поодинок екстрасистола.

**Атріовентрикулярні екстрасистоли** (згідно МКХ-10 I49.2) виникають у верхній, середній або нижній частині АВ з'єднання.

**Шлуночкові екстрасистоли** (згідно МКХ-10 I49.3) можуть виходити з правого чи лівого шлуночка. Їх відображенням на ЕКГ є передчасний розширений, деформований комплекс QRS, після якого, як правило, реструється повна компенсаторна пауза; передуючий зубець Р відсутній (Рис.7).

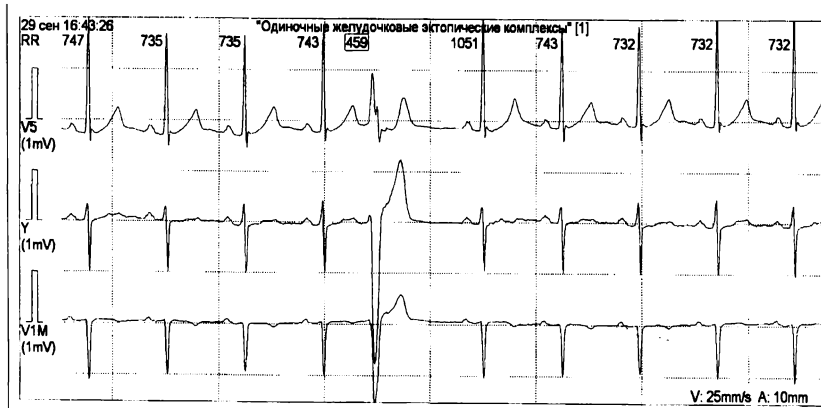


Рис.7. Поодинок шлуночкова ЕС

**Мonomорфними** називають екстрасистоли, форма яких на ЕКГ ідентична між собою. При поліморфній екстрасистолії спостерігається зміна форми комплексів QQRST.

**Монотонна екстрасистолія** передбачає загальне джерело позачергових скорочень. ЕС вважають монотонною при наявності постійного інтервалу зчеплення (передектопічного інтервалу) з попереднім синусовим комплексом. У іншому випадку екстрасистолія є політонною.

**Алоритмія** – регулярна, кратна поява екстрасистол, яка може бути у вигляді бігемії, тригемії і квадригемії. При бігемії за кожним синусовим імпульсом настає ектопічне скорочення. Тригемія характеризується появою екстрасистол після кожної пари синусових скорочень. При квадригемії регулярно чергуються три послідовних синусових скорочення й одна екстрасистола.

**Залпові чи групові екстрасистоли** – епізоди аритмії, коли декілька екстрасистол (дві чи три) йдуть одна за одною (Рис.8). Найчастіше вони бувають шлуночковими, але можуть бути і передсердними або вузловими. Прогноз при їх наявності завжди серйозний, бо вони вказують на високий ступінь збудливості міокарда і реальну небезпеку переходу в шлуночкову тахікардію і митотіння шлуночків.

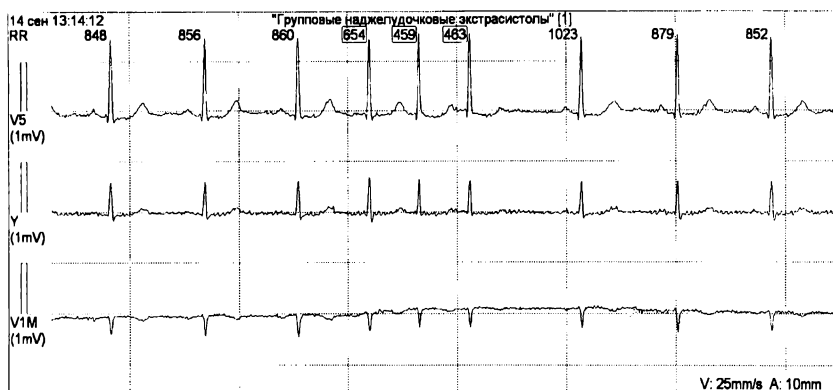


Рис.8. Групові надшлуночкові ЕС

**Інтерпольованими** вважаються екстрасистоли, після яких відсутня компенсаторна пауза.

**Блоковані екстрасистоли** звичайно блокуються в ділянці АВ вузла, викликаючи зниження швидкості проведення для наступного імпульсу. Блокована передсердна екстрасистола характеризується появою на ЕКГ деформованого зубця Р без наступного комплексу QRS. Приховані екстрасистоли з АВ-з'єднання не проводяться ні до передсердь, ні до



шлуночків. Їх вплив проявляється уповільненням проведення через АВ - з'єднання чергового синусового комплексу з імітацією АВ-блокади.

**Класифікація (градації) шлуночкової екстрасистоїї (Lown B., Wolf M., 1971):**

0 – ШЕ відсутня;

1 – рідкі монорморфні ШЕ – менше 30 за годину;

2 – часті монорморфні ШЕ – більше 30 за годину;

3 – поліморфні ШЕ;

4 – повторні форми шлуночкових аритмій:

4А – парні ШЕ;

4Б – групові ШЕ (залпи — 3 і більше комплексів), включаючи короткі епізоди шлуночкової тахікардії;

5 – ранні ШЕ типу R на T.

ШЕ 3-5 градацій відносяться до екстрасистоїї високих градацій і вважаються факторами ризику раптової смерті аритмічного генезу.

На рис.9 – наявна монорморфна парна шлуночкова екстрасистола на ЕКГ.

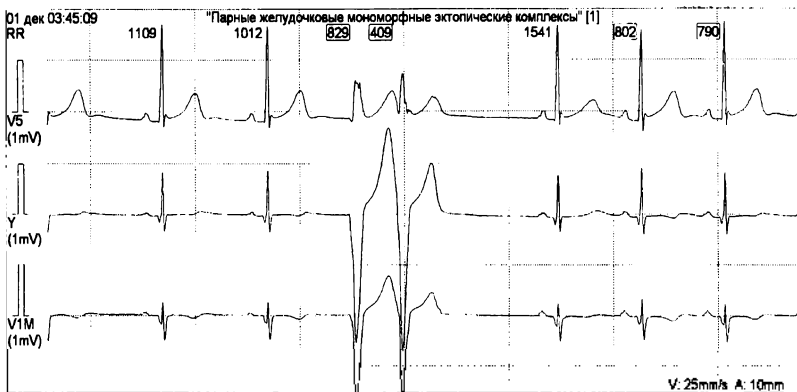


Рис.9. Монорморфна парна шлуночкова ЕС

**Градація екстрасистоїї** розроблена для оцінки тяжкості ШЕ, які виникають у хворих з ІМ, одержала визнання і була екстрапольована на характеристику вентрикулярних екстрасистол при різній патології. Багато дослідників вважають це невиправданим. Крім того, з'ясувалося, що значення ранніх ШЕ (R на T) як предикторів фатальних шлуночкових аритмій виявилось перебільшеним. Потрібні були й інші уточнення, які вже в 1975 році зробили М. Ryan і співавтори (група В. Lown), запропонувавши **модифікований варіант градації шлуночкових аритмій:**

0 – відсутність ШЕ за 24 години моніторного спостереження;

I – не більше 30 монорморфних ШЕ за будь-яку годину моніторингування;

II – більше 30 монорморфних ШЕ за годину;

III – поліморфні ШЕ;

IV А – мономорфні парні ШЕ;

IV Б – поліморфні парні ШЕ;

V – шлуночкова тахікардія (три чи більше підряд ШЕ з частотою вище 100 за хвилину).

На рис.10 – відображення на ЕКГ суправентрикулярної парної і поодинокій шлуночкової ЕС, на рис.11- мономорфної поодинокій і парної шлуночкової ЕС, на рис. 12 - групових мономорфних шлуночкових ЕС, на рис. 13 - поліморфних парних шлуночкових ЕС.

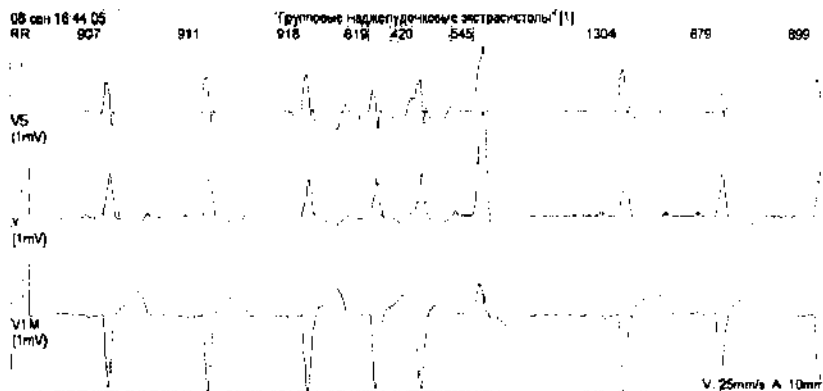


Рис.10. Суправентрикулярна парна і подинка шлуночкова ЕС.

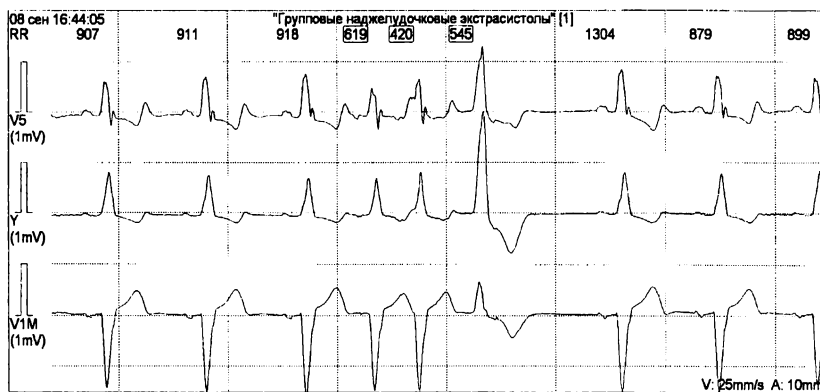


Рис. 11. Мономорфна подинка і парна шлуночкова ЕС

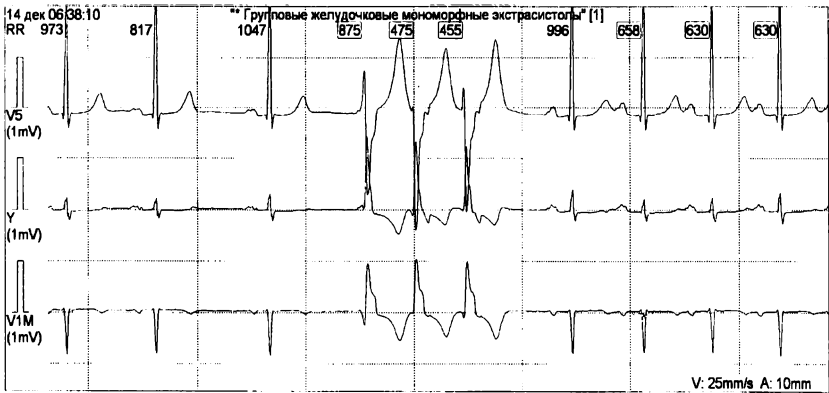


Рис. 12. Групові мономорфні шлуночкові ЕС

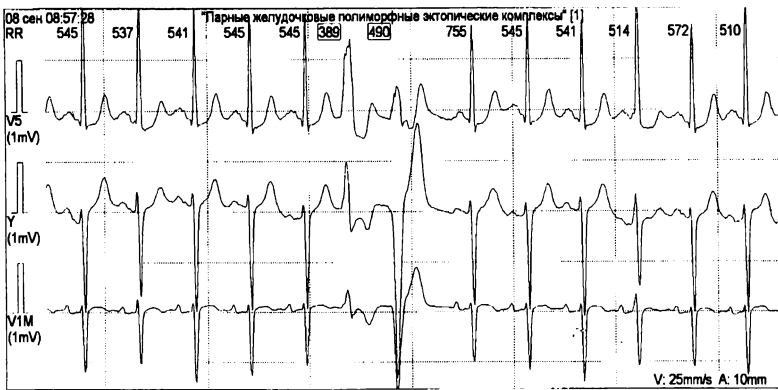


Рис. 13. Поліморфна парна шлуночкова ЕС

Загальною ознакою всіх екстрасистол є їхня **передчасна поява**. Інтервал R-R перед екстрасистою завжди коротший за інтервал R-R між двома послідовними синусовими скороченнями. Як правило, інтервал між екстрасистою і попереднім нормальним скороченням серця (передектопічний інтервал) не змінюється з часом. Наявність цієї залежності (fixed coupling) — характерна властивість монотопної екстрасистолії.

#### ЕКГ – ознаки надшлуночкової екстрасистолії

1. Інтервал R-R між екстрасистою і попереднім синусовим скороченням коротше інтервалу R-R при синусовому ритмі.
2. Форма і полярність комплексу QRS аналогічна такому при синусовому ритмі.

3. Зубець Р може передувати комплексу QRS (передсердна екстрасистолія чи екстрасистолія з верхньої частини АВ з'єднання), збігатися з ним (екстрасистолія із середньої частини АВ з'єднання) чи слідувати за ним (екстрасистолія з нижньої частини АВ з'єднання).

4. Форма і полярність зубця Р змінені. Виняток складають екстрасистолії із СА вузла.

5. Після передчасного скорочення є неповна компенсаторна пауза.

### **ЕКГ - ознаки шлуночкової екстрасистолії**

1. Інтервал R-R перед екстрасистолю скорочений.
2. Тривалість комплексу QRS більше 0,10 с, відзначається його виражена деформація.
3. Сегмент ST і хвиля Т дискордантні стосовно провідного зубця комплексу QRS.
4. Перед комплексом QRS відсутній позитивний зубець Р.
5. Зазвичай є повна компенсаторна пауза.

**Повна компенсаторна пауза** означає, що сума величин предектопічного і постектопічного інтервалів дорівнює двом основним серцевим циклам. Вона виникає, якщо ектопічний імпульс не викликає розрядки СА вузла. Неповна компенсаторна пауза не настільки тривала, щоб цілком компенсувати скорочення серцевого циклу, викликаного екстрасистолю. Вона спостерігається після розрядки СА вузла ектопічним імпульсом.

**Шлуночкові екстрасистолії** з ретроградним проведенням збудження до передсердь зустрічаються рідко. У цьому випадку позачерговий шлуночковий імпульс ретроградно через АВ-вузол збуджує передсердя. На ЕКГ безпосередньо після розширеного деформованого екстрасистолічного шлуночкового комплексу розташовується негативний зубець Р, який найчастіше важко розпізнати, оскільки він може збігатися з зубцем Т.

Існують вікові особливості шлуночкової ЕС (Табл. 1).

Таблиця 1. Вікові особливості шлуночкової ЕС

Шлуночкові ЕС	Діти	Юнаки	Вік		
			31-40 років	41-60 років	>60 років
10-50/24 год.	-	+	+	+	+
50-100/24 год.	-	-	+	+	+
100-500/24 год.	-	-	-	-	+
Поліморфні	?	+	+	+	+
Парні	-	-	-	-	+

За прогностичним значенням виділяють доброякісні, потенційно злоякісні та злоякісні шлуночкові ЕС. Порівняльні критерії різних шлуночкових екстрасистол наведені у таблиці 2.

Таблиця 2. Порівняльні критерії доброякісних, потенційно злоякісних та злоякісних шлуночкових екстрасистол

Порівняльні критерії	Доброякісні ШЕ	Потенційно злоякісні ШЕ	Злоякісні ШЕ
Клінічні прояви	Серцебиття при плановому огляді	Серцебиття при плановому або рутинному огляді	Серцебиття, синкопе, зупинка серця в анамнезі
Структурне ураження серця	Зазвичай, немає	Є	Є
Рубцеві зміни або ГЛП	Немає	Є	Є
Фракція викиду ЛШ	Збережена ( $\geq 55\%$ )	Помірно знижена (30-55%)	Значно знижена ( $>30\%$ )
Частота ШЕ	Незначна або помірпа	Помірна або значна	Помірна або значна
Парні ШЕ, нестійка ШТ (<30 с)	Немає	Є	Є
Стойка ШТ (>30 с)	Немає	Немає	Є
Гемодинамічні наслідки аритмії	Немає	Немає або незначні	Помірні або виражені
Ризик раптової смерті	Дуже низький	Низький або помірний	Високий

**Парасистолія.** Парасистолія (згідно МКХ-10 I49.4) – автономна активність ектопічного центру, що не залежить від основного серцевого ритму та співіснує з ним. Подвійне ритмоутворення стає можливим завдяки захисту парацентру від розрядки більш частими імпульсами основного ритму, як правило, – синоатріального вузла (так звана “блокада входу”, або “захисна блокада”). Проте внаслідок блокади виходу не всі імпульси парацентру викликають збудження міокарду. Парацентр – це група уражених клітин, здатних до спонтанної діастолічної деполяризації. Клітини, розміщені навколо ядра парацентру, настільки гіпополяризовані, що створюють умови для виникнення одно- або двоспрямованої блокади.

**Класифікація за локалізацією парацентру:** шлуночкові, з атріовентрикулярного з'єднання, передсердні, синусові, з додаткових передсердно-шлуночкових шляхів, поєднані (з різних відділів провідної системи серця) і дубльовані, або множинні (з тієї ж камери серця).

Виділяють такі електрокардіографічні варіанти парасистолічних ритмів: брадикардична парасистолія з блокадою входу, тахікардична парасистолія з блокадою виходу, інтермітуюча парасистолія, перехідна між екстра- і парасистолією (атипова) форма, множинні парасистолії (з декількох камер серця), "штучна" парасистолія (на фоні штучного водія ритму).

**Діагностичні критерії парасистолії:**

1. Коливання передектопічних інтервалів мономорфних комплексів *QRST* або *PQRST*, що перевищують у спокої 80–100 мс.
2. Правило кратності: довжина міжектопічних інтервалів кратна до найбільш короткого інтервалу між двома послідовними парасистолами, який відображає автоматизм парацентру.
3. Поява на ЕКГ зливних комплексів, тобто частина міокарда збуджується синусовим, а інша його частина – парасистолічним імпульсом. При шлуночковій парасистолії реєструють зливні комплекси *QRS*, при суправентрикулярній – зливні зубці *P*.

На рис.14 відображення ЕКГ парасистолії.

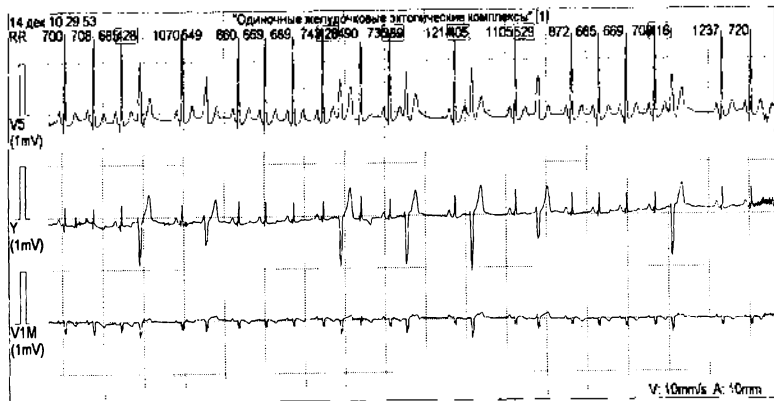


Рис. 14. Парасистолія

**Інші методи інструментальної діагностики**

**Ритмографія** – реєстрація тривалості інтервалів *R-R* у вигляді перигітальних штрихів на паперовій стрічці при швидкості її руху 10 мм/с, яка дозволяє провести кількісну характеристику екстрасистолії у спокої та при функціональних пробах; виявити наявну і приховану алоритмію, широкисимптомний характер екстрасистолії, визначити коливання інтервалів

зчеплення; чіткіше розпізнати парасистолію; оцінити стан вегетативної регуляції серцевого ритму.

*Холтерівське моніторування* ЕКГ дозволяє реєструвати ЕКГ без обмеження рухового режиму хворого протягом 24-72 год. з наступним автоматизованим аналізом. Оцінюють загальну кількість екстрасистол за час спостереження, їх розподіл протягом доби, зв'язок з фізичним або емоційним навантаженням, зміною положення тіла, минулими епізодами ішемії міокарда. ХМ ЕКГ – “еталонний” метод діагностики відносно нечастої екстрасистолії, а також оцінки тяжкості передчасних шлуночкових або надшлуночкових скорочень, виявлених під час реєстрації ЕКГ. ХМ ЕКГ дозволяє точніше, ніж короткочасна реєстрація ЕКГ, оцінювати (якісно та кількісно) порушення серцевого ритму, оскільки реєструє значно більшу кількість оцінюваних ектопічних комплексів. Поодинокі суправентрикулярні або шлуночкові екстрасистолі є досить частою знахідкою при ХМ ЕКГ у практично здорових осіб.

*Проби з фізичним навантаженням* (проба Мастера, степ-тест, велоергометрія, тредміл-тест) можуть провокувати появу екстрасистолічної аритмії під час навантаження і в ранній відновлювальний період внаслідок підвищення активності симпатoadреналової системи, збільшення викиду катехоламінів, розвитку тканинної гіпоксії, ацидозу. У хворих на хронічну ІХС під час велоергометрії ШЕ виявляють у 60 % обстежених, а їх частота нерідко корелює зі зміщенням сегмента ST.

*Ортостатична проба* дозволяє уточнити характер екстрасистолічної аритмії: стабільна екстрасистолія існує у спокої та при функціональних пробах; лабільна екстрасистолія напруження з'являється або посилюється при ортостатичній пробі і стандартному навантаженні потужністю 50 Вт; лабільна екстрасистолія спокою зникає при ортостатичній пробі та фізичному навантаженні потужністю 50 Вт і з'являється після переходу в горизонтальне положення. Вважають, що лабільна екстрасистолія напруження і стабільна екстрасистолія, скоріше за все, пов'язані з наявністю захворювання серця і/або стійкого субстрату аритмії, а лабільна екстрасистолія спокою, як правило, є функціональною (вагусною).

*Проба з атропіном* дозволяє виявити вплив блукаючого нерва на характер екстрасистолії. Після запису вихідної ЕКГ внутрішньовенно вводять атропіну сульфат у дозі 0,02 мг/кг, з постійною реєстрацією ЕКГ на фоні дії препарату. Перші 15–30 с після введення препарату – це холіноміметична фаза дії, після неї починається холінолітична. При вираженій ваготонії ЧСС зростає до 40 % і більше, а кількість екстрасистол зменшується або вони зникають.

*Пробу з пропранололом* проводять для уточнення впливу симпатичного відділу вегетативної нервової системи на характер екстрасистолії. Після запису вихідної ЕКГ препарат вводять внутрішньовенно в дозі 0,1 мг/кг (але не більше 10 мг) з постійною реєстрацією ЕКГ на фоні дії препарату. Зміну

характеру екстрасистолії також можна оцінити після перорального прийому пропранололу в дозі 1 мг/кг і реєстрації ЕКГ через 60, 90 та 120 хв.

**Пробу з ізопреналіном** застосовують для провокації ектопічної активності міокарда шлуночків і/або передсердь. Хворому під контролем ЕКГ внутрішньовенно крапельно вводять 0,5 мг ізопреналіну в 200 мл фізіологічного розчину зі швидкістю 30–40 крапель за 1 хв до виникнення ектопічної активності міокарда або досягнення субмаксимальної ЧСС. Пробу використовують також для оцінки індивідуальної ефективності ААП. З цією метою на очікуваному максимумі дії ААП повторно внутрішньовенно у тій самій дозі вводять ізопреналін. Препарат, на очікуваному максимумі дії якого не вдається спровокувати ектопічну активність міокарда, вважають ефективним. За відсутності антиаритмічного ефекту пробу повторюють з іншим препаратом. Потрібно зважати на те, що збільшення ЧСС при введенні ізопреналіну може призводити до пригнічення ектопічної активності міокарда. В цьому випадку не вдається виявити джерело аритмії. Крім того, дія ізопреналіну припиняється лише через 30–40 хв після закінчення введення, що може призводити до стійких шлуночкових тахіаритмій, а також до нестабільності гемодинаміки пацієнта. З огляду на це, для провокації аритмії краще використовувати добутамінову пробу.

**Пробу з добутаміном** проводять для провокування екстрасистолії. Хворому під контролем ЕКГ і артеріального тиску вводять внутрішньовенно крапельно добутамін у дозі 250 мг в 250 мл 5 % розчину глюкози, до виникнення ектопічної активності міокарда. У випадку провокування аритмії введення добутаміну припиняють. Пробу використовують також для підбору ефективного ААП, аналогічно до проби з ізопреналіном. У сучасній кардіологічній практиці поширеним є метод стрес-ехокардіографії з добутаміном, який дозволяє оцінювати життєздатність міокарда у хворих на ІХС при з'ясуванні питання про хірургічну або ендоваскулярну реваскуляризацію вінцевих артерій.

**Реєстрація пізніх потенціалів шлуночків** спрямована на виявлення елементів електрокардіосигналу, що виникають під час систоли шлуночків і які є проявом їх тригерної активності. Для реєстрації ППШ використовують біполярні ортогональні відведення X, Y, Z за Франком з посиленням, усередненням та фільтрацією комплексу QRS і подальшою комп'ютерною обробкою даних.

**Ехокардіографія** здійснюється для уточнення впливу як екстрасистолії, так і ААП на стан гемодинаміки. Метод дозволяє оцінити розміри порожнин серця в систолу і діастолу, ФВ, товщину стінок серця, масу міокарда ЛШ, співвідношення кінцево-діастолічного об'єму і маси міокарда ЛШ, виявити зони гіпо- і акінезії, локальні гіпертрофії, клапанні вади, феномен "постекстрасистолічного підсилення", дисплазію міокарда правого шлуночка.

**Черезстравохідне ЕФД** проводять з метою виявлення характеру збудження передсердь, що дозволяє диференціювати шлуночкову і



передсердну аберантну екстрасистолію, виявити блоковані передсердні екстрасистоли, не ідентифіковані на ЕКГ, а також вентрикулоатріальне проведення імпульсів. З огляду на важливу роль дисфункції синусового вузла і провідної системи серця у виникненні аритмій, може виникнути необхідність у проведенні електрофізіологічного дослідження. При виконанні черезстравохідного ЕФД у хворих з екстрасистолією оцінюють функцію СВ, стан АВ-проведення, наявність додаткових шляхів проведення, "точку" екстрасистолії (мінімальну частоту стимуляції, при якій екстрасистолія припиняється).

**Внутрішньосерцеве ЕФД** є сучасним методом діагностики порушень ритму та провідності серця, визначення показань для кардіостимуляції, радіочастотної катетерної абляції та імплантації кардіовертера-дефібрилятора. Дослідження виконують у спеціально обладнаних лабораторіях.

## 2.2. Невідкладна допомога

Надшлуночкова екстрасистолія, зазвичай, не потребує заходів невідкладної допомоги.

Для купірування шлуночкової екстрасистолії використовують препарати, які застосовують для лікування ШТ.

1. Аміодарон 300-600 мг (добова доза 900-1200 мг), з розрахунку 5 мг/кг маси тіла внутрішньовенно крапельно на 250 мл 5% розчину глюкози). Підтримуюча доза усередину 0,2 г 3 рази на день (5 днів), 0,2 г 2 рази у день (5 днів) і в подальшому 0,2 г 1 раз на день 5 днів в тиждень з перервою 2 дні (під контролем пульсу).
2. Лідокаїн 1 мг/кг маси тіла (6-9 мл 2% розчину) внутрішньовенно в 10-15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду протягом 2-7 хв. при необхідності доза може бути збільшена до 0,004-0,005 г/кг маси протягом 15-20 хв., потім повільна інфузія підтримуючої дози зі швидкістю 0,001-0,0035 г/хв. до 3 г/добу (препарати особливо ефективні при шлуночковій тахікардії у хворих на інфаркт міокарда).
3. Новокаїнамід внутрішньовенно 5-10 мл 10% розчину на 10мл 0,9% розчину натрію хлориду повільно (протягом 10 хв) разом з 0,3 мл 1 % розчину мезатону.
4. При резистентних до лідокаїну формах ШТ необхідно ввести дизопірамід 100-150 мг (0,001-0,002 г/кг) на 5% розчині глюкози або мексилетин 0,1-0,25 г внутрішньовенно протягом 5-10 хв.

## 2.3. Лікування екстрасистолії

Вибір тактики лікування залежить від клінічного і прогностичного значання ЕС:

- наявності структурного захворювання серця;
- частоти виникнення екстрасистол, наявності групових екстрасистол або пароксизмів тахіаритмії;
- ступеню ризику життєво небезпечних шлуночкових аритмій;
- суб'єктивних клінічних симптомів (відчуття серцебиття, перебоїв, задишки), пов'язаних з аритмією.

Хворі з потенційно доброякісною екстрасистолією та парасистолією підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання.

За наявності поліморфної, парної, ранньої шлуночкової екстрасистолії хворі підлягають госпіталізації в кардіологічний стаціонар, при виражених симптомах порушення гемодинаміки – у відділення інтенсивної терапії.

## **Показання до призначення антиаритмічних препаратів при екстрасистолічній аритмії:**

1) значне збільшення кількості екстрасистол на фоні прогресуючого перебігу захворювання;

2) часті, політопні, парні, групові та ранні «R на T» шлуночкові екстрасистולי, які є загрозливими відносно переходу в пароксизмальну шлуночкову тахікардію і фібриляцію шлуночків;

3) алоритмія (бі-, три-, квадригіменія), короткі напади передсердної тахікардії, які супроводжуються СН;

4) екстрасистолічна аритмія, що виникає при захворюваннях, які сприяють розвитку аритмогенних ефектів (пролапс мітрального клапана, синдром подовженого інтервалу QT та ін.);

5) виникнення або підвищення частоти екстрасистол під час нападів стенокардії або гострого ІМ;

6) шлуночкові екстрасистולי після припинення нападу шлуночкової тахікардії і фібриляції шлуночків;

7) екстрасистולי, які виникають на фоні аномальних шляхів проведення (WPW-синдрому і синдрому Клерка-Леві-Кристеско).

Хворі з доброякісною шлуночковою екстрасистолією не потребують спеціальної антиаритмічної терапії, але потребують динамічного спостереження, оскільки у частини з них, за даними Фремінгемського дослідження, шлуночкова екстрасистолія може бути початком серцевого захворювання. Особам молодого віку без структурного ураження серця при ЕС, особливо якщо вона зникає під час фізичного навантаження, ААП, як правило, не призначають.

При суб'єктивній непереносимості ЕС показані раціональна психотерапія, седативні засоби, транквілізатори або антидепресанти (ноофен, адаптол, гідазепам, рудотель, еглоніл, санапакс та ін.).

Тривалість лікування залежить від медичних показань і коливається від 3 тижнів до 2–3 місяців. У випадку досягнення стійкого седативного і антиаритмічного ефекту добова доза препарату протягом кожних 6–7 днів зменшується на одну третину до повної відміни. Якщо ЕС виникає на фоні вегетативної дисфункції з ознаками симпато-адреналової активації, показані  $\beta$ -адреноблокатори, а при домінуванні ваго-інсулярних симптомів – М-холінолітики (атропін, препарати беладони, ітроп).

Пацієнти із захворюваннями внутрішніх органів і ЕС, насамперед, потребують адекватного лікування основного захворювання і/або призначення седативних засобів. У всіх випадках обстеження спрямоване на виявлення та усунення потенційних провокуючих факторів ЕС (таких як споживання кофеїну, певні життєві ситуації), а також супутніх порушень

(артеріальна гіпертензія). При безсимптомній надшлуночкової екстрасистолії ААП застосовувати недоцільно.

### Лікування надшлуночкової ЕС

Для лікування симптомної, у тому числі групової, надшлуночкової екстрасистолії, у хворих із структурним ураженням серця без ознак СН лікування переважно починають з *антагоністів кальцію* (верапаміл, дилтіазем) або  *$\beta$ -адреноблокаторів* (пропранолол, метопролол, бісопролол, бетаксоллол, тощо).

Серед медикаментозних засобів перевагу віддають:

а)  $\beta$ -адреноблокаторам без внутрішньої симпатичної активності:

- анаприлін - 20-40 мг 3–4 рази на добу;

- метопролол - 25-50 мг 2 рази на добу;

- атенолол - 50-100 мг 1–2 рази на добу;

- **бетаксоллол - 10-20 мг 1 раз на добу;**

- бісопролол - 5-20 мг 1 раз на добу;

б) антагоністам кальцію недігідропіридинового ряду:

- верапаміл у добовій дозі 120–360 мг.

За відсутності ефекту перерахованих ААП призначають препарати I класу або комбінації ААП з різними механізмами дії.

Рекомендовані комбінації ААП:

-  $\beta$ -адреноблокатор + ААП I класу;

-  $\beta$ -адреноблокатор + аміодарон;

- аміодарон+дизопірамід;

- аміодарон+пропафенон;

- верапаміл+препарат IA або IB класу;

- пропафенон+  $\beta$ -адреноблокатор.

Аміодарон розглядають як препарат резерву у ситуаціях, коли його призначення виправдане з огляду на групову екстрасистолію та пов'язані з нею тяжкі клінічні симптоми. Крім того, у певних випадках пригнічення аміодароном передсердної екстрасистолії дозволяє запобігти пароксизмам фібриляції передсердь і суправентрикулярної тахікардії.

У гострому періоді ІМ спеціальне лікування надшлуночкової екстрасистолії, як правило, не показано.

## ПРЕЗЕНТАЦІЯ ПРЕПАРАТУ БЕТАК (BETAC®)

*Діюча речовина:* 1 таблетка містить бетаксоллолу гідрохлориду 20 мг.

*Фармакодинаміка.* Селективний блокатор b-адренорецепторів без внутрішньої симпатоміметичної активності. Мембраностабілізуюча активність проявляється мало. Препарат здійснює антигіпертензивну, антиаритмічну, антиангінальну дію. Блокує b-адренорецептори серця, зменшує утворення цАМФ з АТФ і внутрішньоклітинний транспорт іонів

кальцію, зменшує частоту серцевих скорочень, пригнічує провідність, зменшує скоротливу здатність міокарда. У перші 24 години після прийому зменшує серцевий викид, підвищує опір периферичних судин серця, який через 1-3 дні відновлюється. Антіангінальний ефект обумовлений зменшенням потреби міокарда в кисні внаслідок зниження частоти серцевих скорочень, подовження діастолі, покращання перфузії міокарда. У терапевтичних дозах не чинить кардіодепресивної дії, не впливає на обмін глюкози і не спричиняє затримки іонів натрію в організмі. Практично не зменшує бронходилатуючого ефекту  $\beta$ -адреностимуляторів. Запобігає підвищенню артеріального тиску, пов'язаного з фізичним навантаженням, психоемоційним стресом та іншими факторами.

**Фармакокінетика.** Препарат абсорбується в організмі на 100 %, біодоступність становить 80-90 %. У терапевтичних дозах зв'язується з білками плазми на 50 %, пікова концентрація в плазмі крові досягається через 2 – 4 год. після перорального прийому. Препарат метаболізується в печінці до двох неактивних метаболітів. Екстрагується з організму з сечею - 15 % у незміненому вигляді, решта – у вигляді метаболітів. Проходить через плацентарний бар'єр і виявляється у високих концентраціях в грудному молоці. Період напіввиведення складає 14 – 22 год.

**Показання.** Артеріальна гіпертензія. Профілактика нападів стенокардії напруження.

**Противопоказання.** Підвищена чутливість до бетаксолу або інших компонентів препарату; анафілактичні реакції в анамнезі.

Тяжка бронхіальна астма, хронічні обструктивні захворювання легень.

Серцева недостатність, що не піддається лікуванню, кардіогенний шок, атріовентрикулярна блокада серця II і III ступеня у хворих, які не мають водія ритму, синдром слабкості синусового вузла (включаючи синоатріальну блокаду), брадикардія (< 45–50 ударів за хвилину), артеріальна гіпотензія.

Феохромоцитома.

Тяжкі форми синдрому Рейно та порушення периферичного кровообігу.

Уроджена галактоземія, синдром мальабсорбції глюкози/галактози або дефіцит лактази.

Комбінована терапія з флоктафеніном, сультопридом, аміодароном, бепридиллом, дилтіаземом і верапамілом.

Монотерапія препаратом при типовій формі стенокардії Принцметала.

Вагітність та період годування груддю. Дитячий вік.

**Спосіб застосування та дози.** Застосовують внутрішньо незалежно від прийому їжі. Зазвичай приймають по 20 мг на добу. Максимальна добова доза становить 40 мг (2 таблетки).

*Пацієнти з нирковою недостатністю.* Доза залежить від стану ниркової функції: при кліренсі креатиніну > 20 мл/хв корекція дози не потрібна. Однак з першого тижня лікування необхідне клінічне спостереження до досягнення адекватного рівня препарату в крові (у середньому 4 доби).

При кліренсі креатиніну < 20 мл/хв рекомендована початкова доза становить 10 мг (1/2 таблетки) на добу, незалежно від режиму гемодіалізу (якщо такий проводиться).

*Пацієнти з печінковою недостатністю.* Корекція дози не потрібна, однак на початку терапії бажано клінічне спостереження.

#### ***Побічні реакції.***

*З боку серцево-судинної системи:* уповільнення серцевих скорочень, серцебиття, ортостатична гіпотензія, порушення провідності міокарда. АВ-блокада, аритмії, розвиток або погіршення симптомів серцевої недостатності, зниження артеріального тиску, прояви ангіоспазму (зниження периферичного кровообігу, охолодження кінцівок).

*З боку дихальної системи:* утруднення дихання, фарингіт, риніт, інфекції верхніх дихальних шляхів, бронхоспазм.

*З боку ЦНС:* головний біль, запаморочення, підвищена стомлюваність, млявість, порушення сну, неспокій, астеничний синдром, парестезії кінцівок.

*З боку травної системи:* сухість слизових оболонок порожнини рота, нудота, блювання, біль в животі, діарея.

*З боку ендокринної системи:* гіперглікемія у хворих інсулінонезалежних цукровим діабетом, гіпоглікемія у хворих, які отримують інсулін.

*З боку органів зору:* порушення зору, зменшення секреції слізної залози, сухість і хворобливість очей, кон'юнктивіт.

*Інші:* шкірні висипання, кропив'янка, біль в спині, артралгія, ослаблення лібідо, зниження потенції, синдром відміни (посилення нападів стенокардії, підвищення АД).

***Передозування.*** Застосування Бетаку у великих дозах може викликати брадикардію, гіпотензію, застійну серцеву недостатність, бронхоспазм і гіпоглікемію. При передозуванні необхідно припинити застосування препарату.

При брадикардії або надмірному зниженні артеріального тиску необхідно ввести 1–2 мг атропіну внутрішньо венно, 1 мг глюкагону (введення препарату повторюють за необхідності), за необхідності робиться повільна інфузія 25 мкг ізопреналіну або вводиться 2,5–10 мкг/кг/хв добутаміну.

При гіпотонії рекомендовано ввести допамін, добутамін або норепінефрин.

При застійній серцевій недостатності звичайна терапія складається з дигіталісу та діуретиків.

***Застосування у період вагітності або годування груддю.*** Не можна застосовувати Бетак в період вагітності та годування груддю (слід припинити годування).

***Діти.*** Не слід призначати препарат дітям (ефективність та безпека застосування не встановлені).

***Особливості застосування.*** Слід враховувати можливість розвитку серцевої недостатності у перші дні лікування Бетаком. Бетаксолон може маскувати синдроми гіпоглікемії (наприклад, тахікардію), тому при

застосуванні хворими на цукровий діабет, потрібно регулярно контролювати рівень глюкози в крові. При застосуванні препарату слід контролювати частоту серцевих скорочень. У разі розвитку брадикардії слід зменшити дозу та відмінити або припинити застосування препарату. Враховуючи негативний дромotropний ефект бета-блокаторів, Бетак з обережністю призначають пацієнтам з атріовентрикулярною блокадою першого ступеня.

Хворим з бронхіальною астмою і хронічними обструктивними захворюваннями легень препарат можна застосовувати тільки при помірному ступені тяжкості захворювання, з вибором селективного бета-адреноблокатора в низькій початковій дозі. Перед початком лікування слід проводити дослідження функції зовнішнього дихання.

Контроль ефективності рекомендовано проводити приблизно через 3-4 тижні після початку терапії. При необхідності проведення планового хірургічного лікування відміну препарату проводять за 48 год. до анестезії.

При припиненні застосування Бетаку слід поступово знижувати дозу препарату впродовж 1-2 тижнів для запобігання виникнення синдрому відміни.

*Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні авто транспортом або іншими механізмами.* Зазвичай не впливає на здатність керувати авто транспортом або іншими механізмами, але у разі появи запаморочення та сонливості слід утримуватися від такої діяльності.

*Взаємодія з іншими лікарськими засобами.* При одночасному застосуванні Бетаку з ніфедипіном та нейролептиками можливий розвиток ортостатичної гіпотензії. Не стероїдні протизапальні засоби при одночасному застосуванні ослаблюють гіпотензивну дію Бетаку за рахунок затримки натрію і води та інгібування синтезу простагландинів у нирках. Естроген також знижує гіпотензивний ефект Бетаку (за рахунок затримки натрію). Бетак збільшує концентрацію лідокаїну в плазмі крові, а сульфасалазин збільшує концентрацію Бетаку в плазмі крові. Резерпін при застосуванні одночасно з Бетаком підвищує ризик виникнення гіпотензії та брадикардії.

**Упаковка.** По 10 таблеток у блістері, по 3 блістери у коробці.

**Виробник.** “Медокемі ЛТД”.

### **Лікування шлуночкової ЕС**

При поодиноких монофокусних ШЕ у хворих із серцево-судинними захворюваннями без порушень гемодинаміки і коронарного кровообігу призначати ААП не потрібно. Стриманий підхід до призначення ААП зумовлений тим, що ризик побічних ефектів при медикаментозному лікуванні “доброякісних” аритмій більший, ніж позитивні наслідки лікування. Передусім, ведення таких хворих полягає в лікуванні основного захворювання, а також використанні седативних засобів і методів психотерапії при суб’єктивній непереносності аритмій.

Потенційно злоякісні шлуночкові аритмії (3-5 градацій за Lowry), як правило, виникають на фоні структурного захворювання серця, наприклад, ІХС або після перенесеного ІМ. У таких хворих з ШЕ різних градацій існує небезпека виникнення в подальшому пароксизмів ШТ, тріпотіння або фібриляції шлуночків. З огляду на це, хворі з потенційно злоякісними шлуночковими аритміями, передусім, потребують адекватного лікування основного захворювання. З цією метою коригують стандартні фактори ризику ІХС (артеріальна гіпертензія, куріння, гіперхолестеринемія, цукровий діабет), призначають засоби, ефективність яких доведена у хворих з ІХС (аспірин, β-адреноблокатори, статини) і при СН (інгібітори АПФ, β-адреноблокатори, антагоністи альдостерону). При поєднанні кардіальної патології з частими ШЕ високих градацій підбирають адекватну антиаритмічну терапію. Препарати вибору - найчастіше β-адреноблокатори, особливо за наявності додаткових показань: ІХС, артеріальної гіпертензії, синусової тахікардії. Високу ефективність цих препаратів пов'язують з їх антиангіальною, антиаритмічною та брадикардитичною дією. За необхідності β-адреноблокатори поєднують з ААП I класу (пропафенон, етмозин, етацизин, дизопірамід), з урахуванням доцільності їх подальшого тривалого застосування. Призначають:

- етацизин 50 мг 2-3 рази на добу;
- пропафенон 150-300 мг 3 рази на добу;
- дизопірамід 100-200 мг 3-4 рази на добу.

Застосування ААП I класу обмежує зниження ФВ ЛШ.

Гіпотеза щодо профілактичної ефективності ААП I класу при ШЕ для запобігання РСС була переглянута після оприлюднення результатів дослідження CAST (1989). Прийом флекаїніду та енкаїніду у хворих після перенесеного ІМ з безсимптомними ШЕ високих градацій супроводжувався достовірним збільшенням ризику РСС порівняно з плацебо. Даний феномен пов'язують з аритмогенною і негативною інотропною дією ААП I класу. Водночас, негативні підсумки дослідження CAST та інших досліджень ефективності ААП I класу не виключають можливості їх ефективного нетривалого використання для лікування ШЕ у хворих на ІХС, а також при інших причинах шлуночкових аритмій.

При недостатній ефективності β-адреноблокаторів і ААП I класу призначають аміодарон. Аміодарон застосовують при резистентності до інших ААП; крім того, він є препаратом вибору у хворих з небезпечними для життя та клінічно вираженими аритміями на фоні важкого структурного захворювання серця. Обнадійливі результати отримано при застосуванні аміодарону у хворих з частою шлуночковою екстрасистолією після перенесеного ІМ у метааналізі АТМА (1997). У групах хворих, які отримували аміодарон, істотно зменшувалася ймовірність РСС, але не отримували достовірного зменшення загальної смертності. Аміодарон препарат вибору для лікування шлуночкових аритмій та запобігання їх виникненню у хворих із систолічною дисфункцією міокарда і СН.



Використання аміодарону в малих дозах (200 мг на добу) дозволяє зменшити до мінімуму кількість некардіальних побічних ефектів.

Альтернативним засобом лікування хворих із шлуночковими аритміями на фоні ІХС є соталол – ААП III класу з  $\beta$ -блокуючими властивостями.

**Аміодарон** — призначають по 600–1200 мг на добу у 2–3 прийоми протягом 5–7 днів, потім дозу знижують до 400–600 мг на добу — 7–14 днів, після чого переходять на підтримуючу дозу 200–400 мг/добу.

**Соталол** призначають по 40–160 мг 3 рази на добу під контролем ЕКГ.

Побічна дія ААП III класу пов'язана з подовженням інтервалу QT, безпечна межа якого складає 440–460 мс. Якщо показники інтервалу QT перевищують вказані межі, діагностують набутий синдром подовженого інтервалу QT, характерним та специфічним проявом якого є потенціювання поліморфної ШТ (пірует-тахікардії), яка може трансформуватися у ФШ. Ризик розвитку аритмогенної дії соталолу найбільший у перші три дні прийому препарату. Загалом, аритмогенні ефекти соталолу спостерігають частіше, ніж при застосуванні аміодарону.

**Корекція електролітних порушень** підвищує ефективність антиаритмічної терапії. Проводиться шляхом внутрішньовенного чи перорального призначення препаратів калію і магнію. Внутрішньовенно крапельно повільно на фізіологічному розчині призначають 25% розчин магнію сульфату 5–10 мл у поєднанні з 30–40 мл 3% розчину калію хлориду протягом 3–5 днів. Можливий пероральний прийом **аспаркаму (панангіну)** по 1–2 табл. 3 рази на добу протягом 3–4 тижнів. Препаратом магнію для прийому всередину є **магнерот**, що призначають по 1–2 таблетці 2–3 рази на добу протягом 3–4 тижнів.

### Лікування екстрасистолії в окремих клінічних ситуаціях

У хворих на ІМ прогностичне значення і тактика лікування шлуночкової екстрасистолії залежать від термінів її виникнення. У догоспітальний період ІМ призначають **метопролол** у дозі 5 мг внутрішньовенно до 3 разів з інтервалом 3–5 хв, далі *per os* по 25–50 мг двічі на добу. При шлуночкової екстрасистолії високих градацій у гострий період ІМ на фоні базисної терапії (нітрати, антиагреганти, антикоагулянти, інгібітори АПФ, статини, тощо) призначають внутрішньовенне болюсне введення **лідокаїну** в дозі 1 мг/кг, а потім переходять на постійну інфузію препарату зі швидкістю 2 мг/хв. Насичуючу та підтримуючу дози зменшують удвічі у хворих віком понад 70 років, при кардіогенному шоці і СН. Якщо через 10 хв після першого болюсного введення лідокаїну кількість ШЕ не зменшується, додатково струменево вводять 0,5 мг/кг лідокаїну, а швидкість інфузії препарату збільшують до 4 мг/хв. За необхідності інфузію лідокаїну продовжують протягом доби. Профілактичне призначення лідокаїну не рекомендують, оскільки він може збільшувати летальність хворих на ІМ, насамперед, через виникнення асистолії.

При збереженні шлуночкових аритмій високих градацій на фоні терапії лідокаїном і метопрололом застосовують *аміодарон*, починаючи з дози 600–1200 мг на добу, з подальшим переходом на підтримуючу дозу препарату. Крім того, *аміодарон* є резервним засобом лікування пароксизмів ШТ на фоні ІМ.

Для лікування симптомних ШЕ у хворих з **післяінфарктним кардіосклерозом** найбільш доцільно використовувати *β-адреноблокатори, аміодарон або соталол*. У хворих з СН використання інгібіторів АІІФ, калійзберігаючих діуретиків, периферичних вазодилататорів забезпечує непрямий антиаритмічний ефект за рахунок корекції порушень гемодинаміки та нейрогуморального дисбалансу. Натомість, серцеві глікозиди та петльові діуретики можуть мати аритмогенну дію. При поєднанні *аміодарону* з дигоксином дозу останнього необхідно зменшити наполовину у зв'язку з загрозою глікозидної інтоксикації. Згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2009) при злоякісних шлуночкових порушеннях ритму серця хворим з низькою ФВ ЛШ і СН показане призначення *аміодарону* в поєднанні з *β-адреноблокаторами* у малих дозах та інгібіторами АІІФ.

Здатність покращувати прогноз виживання і запобігати РСС у хворих із СН і дисфункцією ЛШ доведена для чотирьох основних представників класу *β-адреноблокаторів*: бісопрололу (дослідження CIBIS-II, 1998), метопрололу CR/XL (MERIT-HF, 1999), карведилолу (COPERNICUS, 2001), небівололу (SENIORS, 2005). Механізм сприятливого впливу *β-адреноблокаторів* пов'язаний із впливом на ренін-ангіотензинову систему і вегетативний баланс, а також з їх антишемічною дією.

Хворі з прогностично несприятливими аритміями, рефрактерними до антиаритмічної терапії, з вираженими порушеннями гемодинаміки, коронарного кровотоку або в поєднанні з пароксизмами ШТ і ФШ потребують хірургічного лікування (деструкція ектопічного вогнища, імплантація протитакікардичних пристосувань або використання інших підходів).

Поява екстрасистолічної аритмії у пацієнтів із **захворюваннями органів дихання** може бути пов'язана із застосуванням *β-стимуляторів* і гіпертензією малого кола кровообігу. У таких випадках краще застосовувати антагоністи кальцію (вераламіл, дилтіазем), які зменшують легеневу гіпертензію. Можна також з обережністю застосовувати високоелективні *β-адреноблокатори* і *аміодарон*.

Принципи лікування парасистолії такі ж, як і екстрасистолії. Однак частіше спостерігають рефрактерність до медикаментозної терапії. Застосування ААП показано при шлуночкової парасистолічній тахікардії, а також у випадках симптомної парасистолії. Найбільш ефективним способом лікування парасистолії є *аміодарон*.

## **Можливі побічні дії та ускладнення**

### *Можливі побічні дії препаратів відповідно до їх фармакологічних властивостей.*

- Про парадоксальну аритмогенну дію антиаритмічного препарату свідчить:
- а) збільшення загальної кількості ЕС у 3-4 рази;
  - б) збільшення кількості парних ШЕ і епізодів нестійкої ШТ протягом доби в 10 разів;
  - в) поява раніше незадокументованої стійкої ШТ;
  - г) підвищення частоти шлуночкового ритму при ШТ на 10 % від вихідної.

Оцінюючи адекватність лікування антиаритмічним препаратом, крім перерахованих критеріїв, варто також враховувати особливості його впливу на синусовий ритм, провідність, частоту виникнення ішемічних епізодів.

## **Рекомендації щодо амбулаторного спостереження**

Хворі з наявністю екстрасистолічної аритмії III-V класу за класифікацією Lown мають перебувати на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Обов'язкове щорічне обстеження, при необхідності - обстеження і корекція не рідше, ніж 1 раз на рік.

## **Вимоги до дієтичних призначень і обмежень**

При надмірній масі тіла обмежується енергетична цінність їжі. Пацієнтам з наявністю захворювань ШКТ рекомендується дотримання відповідної дієти і режиму харчування. За наявності шкідливих звичок - відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

## **Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації**

Хворим, які приймають аміодарон, не рекомендується перебування під прямими сонячними променями. За наявності екстрасистолії високих градацій за Лауном (III-V класу) хворі підлягають направленню на МСЕК для визначення можливостей щодо подальшої професійної діяльності.

## РОЗДІЛ III. ПАРОКСИЗМАЛЬНА ТАХІКАРДІЯ

### 3.1. Діагностика та диференціальна діагностика тахікардій.

Тахікардія - серцевий ритм у спокої з частотою більше 90 уд/хв.

Значне прискорення серцевого ритму викликає зростання потреби міокарду в кисні, а на фоні скорочення діастолі, відбувається зниження перфузійного тиску та зменшення коронарного кровообігу. Таким чином, тахікардії, стають особливо небезпечними, особливо для пацієнтів з значними структурними захворюваннями міокарду ( ІМ, кардіосклероз та ін.), що обумовлює високу вірогідність трансформації ПГ в потенційно летальну аритмію.

#### Класифікація тахікардій.

За перебігом: пароксизмальні, непароксизмальні.

За локалізацією ектопічного вогнища:

- синусова (у відповідь на фізіологічний або патологічний стимул, аномальна);
- передсердна (вогнищева, політопна);
- AV-вузлова (пароксизмальна, непароксизмальна; фокусна, реципроктна, при додаткових шляхах проведення);
- шлуночкова (пароксизмальна, непароксизмальна).

За морфологією комплексу QRS:

- з вузькими QRS;
- з широкими QRS.

За механізмом розвитку тахікардії виділяють:

- re-entry;
- патологічний автоматизм;
- тригерна активність.

При **непароксизмальних тахікардіях** спостерігається поступовий початок і поступове закінчення аритмії. Перший ектопічний комплекс, як правило, такий, як і решта комплексів під час тахікардії.

**Пароксизмальна тахікардія** характеризується:

- раптовим початком і раптовим закінченням нападу;
- частотою ритму, як правило, в межах 140-220 уд/хв.;
- ритм серцевої діяльності правильний, із незначними коливаннями частоти;
- при пароксизмі форма першого комплексу тахікардії нерідко відрізняється від наступних.

Тахікардії з правильним серцевим ритмом розрізняють за морфологією комплексу QRS (Табл.3).

Таблиця 3.Різновиди тахікардій за морфологією комплексу QRS.

З вузькими QRS	З широкими QRS
1. Синусова ТК.	1. Надшлуночкова ТК з блокадою ніжок п.Гіса.
2. Передсердна ТК.	2. Надшлуночкова ТК при синдромі WPW з проведенням по додатковому шляху (антидромна).
3. AV-вузлова реципроктна ТК.	3. Шлуночкова тахікардія.
4. ТП з регулярним AV-проведенням.	
5. Синдром WPW (ТК з ортодромним проведнням).	

Основними причинами виникнення надшлуночкових ПТ вважають ревмокардит, ІХС, гіпертонічну хворобу, тиреотоксичне серце, емболію легеневої артерії, вроджені вади серця, пролапс мітрального клапана, гострий міокардит, гострий період інфаркту міокарда. Інколи надшлуночкові ПТ є індивідуальною реакцією на гіпервентиляцію, емоційний стрес, алкогольну інтоксикацію.

Синусова тахікардія – це фізіологічна відповідь автоматичних клітин СА-вузла на екзогенні або ендогенні впливи, фізичне та психологічне навантаження, інфекції, лихоманку, анемію, гіповолемію та гіпотензію, дихальну гіпоксемію, ацидоз та гіпоглікемію, ішемію міокарда, зниження насосної функції серця. Синусова ТК – непароксизмальна.

Патологічна (аномальна) синусова ТК – персистуюче підвищення ЧСС у стані спокою, яка не відповідає рівню фізичного, емоційного, патологічного чи фармакологічного навантаження. Основними факторами розвитку патологічної синусової ТК вважають:

- підвищення автоматизму синусового вузла;
- порушення автономної регуляції з підвищенням симпатичного та зниженням парасимпатичного впливу на СВ.

Діагностика синусової ТК базується на аналізі ЕКГ та результатах чрезстраховідного та інвазивного ЕФД.

ЕКГ-ознаки:

- скорочення інтервалу  $PP < 0,60$  с,  $ЧСС > 100$  уд/хв;
- ритм передсердь і шлуночків однаковий;
- зубці Р позитивні в I, II, aVF та негативні в aVR відведенні, морфологія їх не відрізняється від такої при синусовому ритмі;
- тахікардія носить непароксизмальний характер;
- надмірне підвищення ЧСС у відповідь на фізичну активність та нормалізація ЧСС вночі, підтвержені за допомогою добового моніторування ЕКГ.

Синусно-передсердна вузлова ТК – розвивається за механізмом re-entry, що виникає всередині синусового вузла.

Клінічні ознаки, притаманні цій формі аритмії:

- ТК носить пароксизмальний характер;

- зубці Р не відрізняються від таких при синусовому ритмі;
- індукція чи припинення аритмії викликається передчасним передсердним стимулом;
- при ендокардіальному ЕФД активація передсердь відбувається зверху вниз, зправа наліво, послідовність активації подібна до синусової;
- індукція ТК не залежить від СА- та АВ-проведення;
- припинення ТК відбувається при проведенні вагусних проб або введенні аденозину фосфату.

На рис. 15 – відображення синопередсердної пароксизмальної тахікардії на ЕКГ.

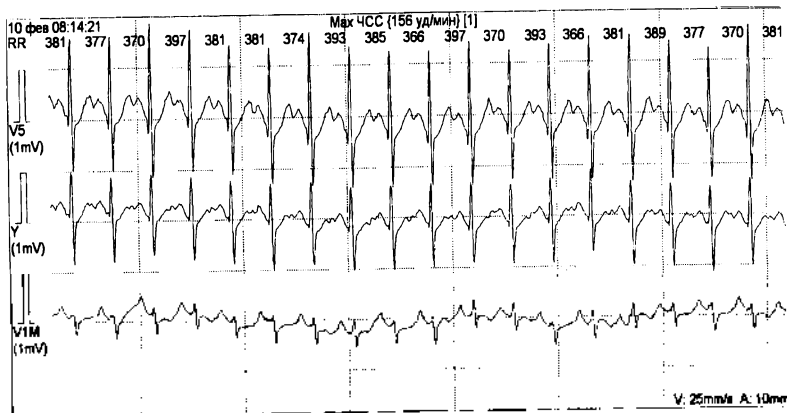


Рис.15. Синопередсердна пароксизмальна тахікардія

Передсердна ТК – порушення ритму серця, яке виникає за механізмом ектопічного патологічного автоматизму. Ні синусовий, ні АВ-вузол не беруть участі в формуванні ТК. Передсердна ТК може розвинути внаслідок гіпокаліємії або передозування серцевих глікозидів. Зазвичай, має сприятливий прогноз, крім постійно рецидивуючих форм, які можуть привести до розвитку аритмогенної кардіопатії.

ЕКГ-ознаки:

- зубці Р відрізняються від таких при синусовому ритмі, позитивні, або негативні, можуть бути приховані в зубці Т попереднього шлуночкового комплексу;
- ТК має правильний ритм з ЧСС 150-240 уд/хв;
- комплекс QRS незмінений;
- початок ТК може мати період «розігріву» та «охолодження».

На рис. 16 – відображення суправентрикулярної тахікардії на ЕКГ.

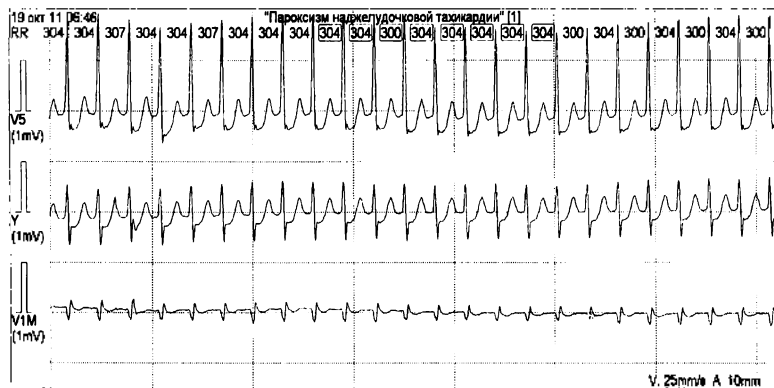


Рис. 16. Суправентрикулярна тахікардія

Ізоелектрична лінія чітко відзначається між зубцями P, проте при високій ЧСС або розширенні зубця P за рахунок внутрішньопередсердної блокади, відбувається зникнення ізоелектричної лінії, що імітує тріпотіння передсердь. Тому, для верифікації діагнозу «передсердна ТК» необхідно проведення внутрісерцевого ЕФД. Поява AV-блокади виключає діагноз AV-вузлової реципрокної ТК.

Вогнищева AV-вузлова ТК – патологічний прискорений ритм з AV-вузла або пучка Гіса, який розвивається за механізмом патологічного автоматизму або тригерної активності. Частіше дебютує в дитячому або юнацькому віці.

ЕКГ-ознаки:

- ЧСС 110-250 уд/хв.;
- вузькі комплекси QRS або морфологія типової блокади ніжок п. Гіса;
- часто AV-дисоціація, ретроградне проведення імпульсів на передсердя, ізольовані вузлові ЕС, епізоди AV-блокади.

Медикаментозна терапія, частіше, неефективна. Потребує проведення радіочастотної абляції.

Непароксизмальна вузлова тахікардія – доброякісна форма аритмії, розвивається за механізмами підвищення автоматизму або тригерної активності AV-вузла.

ЕКГ-ознаки:

- ЧСС 70-120 уд/хв.;
- має період «розігріву» і «охладження»;
- може супроводжуватись антероградною AV-блокадою з періодами Самойлова-Венкебаха;
- не припиняється електричною стимуляцією.

Може бути ознакою інтоксикації серцевими глікозидами або виникати внаслідок органічного захворювання серця, в післяопераційному періоді, внаслідок гіпокаліємії або ішемії, при міокардиті, легеневому серці.

Найбільше клінічне значення мають **AV-вузлова реципроктна ТК** та **AV-вузлова реципроктна ТК за участю додаткових шляхів проведення.**

При AV-вузловій реципроктній ТК в середині AV-вузла наявні два шляхи проведення :

1. Швидкий з тривалим ефективним рефрактерним періодом;
2. Повільний з коротким ефективним рефрактерним періодом.

При нормальному синусовому ритмі імпульс проводиться по швидкому шляху, а повільний не функціонує. При виникненні пароксизму AV-вузлової реципроктної ТК імпульс до шлуночків (антероградно) проводиться повільним шляхом, а повертається (ретроградно) до передсердь – швидким, таким чином, замикаючи кільце re-entry. При цьому на ЕКГ виникає негативний зубець Р після комплексу QRS,  $R-P < 70$  мс. Інколи, антероградне проведення відбувається через швидкий, а ретроградно – через повільний шляхи. При цьому на ЕКГ з'являється негативний зубець Р в III, aVI-відведеннях, перед комплексом QRS,  $R-P > 70$  мс.

ЕКГ-ознаки:

- ЧСС 140-250 уд/хв.;
- зубець Р негативний перед або після QRS, або прихований в QRS;
- вузький QRS.

На рис.17 – відображення AV-вузлової ТК при черезстравохідному дослідженні.



Рис. 17. AV-вузлова ТК при черезстравохідному дослідженні

**AV-вузлова реципроктна ТК за участю додаткових шляхів проведення** виникає на фоні синдрому преекcitaції (WPW-синдром, синдром передчасного збудження шлуночків), при якому під час одного серцевого циклу частина міокарду або весь міокард збуджується імпульсом, проведеним по додатковому шляху передчасно, а частина – імпульсом, проведеним по нормальній провідниковій системі. При нормальному



синусовому ритмі на ЕКГ реєструються  $\lambda$ -хвилі на висхідній частині комплексу QRS, розмір яких корелює з ступенем та швидкістю проведення по додатковому шляху, PQ – вкорочений.

На рис.18 – відображення AV-вузлової реципрокної ТК при WPW-синдромі (при черезстраховідному дослідженні).

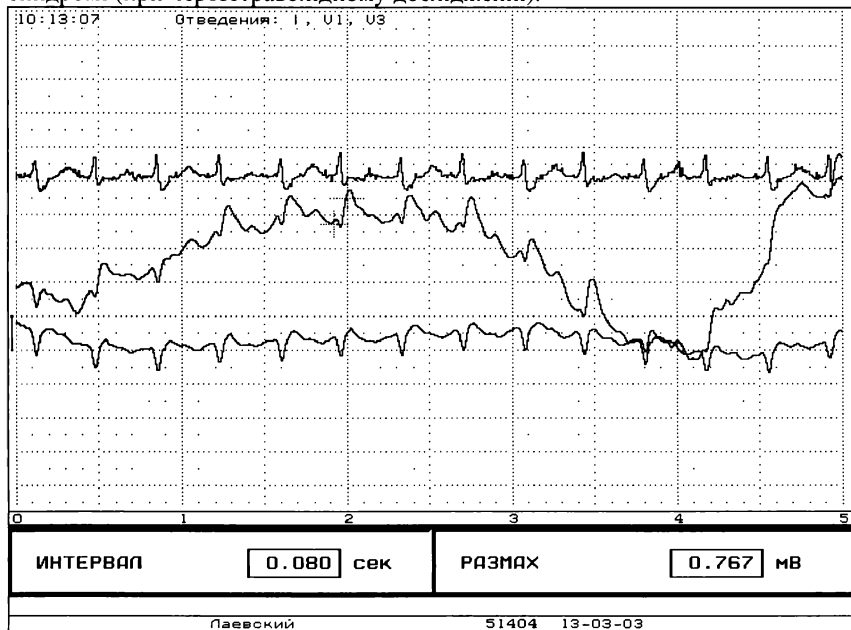


Рис.18. AV-вузлова реципрокна ТК при WPW-синдромі, при черезстраховідному дослідженні

Розрізняють наступні варіанти синдрому преекзитації:

- маніфестний – на ЕКГ постійні ознаки преекзитації;
- інтермітуючий – на ЕКГ наявні минучі ознаки;

• прихований – ЕКГ при синусовому ритмі не змінена. Ознаки синдрому з'являються лише при пароксизмі або при провокаційних пробах та ЕФД.

При WPW-синдромі виявляють два варіанти пароксизмів суправентрикулярної ТК:

- ортодромна СВ ТК – імпульс антероградно поширюється через AV вузол, а ретроградно – через додатковий шлях. На ЕКГ реєструють ТК (140-250 уд/хв) з вузькими комплексами QRS, інколи виявляють негативні P після QRS, які свідчать про ретроградне збудження передсердь.

- антидромна СВ ТК – тахікардія з ЧСС 150-200 уд/хв, при якій імпульс антероградно на шлуночки поширюється через додатковий шлях, а ретроградно повертається через AV-вузол. На ЕКГ широкі деформовані QRS > 0,1 с, після яких інколи реєструються інвертовані зубці P.

Виникнення пароксизму фібриляції передсердь у хворого з синдромом преекзитації може бути життєнебезпечним. Якщо додатковий шлях має короткий антеградний рефрактерний період, то проведення імпульсів на шлуночки під час ФП з високою частотою, може привести до фібриляції шлуночків.

Пацієнти із суправентрикулярною тахікардією, що діагностована вперше, потребують обстеження в кардіологічному стаціонарі. Мета обстеження - уточнення виду суправентрикулярної тахікардії, виключення органічної патології серця, вибір тактики лікування. Якщо потрібне додаткове обстеження, застосування хірургічних методів лікування аритмії, необхідна госпіталізація в кардіологічний центр. При нечастих безсимптомних (зі стабільною гемодинамікою) нападах пацієнтам показано відновлення синусового ритму в амбулаторних умовах за допомогою таблетованих медикаментозних засобів. При частих симптомних нападах відновлення ритму проводять бригади швидкої допомоги, застосовуючи внутрішньовенне введення медикаментозних засобів, хворим постійно призначають підтримуючу терапію або проводять хірургічне лікування аритмії.

**Діагностична програма надшлуночкової ТК включає:**

- Визначення скарг та анамнезу хворого, клінічний огляд, вимірювання АТ;
- Лабораторне обстеження (загальний аналіз крові і сечі, АлАТ, АсАТ, білірубін, креатинін, загальний ХС, ТГ, ревмопроби, глюкоза крові, гормони щитоподібної залози, коагулограма);
- ЕКГ в 12 відведеннях;
- ЕхоКГ;
- Неінвазивне ЕФД, холтеровське моніторування ЕКГ.

За необхідності проводять велоергометрію, добове моніторування АТ, коронарорентрикулографію, визначення прозапальних маркерів. Хворим старшого віку з діагнозом ІХС рекомендоване проведення коронарорентрикулографії.

Хворим з нечастими нападами та при неінформативному черезстрахвідному ЕФД рекомендоване проведення епізодичного моніторування ЕКГ. За наявності артеріальної гіпертензії доцільне моніторування АТ з подальшою корекцією антигіпертензивної терапії.

Консультація ендокринолога та контроль рівня гормонів щитоподібної залози при вперше виявленій суправентрикулярній тахікардії та кожні 6 мь при постійній терапії аміодароном.

На рис 19. ЕКГ при пароксизмальній надшлуночкової тахікардії.

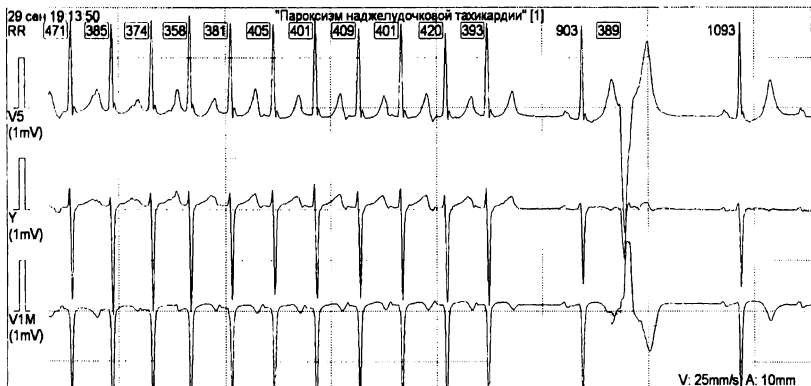


Рис. 19. Пароксизм суправентрикулярної тахікардії

Диференціальний діагноз тахікардії з широкими комплексами QRS (>120 мс) проводять з надшлуночковою ТК з блокадою ніжки п. Гіса, надшлуночковою ТК з проведенням по додатковому шляху та шлуночковою ТК.

**Надшлуночкова ТК з блокадою ніжок п. Гіса.** Блокада ніжки п. Гіса може бути первинною та реєструватися при синусовому ритмі, або виникати під час ТК (тахізалежна), коли одна з гілок перебуває у рефрактерному періоді внаслідок тахікардії. Може виникнути при будь-якому виді надшлуночкової ТК.

**Надшлуночкова ТК з проведенням по додатковому передсердно-шлуночковому шляху** може виникнути при передсердній ТК, тріпотінні або фібриляції передсердь, AV-вузловій реципроктній ТК, антидромній AV-реципроктній ТК. Широкий комплекс QRS з морфологією блокади лівої ніжки п. Гіса виникає при антеградному проведенні через додатковий (передсердно-шлуночковий, атріофасцикулярний, нодофасцикулярний, нодовентрикулярний) шлях.

**Шлуночкова тахікардія** – частий, переважно регулярний шлуночковий ритм з ніжок п. Гіса, волокон Пуркінє або міокарда шлуночків. У більшості випадків (до 80%), ШТ має «ішемічне» походження, зумовлене коронарною недостатністю, інфарктом міокарда, кардіосклерозом. ШТ спостерігається при кардіоміопатіях, аритмогенній дисплазії правого шлуночка, вродженому та набутому подовженні інтервалу QT. Ідіопатична форма ШТ є казуїстичною.

За механізмом виникнення ШТ розрізняють: re-entry, підвищений сктопічний автоматизм, тригерна активність.

ЕКГ-ознаки:

- QRS >0,12 с;
- інтервали P-P більше інтервалів R-R;
- частота скорочень шлуночків 150-220 за 1 хв;
- AV-дисоціація з повним або неповним «захватом» шлуночків синусовим імпульсом. Передсердя збуджуються рідше, ніж шлуночки;
- повні «захвати» характеризуються появою вузьких комплексів QRS, неповні «захвати» з'являються передчасно та мають проміжну форму;
- «захвату» передує зубець P, який візуалізується при черезстравохідному ЕФД;
- чим більше частота ШТ, тим менша вірогідність шлуночкових «захватів».

За формою шлуночкових комплексів ШТ поділяють на мономорфну та поліморфну.

При **мономорфній ШТ** форма шлуночкових комплексів не змінюється. При мономорфній лівошлуночкової ТК, комплекси QRS мають форму блокади правої ніжки п. Гіса, при правошлуночкової – блокади лівої ніжки п. Гіса. При формі комплексів QRS, характерній для блокади правої ніжки п. Гіса, електрична вісь серця відхиляється вліво, відношення зубців R/S в V6 >1. При формі комплексів QRS, характерній для блокади лівої ніжки п. Гіса, часто ресструється зубець Q у V6 і розщеплення зубця S у відведеннях V1-V2.

На рис. 20 ЕКГ при пароксизмальній шлуночкової тахікардії.

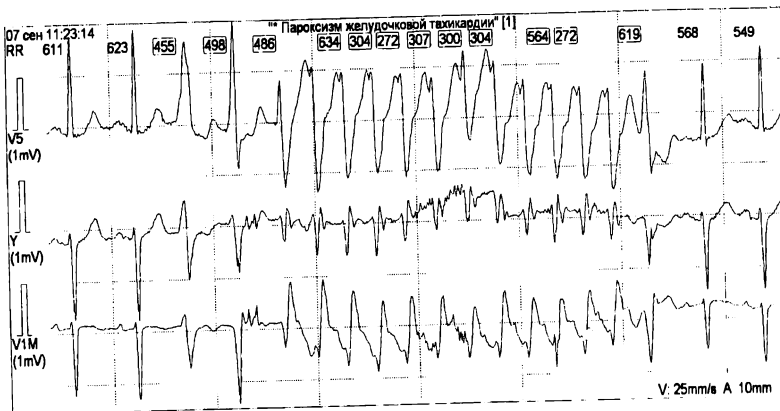


Рис.20. Пароксизм шлуночкової тахікардії

Якщо комплекси QRS у всіх грудних відведеннях направлені вгору, то джерело ТК розташоване частіше в базальних відділах правого шлуночка, вниз – в верхівці лівого шлуночка (Рис.21).

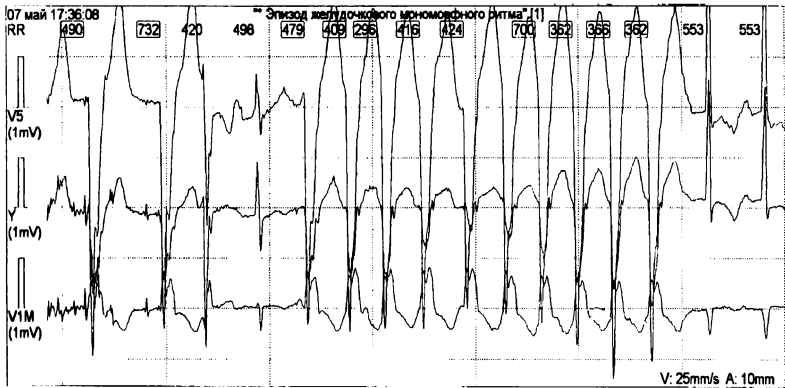


Рис.21. Шлуночкова тахікардія

**Поліморфна ШТ** типу «пірует» або «torsades de pointe», «танець крапок», виникає при подовженому інтервалі QT. Є небезпечною аритмією, оскільки може перейти в незворотню ФШ. «Пірует» починається з ектопічного шлуночкового комплексу, утвореного біля зубця Т, або на зубці U, рідше з ранньої екстрасистоли типу «R на Т». Характеризується зміною форми, амплітуди і полярності шлуночкових комплексів (Рис.22).

Причинами виникнення поліморфної ТК є: гіпокаліємія, подовження інтервалу QT, гострий інфаркт міокарду, брадикардія, передозування хінідіну, похідних фенотіазину, внутрішньосерцева стимуляція.

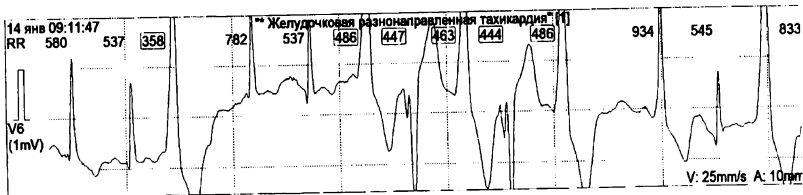


Рис.22. Поліморфна ШТ «torsades de pointe»

**Диференціальна діагностика** тахікардій з широкими комплексами QRS в клінічній ситуації ускладнюється гемодинамічними розладами (гіпотензія, порушення свідомості), що потребує негайних лікувальних заходів.

При стабільній гемодинаміці полегшує діагностику порівняння з ЕКГ при синусовому ритмі. При попередньому порушенні

внутрішньошлуночкової провідності або при синдромі преекзитації шлуночкові комплекси подібні до таких при синусовому ритмі.

У хворих з синдромом передчасного збудження під час ТК може дещо збільшуватись розмір  $\lambda$ -хвилі.

Якщо у хворого з попередньою блокадою ніжки п. Гіса при пароксизмі ТК зареєстрована зміна форми розширених комплексів QRS, то ТК вважають шлуночковою.

При розвитку ШТ відбувається порушення гемодинаміки з розвитком гострої серцевої недостатності і загрозою аритмогенного шоку. У хворих з надшлуночковими ТК, особливо на фоні органічних уражень серця, існує загроза подібних ускладнень, але розвиток їх дещо повільніший.

Якщо в результаті аналізу ЕКГ перекопливих ознак, які свідчать про генез ТК виявити не вдається, можна зробити висновок про наявність у хворого тахікардії з широкими комплексами QRS і вказувати ЧСС. В деяких випадках з діагностичною метою можливо внутрішньовенне введення АТФ (1-2 мл болюсно за 1-5 с). При передсердних ТК виникає AV-блокада II ступеня з випадінням шлуночкових комплексів, при реципрокній AV-тахікардії – відновлюється синусовий ритм, а при ШТ зміна ритму не відбувається.

### **3.2. Невідкладна допомога при тахікардіях з вузькими комплексами QRS**

Для невідкладної терапії застосовують:

- при тахікардіях за механізмом re-entry - вагусні проби, АТФ, верапаміл, дилтіазем, блокатори  $\beta$ -адренорецепторів, пропрафенон;
- при тахікардіях за участю додаткових шляхів проведення – пропрафенон, флекаїнід, соталол, аміодарон;
- при тахікардіях за механізмом ектопічного вогнища — блокатори  $\beta$  адренорецепторів, верапаміл, дилтіазем, пропрафенон.

Купірування пароксизму можна починати з проведення вагусних проб (масаж каротидного синуса, проба Вальсальви), внутрішньовенного введення аденозину фосфату 1-2 мл (3-6 мг), швидко, протягом 2 с, якщо немає ефекту, через 2 хвилини повторюють введення в дозі 12 мг.

Верапаміл вводять внутрішньовенно, струминно в дозі 5-10 мг, розбавленим в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду протягом 2 хв. За необхідності через 5-10 хв повторюють в тій же дозі.

За неефективності верапамілу:

- через 20 хв внутрішньовенно повільно вводять аміодарон в дозі 5мг/кг маси тіла, розбавлений в 20 мл 5% розчину глюкози;
- дизопірамід 100-150 мг розбавлений в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;

- пропафенон в початковій дозі 0,5 мг/кг маси тіла, при недостатній ефективності - 1-2 мг/кг, розбавлений в 5% розчині глюкози, внутрішньовенно повільно або крапельно. Швидкість інфузії 0,5-1 мг/хв під контролем АТ, ЕКГ;

- прокаїнамід 10 мл 10% розчину розбавлений в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду протягом 5-10 хв внутрішньовенно, або крапельно 10-20 мл, з 0,3 мл мезатону.

За відсутності клінічного ефекту від медикаментозної терапії, за наявності ознак нестабільної гемодинаміки проводять електричну кардіоверсію.

Рекомендації щодо невідкладної допомоги при гемодинамічно стабільній суправентрикулярній тахікардії з вузькими QRS містяться у таблиці 6.

Таблиця 6. Рекомендації щодо невідкладної допомоги при гемодинамічно стабільній суправентрикулярній тахікардії з вузькими QRS

Вид аритмії	Рекомендації	Дозування	Ефективність
ТК з вузьким QRS	Вагусні проби Аденозин фосфат Верапаміл Дилтіазем β-блокатори Аміодарон Дігоксин	3-6 мг, в/в, болусно 0,075-0,15 мг/кг в/в за 2 хв 0,25 мг/кг в/в в за 2 хв див. лув. ФП 150 мг в/в за 10 хв 0,25 мг в/в через кожні 2 год, не більше 1,5 мг	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Низькоєфективно Низькоєфективно Низькоєфективно

### 3.3. Лікування тахікардії з вузькими комплексами QRS

При обстеженні необхідно:

- чітко визначити механізм аритмії;
- підібрати ефективне медикаментозне лікування;
- визначити показання до хірургічного лікування аритмії.

*Показання до хірургічного лікування тахікардії:*

1. Частота скорочень шлуночків під час тахікардії > 200 уд/хв.
2. Порушення гемодинаміки під час тахікардії.
3. Молодий вік.
4. Вагітність.
5. Наявність додаткового шляху проведення та фібриляції передсердь.
6. Неєфективність медикаментозної терапії.

#### Характеристика очікуваного кінцевого результату лікування

Відсутність нападів аритмії, які супроводжуються порушенням гемодинаміки, зменшення кількості і тривалості пароксизмів. Зниження частоти

скорочень шлуночків під час тахікардії. Нормальна толерантність до буденних фізичних навантажень.

**Тривалість лікування.** При нападах показана терапія для відновлення синусового ритму, а при нападах, що супроводжуються зниженням гемодинаміки, хворим показане хірургічне лікування аритмії. При неефективному хірургічному лікуванні показаний постійний прийом препаратів. Хворим після хірургічного лікування не показана антиаритмічна терапія.

**Лікування окремих видів ТК.** Синусова ТК, переважно має сприятливий перебіг та не потребує спеціального лікування. Рекомендовано лікування основного захворювання. При погкій переносимості ТК можливе застосування  $\beta$ -блокаторів, недигідропіридинових антагоністів кальцію (верапаміл, дилтіазем). Інвазивні методи лікування синусової ТК мають низьку ефективність.

Припинення суправентрикулярної ТК з вузькими комплексами QRS слід починати з вагусних прийомів (проба Вальсальви, масаж каротидного синуса), які впливають на AV-провідність. Проведення масажу каротидного синуса не рекомендовано особам з ознаками системного атеросклерозу. При відсутності ефекту пацієнтам зі стабільною гемодинамікою призначають аденозин монофосфат або антагоністи кальцію недигідропіридинового ряду, внутрішньовенно.

Аденозин має перевагу перед  $\beta$ -блокаторами та антагоністами кальцію за рахунок швидкості початку дії та короткого періоду напіввиведення. Препарат обережно призначають при бронхіальній астмі. Теофілін знижує ефективність, а дилтіазем, карбамазепін потенціюють дію аденозину. Аденозин фосфат або електрична кардіоверсія є методом вибору при непароксизмальній ШТ з нестабільною гемодинамікою. Аденозин може спровокувати нетривалий пароксизм ФП.

Пацієнтам з частими передсердними та шлуночковими ЕС призначають  $\beta$ -блокатори або антагоністи кальцію тривалої дії. Слід враховувати, що одночасне в/в застосування двох груп препаратів може викликати гіпотензію та брадикардію.

До ААП, які уповільнюють проведення по AV-вузлу належать дігоксин, верапаміл, дилтіазем,  $\beta$ -блокатори, аденозин фосфат. ААП, що пригнічують проведення через додатковий шлях : препарати I класу - прокаїнамід, дизопірамід; препарати III класу – аміодарон, ібутилід, соталол. Великі рандомізовані дослідження з медикаментозної профілактики у пацієнтів з AV- реципроктною ТК не проводили, у зв'язку з тим, що методом вибору в лікуванні симптомних пацієнтів є катетерна абляція додаткового шляху проведення.

Рекомендації для тривалої терапії AV-вузлової ТК містяться в таблиці 4.



Таблиця 4. Рекомендації для тривалої терапії АВ-вузлової ТК

Вид аритмії	Рекомендації	Дозування	Ефективність
Ектопічна вузлова ТК	β-блокатори Флекаїнід Пропафенон Соталол Аміодарон Катетерна абляція	див. лікування ФП 100-200 мг 2 р/д 150-300 мг 3 р/д 80-160 мг 2 р/д 200-600 мг на добу	Ефективно Ефективно Ефективно Ефективно Ефективно
Непароксизмальна вузлова ТК	Детоксикація при дігіталісній інтоксикації Корекція гіпокаліємії Лікування ішемії β-блокатори Антагоністи Са	КСІ  Див. лікув. ФП Див. лікув. ФП	Високоефективно Високоефективно Високоефективно Ефективно
Нестійка АВ-реципрокна ТК	Катетерна абляція Верапаміл Дилтіазем β-блокатори Соталол Аміодарон Флекаїнід Пропафенон	120-360 мг/добу 120-360 мг/добу  80-160 мг 2 р/д 200-600мг на добу 100-200 мг 2 р/д 150-300 мг 3 р/д	Високоефективно Ефективно Ефективно Ефективно Ефективно Ефективно Ефективно
Зворотна симптомна АВ-реципрокна ТК	Катетерна абляція Верапаміл Дилтіазем β-блокатори Дігосин Флекаїнід	120-360 мг/добу 120-360 мг/добу  100-200 мг 2 р/д	Високоефективно Високоефективно Високоефективно Високоефективно Низькоефективно Ефективно
При резистентності до β-бл. та ант.Са	Пропафенон Соталол Аміодарон	150-300 мг 3 р/д 80-160 мг 2 р/д 200-600мг на добу	Ефективно Низькоефективно Низькоефективно
Пароксизмальна СВ ТК з двонаправленим АВ-проведенням (за ЕФД)	Верапаміл Дилтіазем β-блокатори Флекаїнід Пропафенон Катетерна абляція	120-360 мг/добу 120-360 мг/добу  100-200 мг 2 р/д 150-300 мг 3 р/д	Високоефективно Високоефективно Ефективно Ефективно Ефективно Високоефективно
Повільна стійка АВ-вузлова реципрокна ТК	Без лікування Вагусні проби Верапаміл Дилтіазем β-блокатори Катетерна абляція	120-360 мг/добу 120-360 мг/добу Див. лікув. ФП	Високоефективно Високоефективно Високоефективно Ефективно Високоефективно

Рекомендації для тривалої терапії пацієнтів при наявності додаткових шляхів проведення містяться у таблиці 5.

Таблиця 5. Рекомендації для тривалої терапії пацієнтів при наявності додаткових шляхів проведення

Вид аритмії	Рекомендації	Дозування	Ефективність
WPW-синдром з аритміями, що добре переносяться	Катетерна абляція Флекаїнід Пропафенон Соталол Аміодарон β-блокатори Антагоністи Са Дігоксин	100-200 мг 2 р/д 150-300 мг 3 р/д 80-160 мг 2 р/д 200-600мг на добу Див. лікув. ФП	Високоєфективно Ефективно Ефективно Ефективно Низькоєфективно Не показано
WPW-синдром з ФП, AV-реципрокною ТК, що погано переносяться	Катетерна абляція Флекаїнід Пропафенон Соталол Аміодарон β-блокатори Антагоністи Са Дігоксин	100-200 мг 2 р/д 150-300 мг 3 р/д 80-160 мг 2 р/д 200-600мг на доб Див. лікув. ФП у	Високоєфективно Ефективно Ефективно Ефективно Низькоєфективно Не показано
Поодинокі або нечасті епізоди AV-реципрокної ТК	Без лікування Вагусні проби Верапаміл Ділтіазем β-блокатори Катетерна абляція Соталол, аміодарон Флекаїнід, пропафенон Дігоксин	120-360 мг/добу 120-360 мг/добу Див. лікув. ФП див. вище див. вище 0,125-0,5 мг/добу	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Ефективно Ефективно Низькоєфективно Низькоєфективно Не показано
Асимптомна преєкзитація	Без лікування Катетерна абляція		Високоєфективно Ефективно

**Можливі побічні дії та ускладнення.** Можливі побічні ефекти та ускладнення препаратів відповідно до їхніх фармакологічних властивостей. Після хірургічного лікування не виключені рецидиви аритмії, які потребують повторних втручань.

**Рекомендації щодо амбулаторного спостереження.** Хворі, які одержують медикаментозну терапію, мають перебувати на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Обов'язкове щорічне обстеження та корекція терапії. Після катетерних абляцій хворих повторно обстежують через 3 міс.

**Вимоги до дієтичних призначень і обмежень.** Пацієнтам показаної дієти з обмеженням солі при схильності до АГ, при підвищеному рівні ХС<sup>Л</sup> обмеження продуктів з високим вмістом тваринних жирів. При надмірній масі тіла - зниження калорійності їжі. Обмеження вживання алкоголю.

**Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації.** При частих пароксизмах і гемодинамічно значущих пароксизмах хворі потребують направлення на МСЕК для визначення можливості продовжувати професійну діяльність.

### 3.4. Невідкладна допомога при тахікардіях з широкими комплексами QRS

При наявності ознак нестабільної гемодинаміки (різке зниження АТ, набряк легень, втрата свідомості) пацієнту показана екстренна електростимуляційна терапія. Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень для припинення нападу ТК застосовують прокаїнамід або соталол. Препаратом вибору для пацієнтів з симптомною серцевою недостатністю або зниженою фракцією викиду ЛШ є аміодарон, а за неможливості його введення - лідокаїн. У пацієнтів з ФІІ на фоні синдрому преєкзитації показана електростимуляційна терапія, за умов збереженої гемодинаміки ефективно внутрішньовенне введення флекаїніду або ібутиліду. Після припинення нападу ТК з широким QRS, пацієнт з синдромом преєкзитації потребує обстеження в спеціалізованому закладі з вибором подальшої тактики лікування (катетерна абляція, медикаментозна терапія).

- Прокаїнамід (новокаїнамід) внутрішньовенно, повільно 5-10 мл 10% розчину розбавлений в 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду разом з 0,3 мл 1% розчином мезатону;
- Соталол внутрішньовенно повільно 20 мг – 2 мл, протягом 5 хв, через 20 хв 20 мг зі швидкістю 1 мг/хв. Максимальна доза 1,5 мг/кг вводиться протягом 5-15 хв, при відсутності ознак тяжкої СН;
- Аміодарон внутрішньовенно з розрахунку 150-300 мг на 20 мл 5% розчину глюкози, потім 300-600 мг внутрішньовенно крапельно на 250 мл 5% розчину глюкози (добова доза 900-1200 мг).
- Лідокаїн (6-9 мл 2% розчину) внутрішньовенно на 10-15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду протягом 2-3 хв, при необхідності доза може бути збільшена до 0,004-0,05 г/кг маси тіла протягом 15-20 хв, потім повільна інфузія в підтримуючій дозі зі швидкістю 0,001-0,0035 г/хв, максимальна доза 3 г/добу (препарати особливо ефективні при шлуночкової тахікардії у хворих на інфаркт міокарда);
- Дизопірамід внутрішньовенно з розрахунку 0,001-0,002 г/кг протягом 5 хв.
- При неефективності медикаментозної терапії — електростимуляційна терапія (розряд 4,5-5кВ).

Рекомендації щодо невідкладної допомоги при гемодинамічно стабільній суправентрикулярній ТК з широкими комплексами QRS містяться у таблиці 7.

Таблиця 7. Рекомендації щодо невідкладної допомоги при гемодинамічно стабільній суправентрикулярній ТК з широкими комплексами QRS

Вид аритмії	Рекомендації	Дозування	Ефективність
Суправентрикулярна ТК з блокадою півжиків. П. Гіса	Вагусні проби Аденозин фосфат Верапаміл Дилтіазем β-блокатори Аміодарон Дігосин	3-6мг, в/в, болюсно 0,075-0,15 мг/кг в/в 2хв 0,25 мг/кг в/в в за 2 хв див. лікув. ФП 150-300 мг в/в, болюсно 0,25 мг в/в	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Низькоєфективно Низькоєфективно Низькоєфективно
WPW з суправентрикулярною ТК/ФП	ЕКВ Прокаїнамід Флекаїнід Ібутилід Соталол Аміодарон	500-1000 мг, в/в, повільно 2 мг/кг в/в протягом 10хв 1 мг в/в протягом 10 хв 80-160 мг 2 рази/добу 150-300 мг в/в, болюсно	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно
ТК з широким QRS невизначеного походження	ЕКВ Аміодарон Лідокаїн АТФ β-блокатори Верапаміл	150-300 мг в/в, болюсно 1-2 мг/кг за 3-4 хв 3-6мг, в/в, болюсно	Високоєфективно Високоєфективно Низькоєфективно Низькоєфективно Не показаний Не показаний
ТК з широким QRS невизначеного походження з <ФВ	ЕКВ Аміодарон Лідокаїн	150-300 мг в/в, болюсно 1-2 мг/кг за 3-4 хв	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно

### 3.5. Лікування тахікардії з широкими комплексами QRS

Виявлення на ЕКГ тахікардії з широкими комплексами QRS потребує застосування заходів невідкладної допомоги, вибір яких залежить від наявності ознак нестабільності гемодинаміки. Підтримуюча протирецидивна терапія залежить від генезу аритмії. Тривала терапія надшлуночкової ТК з блокадою ніжки пучка Гіса, надшлуночкової ТК з проведенням по додатковим шляхам проводиться відповідно до рекомендацій з лікування ТК з вузькими QRS.

Вибір препаратів для протирецидивного лікування ШТ залежить від наявності та ступеню важкості структурного ураження міокарду та ознак серцевої недостатності.

Хворим з кардіальною патологією, шлуночковою екстрасистолею високих градацій, короткими епізодами шлуночкової тахікардії показаний підбір антиаритмічної терапії з урахуванням негативного інотропного ефекту антиаритмічних препаратів і можливої проаритмогенної дії:

- блокатори  $\beta$ -адренорецепторів (пропранолол, атенолол, метопролол та інші) є препаратами вибору при ІХС, АГ, синусовій тахікардії;
- антиаритмічні препарати I класу (пропафенон, етацизин, дизопірамід) показані при неефективності блокаторів  $\beta$ -адренорецепторів;
- аміодарон призначають при резистентності до інших антиаритмічних препаратів або як препарат вибору при життєво небезпечних аритміях;
- у хворих з ознаками СН поряд із застосуванням інгібіторів АПФ, діуретиків, периферичних вазодилаторів при лікуванні шлуночкових екстрасистол необхідно застосовувати аміодарон.

З метою усунення симптомів, які негативно впливають на якість життя пацієнтів препаратами вибору для тривалої терапії є седативні засоби та  $\beta$ -блокатори (пропранолол 60-80 мг/добу, метопролол 50-100 мг/добу), лікування якими має мінімальний ризик розвитку побічних ефектів. У хворих без значних структурних уражень міокарду доцільно застосовувати пропafenон (450-600 мг/добу), етmozин (400-800 мг/добу), етацизин (150-200 мг/добу).

Метою лікування пацієнтів з прогностично несприятливими аритміями є покращення прогнозу та якості життя. Фармакологічна корекція у такої категорії пацієнтів включає застосування інгібіторів АПФ, корекцію електролітного складу крові, застосування  $\beta$ -блокаторів, які показані всім хворим, що перенесли ІМ та хворим з СН. При недостатній антиаритмічній ефективності ААП з мінімальними побічними ефектами призначають аміодарон, доза якого для тривалої терапії 200-300 мг/добу або соталол 160

240 мг/добу. Пацієнтам з прогностично несприятливими аритміями, рефрактерними до антиаритмічної терапії, з порушеннями гемодинаміки, коронарного кровотоку або в поєднанні з тривалими пароксизмами шлуночкової тахікардії і фібриляції шлуночків показане хірургічне лікування (стентування, АКШ, деструкція ектопічного вогнища, імплантація антитахікардитичних пристроїв - водіїв ритму, кардіовертерів-дефібриляторів та ін.).

## РОЗДІЛ ІV. ФІБРИЛЯЦІЯ, ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

### 4.1. Діагностика фібриляції передсердь

**Фібриляція передсердь (ФП)** – порушення серцевого ритму, що характеризується відсутністю єдиного координованого збудження передсердь, тобто єдиного механічного їх скорочення.

Визначення ФП за рекомендаціями Американської асоціації серця, Американської колегії кардіологів (2006) - “суправентрикулярна тахіаритмія, що характеризується некоординованою активацією передсердь, з погіршенням унаслідок цього їх механічної функції. На ЕКГ замість стійких зубців Р реєструють швидкі осциляції або фібриляторні хвилі f, змінні за розмірами, формою, часом виникнення і асоційовані з нерегулярною, часто швидкою відповіддю шлуночків за інтактного атріовентрикулярного проведення імпульсів”. Частота скорочень шлуночків при ФП залежить від провідності АВ-вузла, активності симпатичної та парасимпатичної нервової системи.

ФП – порушення ритму серця, частота розвитку якого безпосередньо залежить від віку пацієнта. Як самостійна форма ФП не є загрозливою для життя пацієнта, але її розвиток асоціюється з високим ризиком тромбоемболічних ускладнень, інсультом та прогресуванням серцевої недостатності.

**Класифікація фібриляції передсердь** відбувається за такими принципами:

#### **А) За клінічним перебігом – 4 форми:**

Пароксизмальна – епізод ФП триває до 7 діб, синусовий ритм самостійно відновлюється без застосування медикаментозних засобів;

Персистуюча – епізод ФП триває понад 7 діб, а для відновлення синусового ритму потрібні медикаментозні засоби;

Тривало персистуюча – нова форма, визначена рекомендаціями Європейського товариства кардіологів у 2010 році, коли епізод ФП триває більше 1 року, але відновлення синусового ритму є доцільним (на розсуд лікаря);

Постійна – відновлення синусового ритму є недоцільним або неможливим.

На рис. 23 ЕКГ відображення фібриляції передсердь.



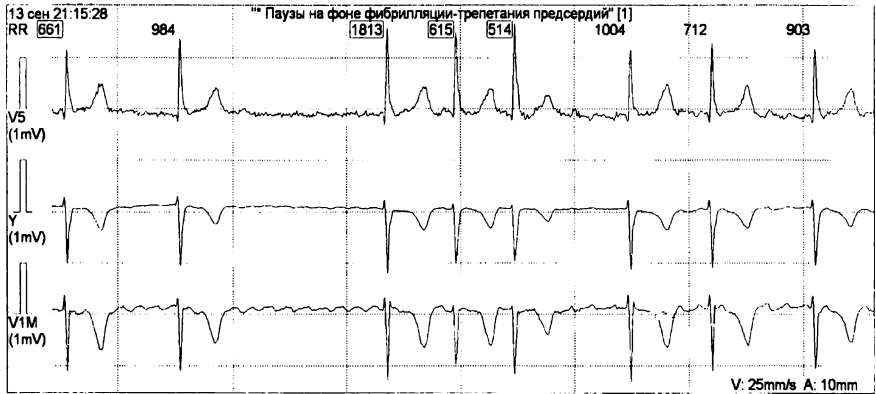


Рис. 23. Фібриляція передсердь, нормосистолічна форма

Вищенаведені терміни стосуються епізодів фібриляції передсердь, які тривають більше 30 с та не пов'язані зі зворотною причиною. Повторення епізодів пароксизмальної форми ФП може поступово прийняти перебіг персистоючої форми. Okремо необхідно визначити перший зареєстрований в житті епізод ФП, який за клінічним перебігом може прийняти картину будь якої з перерахованих форм. Пацієнт з вперше виявленим епізодом ФП потребує проведення ретельної діагностики для виявлення причини ФП. Своєчасне адекватне етіологічне лікування основного захворювання одночасно з лікуванням пароксизму ФП призводить до відновлення синусового ритму та знижує вірогідність рецидивів та ускладнень ФП. Якщо у пацієнта зареєстровані два і більше епізодів, то ФП має рецидивуючий перебіг.

Перебіг кожної з цих форм може мати 3 власні форми (або варіанти), що класифікуються за частотою збудження (скорочень) шлуночків. Це формує пункт Б клінічної класифікації.

Б) За частотою збудження шлуночків - 3 форми (або варіанти):

1. Тахісистолічна – частота скорочення шлуночків більше 90/хвилину;
2. Нормосистолічна – частота скорочення шлуночків 60-90/хвилину;
3. Брадісистолічна – частота скорочення шлуночків менше 60/хвилину.

На рис. 24 брадісистолічна форма фібриляції передсердь.

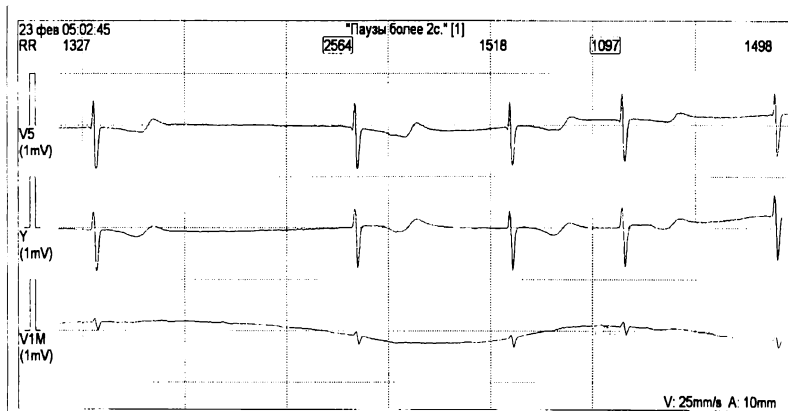


Рис.24. Фібриляція передсердь, брадісistolічна форма

**В) За причиною виникнення виділяють 2 форми:**

1. Ідіопатична ФП – що виникла у пацієнтів молодше 60 років, без клінічних та ехокардіографічних ознак серцево-легенневого захворювання.
2. Вторинна ФП – виникає на фоні основного захворювання (серцево-судинного – інфаркт міокарда, артеріальна гіпертензія, серцева недостатність; екстракардіального – гіпертиреоз, цукровий діабет, алкогольна інтоксикація).

Основні клінічні симптоми, які супроводжують епізоди ФП – серцебиття у спокої або при незначному фізичному навантаженні, біль у ділянці серця, відчуття «нестачі повітря» при фізичному навантаженні, швидка втомлюваність, запаморочення, рідко синкопальні стани. Вираженість клінічної симптоматики залежить від збільшення частоти серцевих скорочень, тривалості епізоду ФП, швидкості наростання симптомів серцевої недостатності, розвитку «тахікардіоміопатії» – специфічних змін міокарду та серцевої гемодинаміки, обумовлених тахікардією.

Класи ФП в залежності від вираженості клінічних симптомів за EHRA (European Heart Rhythm Association):

- EHRA I – симптоми відсутні;
- EHRA II – «помірні симптоми», нормальна щоденна діяльність без змін;
- EHRA III – «серйозні симптоми», нормальна щоденна діяльність змінена;
- EHRA IV – «симптоми інвалідизації», нормальна щоденна діяльність порушена;

**Основні причини розвитку ФП:**

1. Ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, гострий інфаркт міокарда;
2. ДКМП;
3. Тиреотоксикоз;

4. Вроджені вади серця;
5. Ревматичне ураження мітрального клапана;
6. Синдром Вольфа-Паркінсон-Уайта;
7. Міокардит, перикардит;
8. ХОЗЛ, ТЕЛА;
9. Токсичні впливи (алкоголь та ін.);
10. Післяопераційна ФП.

ЕКГ критерії ФП:

1. Відсутність зубця Р.
2. Змінні за формою та розмірами передсердні хвилі f з частотою більше 300/хв.
3. Різні інтервали RR.

Якщо на ЕКГ при ФП ритм шлуночків залишається регулярним, з частотою до 60/хв, можливо допустити виникнення повної АВ-блокади зі збудженням шлуночків водієм ритму II порядку. Нерегулярна тахікардія з відсутністю зубця Р, широкими QRS з частотою збудження шлуночків 140-240/хв характерна для епізоду ФП у пацієнта з додатковими шляхами проведення до шлуночків (WPW-синдром).

**Механізми розвитку ФП.** Пусковим механізмом пароксизмальної форми ФП є патологічний автоматизм тригерних вогнищ передсердь з частою передсердною екстасистолією. Ектопічні вогнища передсердь найчастіше локалізовані в гірлах легневих вен, рідше в коронарному синусі, правому передсерді, верхній порожнистій вені. За механізмом re-entry у передсердях формуються окремі кола збудження міокарду. Тривалість хвиль збудження, швидкість проведення імпульсу залежать від розміру передсердь, що і визначає ризик розвитку ФП та можливість відновлення СР.

При персистуючій формі ФП збільшується кількість кіл re-entry, зменшуються їх розміри. Збільшення тривалості епізоду ФП веде до ремоделювання передсердь, збільшення їх порожнини, порушення гемодинаміки з формуванням пристінкових тромбів, частіше вушка лівого передсердя. Відновлення СР стає складнішим. Постійна форма ФП асоціюється з значною дилатацією порожнини передсердь, органічними змінами шлуночків та розвитком серцевої недостатності.

**Основні питання, які потрібно вирішити при лікуванні ФП:**

1. Провести діагностику етіологічних факторів ФП.
2. Визначити первинну тактику лікування ФП - контроль ритму серця чи контроль ЧСС?
3. Оцінити ризик тромботичних/геморагічних ускладнень з вибором антитромботичної терапії.

**Методи обстеження пацієнтів з ФП.** Анамнез та фізикальне обстеження дозволяють встановити основні симптоми, пов'язані з ФП, умови виникнення пароксизмів, їх частоту та тривалість, фактори, що провокують виникнення ФП, способи купірування, наявність серцево-судинних захворювань та їх зв'язок з порушенням ритму серця.

Електрокардіографія проводиться для підтвердження ФП, оцінки частоти скорочень шлуночків, виявлення гіпертрофії лівого шлуночка. Проводиться аналіз тривалості та морфології зубця Р або передсердних хвиль І, діагностика симптомів передчасного збудження шлуночків, ширини шлуночкових комплексів, RR, QT в динаміці для оцінки ефективності антиаритмічної терапії.

Трансторакальна ехокардіографія дозволяє визначити наявність клапанних вад серця, розміри порожнин серця, скоротливу функцію лівого шлуночка та наявність тромбів в порожнинах серця.

При вперше виявленій ФП проводять біохімічний аналіз крові для визначення функції щитоподібної залози, вмісту електролітів.

Серед додаткових методів обстеження, як методи контролю частоти шлуночкового ритму використовують навантажувальні тести, добове моніторування ЕКГ, для виявлення тромба у вушці лівого передсердя (перед проведенням кардіоверсії) – черезстравохідну ЕхоКГ, а також проводять електрофізіологічне дослідження.

## 4.2. Діагностика тріпотіння передсердь

**Тріпотіння передсердь (ТП)** - швидка і регулярна електрична активність передсердь, що характеризується відсутністю (принаймні, в одному з відведень ЕКГ) ізоелектричної лінії між передсердними комплексами і частотою 200–350 за хвилину.

### ЕКГ- критерії ТП:

1. Трансформація зубців Р в хвилі F, що у більшості випадків формують "пилородібну криву", найкраще помітну у відведеннях III і aVF;
2. Частота хвиль F 220-350 за хвилину при тріпотінні передсердь I типу, 340–450 за хвилину при ТП II типу;
3. Регулярний ритм шлуночків з частотою проведення імпульсів від передсердь до шлуночків 2:1, 3:1 чи 4:1. Наявність інтермітуючої атріовентрикулярної блокади може супроводжуватися нерегулярним шлуночковим ритмом.

### Класифікація тріпотіння передсердь

а) За частотою збудження передсердь:

I тип. Регулярні однакові між собою пилородібні хвилі F з частотою 220–350 за хв.

II тип. Регулярні однакові між собою хвилі F з частотою 340–450 за хв.

б) За регулярністю проведення імпульсу від передсердь до шлуночків:

- регулярна форма;

- нерегулярна форма.

в) За формою хвиль тріпотіння виділяють:

- типове ТП, коли в II, III, aVF відведеннях фіксується "пилородібна крива" з позитивною і негативною фазами хвиль F, які безпосередньо переходять одна в одну.

- атипове ТП (число хвиль F менше 300 і нерідко менше 200 за хвилину):

1. Краніальна форма — позитивні хвилі F у II, III, aVF відведеннях, відділені одна від одної ізолінією;
2. Каудальна форма — негативні хвилі F у II, III, aVF відведеннях, відділені одна від одної ізолінією;
3. Лівопередсердна форма — хвилі F типу "щит і меч" у VI і негативні в I, aVL, V5, V6.

На рис. 25 ЕКГ пацієнта з тріпотінням передсердь

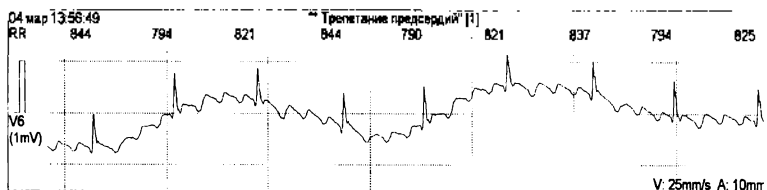


Рис. 25. Тріпотіння передсердь

### **Патогенез тріпотіння передсердь**

В даний час вважається, що в основі ТП лежить циркуляція електричного імпульсу в передсердях за механізмом re-entry. Для ТП характерна наявність єдиної петлі в правому (частіше) або лівому передсерді. Зазвичай імпульс циркулює навколо анатомічних перешкод, якими можуть бути гирло порожнистих вен, коронарного синуса чи кільце трьохстулкового клапана. Істотною відмінністю ТП від ФП є наявність електричної і механічної систоли передсердь, що стає можливою завдяки наявності єдиного кола re-entry і відносно невисокої частоти збудження передсердь, що складає 220–350 за хвилину. АВ-з'єднання, що має низьку швидкість проведення імпульсів і тривалий рефрактерний період, не в змозі пропустити всі імпульси, які слідують з такою частотою. Виникає блокада проведення 2:1, 3:1 чи 4:1 з регулярним ритмом шлуночків. Рідше спостерігається нерегулярне проведення збудження до шлуночків, що пов'язано з появою мінущої АВ-блокади.

При нормальній функції АВ з'єднання спостерігається регулярна форма ТП із ЧСШ 130–150 за хв. Тахісистоія шлуночків і відсутність вкладу систоли передсердь у діастолічне кровонаповнення шлуночків призводить до значного зменшення ударного об'єму і швидкого виснаження ресурсів міокарда, що проявляється появою і швидким прогресуванням ознак СН.

### **4.3. Невідкладна допомога при фібриляції, тріпотінні передсердь**

Для купірування пароксизму ФП у хворих без згачних структурних уражень міокарду використовують:

новокаїнамід 10% - 10,0 мл в 10 мл 5% розчину глюкози або ізотонічного розчину внутрішньовенно за 10 хв під контролем АТ (при зниженому АТ в одному шприці вводять 0,25-0,5 мл 1% розчину мезатону);

пропафенон 1-2 мг/кг внутрішньовенно струминно за 10 хв;

антиаритмічна дія цих препаратів підсилюється одночасним введенням поляризуючої суміші або 20 мл аспаркаму (панангіну);

дизопірамід 100-150 мг розбавлений в 20 мл ізотонічного розчину внутрішньовенно струминно за 5-7 хв;

у пацієнтів з вираженою ТК - дигоксин 0,25-0,5 мг внутрішньовенно (дигоксин є препаратом вибору при синдромі слабкості синусового вузла), або верапаміл 2-4 мг внутрішньовенно повільно;

при наявності у хворих з ФП гемодинамічних розладів або ознак гострої серцевої недостатності проводиться електрична кардіоверсія;

аміодарон необхідно призначати для купірування пароксизму ФП в наступних клінічних випадках: пацієнти з синдромом WPW, з тяжкою кардіальною патологією (гострий інфаркт міокарда, декомпенсована серцева недостатність, гостра серцева недостатність), з непереносимістю інших антиаритмічних препаратів, або їх неефективністю, з попереднім досвідом

ефективного застосування препарату для відновлення синусового ритму. Аміодарон – препарат другої лінії для сповільнення частоти шлуночкових скорочень. Частіше застосовується у хворих з дисфункцією лівого шлуночка та серцевою недостатністю. Вводиться аміодарон 5 мг/кг, внутрішньовенно струминно за 7-8 хв. При відсутності ефекту протягом 20-30 хв. рекомендується ввести аміодарон 300 мг в 20 мл 5% розчину глюкози внутрішньовенно струминно, потім 600 мг розбавлені в 200 мл 5% розчину глюкози, внутрішньовенно крапельно (900-1200 мг). Якщо ритм не відновився:

- верапаміл 5-10 мг внутрішньовенно повільно,
- пропранолол 3 мг внутрішньовенно повільно.
- хворим цієї категорії показана госпіталізація в кардіологічне відділення для подальшого обстеження і вирішення питання про доцільність відновлення синусового ритму або проведення медикаментозної чи електричної кардіоверсії на фоні антикоагулянтної терапії;
- ацетилсаліцилова кислота (аспірин) 75 мг показана всім хворим протягом невизначено тривалого часу при відсутності показань до призначення антикоагулянтів;
- β-адреноблокатори рекомендуються хворим з постійною формою ФП з метою контролю частоти ритму у хворих молодого та середнього віку, з достатньо високою фізичною активністю;
- електроімпульсна терапія при неефективній медикаментозній терапії в плановому порядку або при прогресуючих гемодинамічних порушеннях (симптоматична артеріальна гіпотензія, гіпертрофія лівого шлуночка, погіршення мозкового кровообігу та ін.).

При ТП ефективність фармакологічних методів корекції незначна. ААП вводять з метою зниження ЧСС. Відновлення синусового ритму проводять за допомогою черезстравохідної електрокардіостимуляції. Електроімпульсна терапія проводиться за відсутності ефекту від черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧСЕКС).

#### 4.4. Лікування фібриляції передсердь

Ведення пацієнтів з ФП потребує визначити клінічну форму ФП та обрати початкову тактику лікування. Основні лікувальні стратегії при ФП:

- відновлення синусового ритму з подальшою підтримуючою терапією для його збереження;
- контроль частоти скорочень шлуночків без відновлення синусового ритму.

Сучасні рекомендації визначають наступні методи відновлення СР (кардіоверсії):

1. Фармакологічна кардіоверсія.
2. Електрична кардіоверсія – електроімпульсна терапія.
3. Радіочастотна катетерна абляція.

#### **Фактори, які необхідно враховувати при виборі стратегії лікування ФП**

Відновлення СР доцільно при:

- поганий переносимості епізодів ФП;
- молодому та середньому віці хворих;
- діагностованій причині ФП, що підлягає усуненню (вада серця, тиреотоксикоз);
- ідіопатичній формі ФП;
- збереженні розмірів лівого передсердя;
- тривалості епізоду ФП < 1 року, або якщо епізод триває > 1 року, а відновлення ритму вважають ефективним.

Відновлення СР може бути недоцільним при:

- тривалості епізоду ФП більше 1 року;
- збільшенні порожнини ЛП > 5 см;
- тромбоутворенні в порожнині ЛП;
- вік понад 65 років;
- відсутності клінічних симптомів, їх задовільна переносимість;
- ІХС або перенесеному ІМ;
- наявності протипоказань до антиаритмічної терапії;
- рефрактерності до антиаритмічної терапії;
- неможливості проведення електроімпульсної терапії;

Близько 40-50% вперше виявлених епізодів ФП завершуються самостійно в перші 72 год та не потребують призначення ААП. У таких пацієнтів необхідно зосередитись на діагностиці причини виникнення пароксизму ФП, після відновлення СР підтримуюча антиаритмічна терапія недоцільна. Потребують лікування лише випадки вираженої клінічної симптоматики (виражена тахікардія, розвиток ознак серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії).

Якщо у хворого з епізодом ФП будь якої клінічної форми наявна симптомна тахісистоія, в першу чергу призначають препарати, які впливають на частоту скорочень шлуночків, що дозволяє зменшити клінічні симптоми аритмії, запобігти розвитку «тахікардіоміопатії» та серцевої



недостатності. Для контролю ЧСШ найбільш доцільно застосовувати  $\beta$ -блокатори, недигідропіридинові антагоністи кальцію; у хворих з ознаками СН, а також пацієнтам, які ведуть малорухомий спосіб життя на тривалий час можна призначати серцеві глікозиди. Слід відзначити, що вони ефективні у стані спокою, та втрачають контроль над ЧСС при фізичному навантаженні.

При вираженій тахісistolії для підсилення ефекту можливо застосування комбінації препаратів. Для контролю ЧСС у пацієнтів з додатковими шляхами проведення призначають аміодарон, а у пацієнтів без структурних змін серця можливо застосування пропafenону. При синдромі передчасного збудження шлуночків протипоказані  $\beta$ -блокатори, дігоксин, верапаміл, дилтіазем.

Частота шлуночкових скорочень вважається контрольованою, якщо у стані спокою досягає 60-80 уд/хв, при помірному фізичному навантаженні не перевищує 120 уд/хв. Ініціювати тривалу терапію з контролю ЧСС у хворих з ФП доцільно на досягненні частоти скорочень шлуночків на рівні <110 уд/хв у стані спокою, а при збереженні клінічних симптомів, ЧСС слід утримувати <80 уд/хв для запобігання розвитку СН. При непостійних формах ФП у пацієнтів з СН I-II функціональних класів за NYHA, контроль ЧСС рекомендовано здійснювати за допомогою дронадарону, який має менше побічних ефектів у порівнянні з аміодароном (Табл.8).

Таблиця 8. Препарати, які використовують для контролю ЧСШ у пацієнтів з ФП

Препарат	Клас/РД рекомендації	Насичуюча доза	Початок дії	Підтримуюча доза	Побічна дія
<b>При невідкладному стані</b>					
<i>Контроль ЧСС у пацієнтів без додаткових шляхів проведення</i>					
<b>Метопролол</b>	Високо-ефективно, С	2,5–5 мг в/в болюсно протягом 2 хв; не більше 3 доз	5 хв	не застосовують	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, асма, СН
<b>Пропранолол</b>	Високо-ефективно, С	0,15 мг/кг в/в	5 хв	не застосовують	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, асма, СН
<b>Есмолол</b>	Високо-ефективно, С	500 мкг/кг в/в в протягом 1 хв	5 хв	60–200 мкг/кг/хв в/в	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, асма, СН
<b>Верапаміл</b>	Високо-ефективно, В	0,075–0,15 мг/кг в/в в протягом 2 хв	3–5 хв	не застосовують	↓ АТ, БС, СН
<b>Дилтіазем</b>	Високо-ефективно, В	0,25 мг/кг в/в в протягом 2 хв	2–7 хв	5–15 мг/год в/в	↓ АТ, БС, СН

**Контроль ЧСС у гемодинамічно нестабільних пацієнтів з гострою СН**

<b>Аміодарон</b>	Високо-ефективно, В	5 мг/кг протягом 1 год	Тривалий	0,5–1,0 мг/хв в/в	↓ АТ, БС, легенева токсичність, депігментація шкіри, гіпотиреоз, гіпертиреоз, нейропатія зорового нерва, взаємодія з варфарином, синусова брадикардія
------------------	---------------------	------------------------	----------	-------------------	---

**Контроль ЧСС у пацієнтів з додатковими шляхами проведення<sup>3</sup>**

<b>Аміодарон<sup>4</sup></b>	Ефективно, С	5 мг/кг протягом 1 год	Тривалий	0,5–1,0 мг/хв в/в	↓ АТ, БС, легенева токсичність, депігментація шкіри, гіпотиреоз, гіпертиреоз, нейропатія зорового нерва, взаємодія з варфарином, синусова брадикардія
<b>Пропафенон</b>	Ефективно, С	600 мг/добу	1-3 год	600 мг	↓ АТ, тріпотіння передсердь

**Контроль ЧСС у пацієнтів з СН**

<b>Дігексин</b>	Високо-ефективно, В	0,25 мг в/в через кожні 2 год, не більше 1,5 мг	60 хв	0,125–0,5 мг/добу в/в або перорально	Глікозидна інтоксикація, БС, ↓ ЧСС
<b>Аміодарон<sup>6</sup></b>	Ефективно, С	150 мг протягом 10 хв	тривалий	100-200 мг один раз/добу	↓ АТ, БС, легенева токсичність, депігментація шкіри, гіпотиреоз, гіпертиреоз, нейропатія зорового нерва, взаємодія з варфарином, синусова брадикардія

**При відсутності ургентної ситуації та для тривалої підтримуючої терапії**

**Контроль 'КС'**

<b>Метопролол</b>	Високо-ефективно, С	Підтримуюча доза	4–6 год	25–200 мг 2 рази/добу, форми сповільненого вивільнення – 1 раз добу, всередину	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, астма, СН
<b>Пропранолол</b>	Високо-ефективно, С	Підтримуюча доза	60–90 хв	80–240 мг/добу, внутрь, за 3 прийоми	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, астма, СН

Бісопролол	Високо-ефективно, С	Підтримуюча доза	4 год	2,5-10 мг один раз/добу	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, астма, СН
Карведілол	Високо-ефективно, С	Підтримуюча доза	1-2 год	3,125-25 мг 2 рази/добу	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, астма, СН
Атенолол	Ефективно, С	Підтримуюча доза	2-4 год	25-100 мг один раз/добу	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, астма, СН
Верапаміл	Високо-ефективно, В	Підтримуюча доза	1-2 год	120-360 мг/добу, всередину, в 2 прийоми, ; форми сповільненого вивільнення – 1 раз добу	↓ АТ, БС, СН
Дилтіазем	Високо-ефективно, В	Підтримуюча доза	2-4 год	120-360 мг/добу, всередину, в 3 прийоми, ; форми сповільненого вивільнення – 1 раз добу	↓ АТ, БС, СН
Дронедарон*	Ефективно, В	Підтримуюча доза	Тривалий	400 мг 2 рази /добу	↑QT, ↓ЧСС
<p>* методом вибору лікування пацієнтів з додатковими шляхами проведення є катетерна абляція</p> <p>** може призначатись для тривалого лікування ФП, при неефективності інших засобів, адже зазвичай призначається для контролю серцевого ритму; при постійній формі ФП, застосовують тільки при протиположаннях до призначення більш безпечних препаратів</p> <p>* схвалений тільки для контролю ЧСС при нестійких формах ФП</p> <p>РД — рівень доказовості; АТ — артеріальний тиск; БС — блокада серця; СН — серцева недостатність.</p>					

## ПРЕЗЕНТАЦІЯ ПРЕПАРАТУ МЕДОКАРДИЛ (MEDOCARDIL)

**Склад:** 1 таблетка містить карведілолу 6,25 мг або 25 мг;

**Фармакодинаміка.** Медокардил належить до неселективних бета-адреноблокаторів із судинорозширювальними властивостями (за рахунок блокади альфа<sub>1</sub>-рецепторів), має антиоксидантну активність. Як судинорозширювальний засіб Медокардил знижує периферичний судинний опір, а також пригнічує ренін-ангіотензин-альдостеронову систему. Антигіпертензивний ефект розвивається швидко – через 2 – 3 години після одноразового застосування і продовжується 24 години. Максимальний ефект спостерігається через 3 – 4 тижні при щоденному застосуванні препарату.

**Фармакокінетика.** Швидко абсорбується із шлунково-кишкового тракту після перорального застосування. Максимальна концентрація в плазмі крові досягається через 1 годину. У літніх хворих концентрація карведилолу в плазмі крові на 50 % вища, ніж у молодих. Біодоступність становить – 25 %. При цирозі печінки у хворого біодоступність карведилолу в 4 рази, а максимальна концентрація в плазмі крові – в 5 разів вища. Супутній прийом їжі не впливає на біодоступність препарату і збільшує час досягнення максимальної концентрації його в крові. Зв'язування з білками крові – 98 - 99 %. Інтенсивно метаболізується в печінці шляхом утворення глюкуронідів. Диметилування і гідроксилування фенольного кільця приводять до утворення 3 активних метаболітів із бета-адреноблокуючою активністю. Середній час напів виведення карведилолу становить 6 - 10 годин, а кліренс плазми крові – приблизно 590 мл/хв. Елімінується в основному з жовчю та калом.

#### **Показання.**

- артеріальна гіпертензія;
- ішемічна хвороба серця (стабільна стенокардія);
- хронічна серцева недостатність.

Рекомендований як для монотерапії, так і в комбінації з іншими ліками.

**Противоказання.** Гіперчутливість до карведилолу або інших складових препарату. Кардіогенний шок, синдром слабкості синусового вузла, артеріальна гіпотензія, метаболічний ацидоз і феохромоцитома (якщо тільки не контролюється адекватно альфа-блокадою). Препарат не слід призначати пацієнтам із затримкою рідини, бронхіальною астмою та тяжкою печінковою недостатністю. Оскільки карведилол може викликати брадикардію, при зменшенні частоти серцевих скорочень до рівня 55 ударів в хвилину препарат слід відмінити.

**Спосіб застосування та дози.** Хронічна серцева недостатність - рекомендована початкова доза – 3,125 мг два рази на добу протягом 14 днів (1/2 таблетки по 6,25 мг вранці і ввечері). Якщо лікування переноситься пацієнтом добре, дозу можна збільшити до 6,25 мг два рази на добу (одна таблетка по 6,25 мг вранці і одна – ввечері). Можливе подальше збільшення дози до 12,5 мг два рази на добу (дві таблетки по 6,25 мг вранці і ввечері), потім до 25 мг два рази на добу (по одній таблетці 25 мг вранці і ввечері). Цільова максимальна рекомендована доза – по 25 мг два рази на добу (одна таблетка по 25 мг вранці і одна – ввечері) для хворих з масою тіла до 85 кг і по 50 мг двічі на добу (дві таблетки по 25 мг вранці і дві ввечері) для хворих з масою тіла більше 85 кг.

**Артеріальна гіпертензія.** Початкова доза становить 12,5 мг 1 раз на добу в перші два дні лікування. Потім по 25 мг 1 раз на добу, що є адекватною дозою для більшості пацієнтів. При недостатності антигіпертензивного ефекту через 2 тижні терапії доза може бути збільшена в 2 рази. Максимальна рекомендована добова доза препарату становить 50 мг 1 раз на добу (можна розподілити на 2 прийоми).

*Стабільна стенокардія.* Початкова доза звичайно становить 12,5 мг 2 рази на добу протягом перших 2 днів. Потім – 25 мг 2 рази на добу.

***Побічні реакції.***

*З боку центральної нервової системи* можуть виникнути головний біль, сонливість, стомлюваність, рідко – пригнічення настрою, порушення сну, парестезії, запаморочення.

*З боку серцево-судинної системи* можуть виникнути ортостатична гіпотензія, брадикардія, артеріальна гіпотензія, син копальний стан, напади стенокардії, розлади периферичного кровообігу (холодні кінцівки), переміжна кульгавість або синдром Рейно, периферичні набряки, атріовентрикулярний блок, погіршення серцевої недостатності.

*З боку органів дихання:* задишка, бронхіальна астма, рідко – закладеність носа.

*З боку шлунково-кишкового тракту* можуть виникнути нудота, пронос, біль у животі, рідко – запор, блювання.

*З боку шкіри* можуть виникнути алергічна екзантема, кропив'янка, свербіж, реакції, схожі на плескатий лишай, дуже рідко – анафілактоїдні реакції, псоріаз.

*З боку крові* можуть виникнути рідко – збільшення активності трансаміназ сироватки крові, тромбоцитопенія, лейкопенія.

*Інші:* рідко – біль у кінцівках, імпотенція, зменшення продукції слізної рідини, розлади зору, подразнення очей, сухість у роті, розлади сечовипускання, пропасниця.

***Передозування.*** Симптоми: зниження артеріального тиску, гіпотензія та брадикардія. Можливе виникнення кардіогенного шоку, зупинки серця, порушення дихання, бронхоспазму, блювання, сплутаної свідомості і генералізованого нападу.

Лікування: успішним може бути промивання шлунка або застосування блювотних засобів, якщо ці заходи здійснюються протягом декількох годин після прийому препарату, а також проведення симптоматичної та підтримуючої терапії.

Застосування у період вагітності або годування груддю.

Не можна застосовувати Медокардил у період вагітності та годування груддю.

***Діти.*** Не слід призначати препарат дітям та підліткам віком до 18 років.

***Особливості застосування.*** У хворих із серцевою недостатністю, початковий систолічний артеріальний тиск у яких становить менше 100 мм рт. ст. або які мають супутні захворювання, – ішемічну хворобу серця, ураження периферичних судин або порушення функції нирок, слід частіше перевіряти стан сечовидільної системи, оскільки лікування може вплинути на функцію нирок. Якщо відзначається пригнічення функції нирок, дозу Медокардилу слід знизити або лікування припинити. Дозу препарату необхідно знизити, якщо у хворого відзначається брадикардія (частота серцевих скорочень менше 55 ударів за хвилину). Призначення карведилолу

хворим, які отримують серцеві глікозиди, діуретики і/або інгібітори АПФ з приводу серцевої недостатності, потребує особливої обережності. Лікування пацієнтів із захворюванням периферичних артерій, цукровим діабетом, гіперфункцією щитоподібної залози необхідно проводити з обережністю, під постійним контролем лікаря. Лікування Медокардилом хворих на псоріаз вимагає оцінки ризику/успіху лікування, тому що карведилол може посилити захворювання або спровокувати появу його симптомів. Лікування хворих із встановленою феохромоцитомою не рекомендується починати до проведення відповідної терапевтичної блокади альфа-адренорецепторів. Припиняти лікування слід поступово, зменшуючи дозу, для запобігання синдрому відміни. Хворих, які носять контактні лінзи, слід попередити, що карведилол зменшує продукцію слізної рідини.

**Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні авто транспортом або іншими механізмами.** Під час лікування Медокардилом можливе виникнення запаморочення та подібних симптомів, що слід враховувати при керуванні транспортом або виконанні роботи, яка вимагає посиленої уваги. Ця рекомендація особливо відноситься до початку і зміни лікування, а також до вживання алкоголю.

**Взаємодія з іншими лікарськими засобами.** Слід з обережністю застосовувати разом з: резерпіном, інгібіторами моноамін оксидази, оскільки вони можуть спричинити тяжку брадикардію та артеріальну гіпотензію;

дигоксином (уповільнюється атріовентрикулярна провідність і частота серцевих скорочень);

блокаторами кальцієвих каналів (верапамілом, дилтіаземом) і проти аритмічними засобами (особливо I класу), оскільки вони можуть провокувати виражену артеріальну гіпотензію і серцеву недостатність;

інсуліном і гіпоглікемічними засобами для прийому внутрішньо (посилення дії гіпоглікемічних засобів і маскування симптомів гіпоглікемії);

гіпотензивними засобами (клонідином, гуанетидином, альфа-метилдофою, гуанфацином) – через потенціювання гіпотензивної дії і зниження частоти серцевих скорочень;

засобами для наркозу (через їх негативну інотропну дію і гіпотензивний ефект);

засобами, що впливають на центральну нервову систему (снودійними, транквілізаторами, трициклічними антидепресантами і етиловим спиртом) – через можливість взаємного посилення ефектів;

нестероїдними протизапальними препаратами (через зменшення гіпотензивної дії внаслідок зниження продукції простагландинів); альфа- і бета-адреноміметиками (через взаємний антагонізм дії);

ерготаміном (необхідно брати до уваги судинозвужувальну дію ерготаміну);

похідними ксантину (амінофілінами, теофіліном) – знижують антигіпертензивний ефект Медокардилу.

Оскільки карведилол зазнає окисного метаболізму, його фармакокінетика і перетворення можуть змінитися при індукції або пригніченні ферментної системи цитохрому P<sub>450</sub>. Тому слід враховувати взаємний вплив рифампіцину (відбувається зниження концентрації карведилолу у сироватці крові на 70 %); барбітуратів (знижують дію карведилолу); циметидину (збільшення біодоступності карведилолу на 30 %); циклоспорину (карведилол затримує метаболізм циклоспорину).

**Упаковка.** По 10 таблеток у блістері. По 3 або 10 блістерів у картонній коробці.

**Виробник.** “Медокемі ЛТД”.

Наступним етапом лікування пацієнтів, які залишаються симптомними після досягнення контролю ЧСС, при продовженні епізоду ФП або відновленні СР, доцільною є медикаментозна або електрична кардіоверсія в плановому порядку.

Показаннями для проведення ургентної електричної кардіоверсії у пацієнта з ФП є обумовлені тахікардією симптоми гемодинамічної нестабільності: виражена гіпотензія, набряк легень, аритмічний шок. Проведення електричної кардіоверсії виконується в умовах седації пацієнта та/або з застосуванням наркозу.

Показаннями для проведення невідкладної електричної кардіоверсії є:

1. Пароксизмальна, персистуюча форми ФП з високою ЧСС на фоні гострого інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії;
2. Пароксизми ФП, які супроводжуються нестабільною гемодинамікою (артеріальною гіпотензією, СН);
3. Рефрактерність до ААП.

Показання для проведення планової електричної кардіоверсії при ФП:

1. Нефективність і непереносимість ААП;
2. Прогресування СН, погіршення кровопостачання серця, мозку, нижніх кінцівок, пов'язане з тахіаритмією.

Протипоказання для електричної кардіоверсії:

1. Інтоксикація серцевими глікозидами;
2. Гілокаліємія;
3. Некомпенсована ХСН;
4. Гострі інфекційні захворювання.

Проведення фармакологічної кардіоверсії є більш доступним, більшості пацієнтам проводиться в стаціонарних умовах під ЕКГ-контролем. У деяких пацієнтів ефективною виявляється стратегія «таблетка в кишені» (pill-in-the-pocket).

Рекомендації при фармакологічній кардіоверсії ФП містяться у табл. 9., а рекомендовані дози ААП при фармакологічній кардіоверсії ФП у табл. 10.

Таблиця 9. Рекомендації при фармакологічній кардіоверсії ФП  
(за рекомендаціями Європейського товариства кардіологів, 2006 року)

Препарат	Спосіб застосування	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
<i>ФП, тривалістю &lt; 7 днів</i>			
<i>Препарати з доведеною ефективністю</i>			
Дофетилід	Перорально	I	A
Ібутилід	Внутрішньовенно	I	A
Пропафенон	Перорально або внутрішньовенно	I	A
Флекаїнід	Перорально або внутрішньовенно	I	A
Аміодарон	Перорально або внутрішньовенно	IIa	A
<i>Препарати менш ефективні /вивчені</i>			
Дизопірамід	Внутрішньовенно	IIb	B
Прокаїнамід (новокаїнамід)	Внутрішньовенно	IIa	B
Хінідин	Перорально	IIb	B
<i>Не рекомендувані</i>			
Дигоксин	Перорально або внутрішньовенно	III	A
Соталол	Перорально або внутрішньовенно	III	A
<i>ФП тривалістю &gt; 7 днів</i>			
<i>Препарати з доведеною ефективністю</i>			
Дофетилід	Перорально	I	A
Аміодарон	Перорально або внутрішньовенно	IIa	A
Ібутилід	Внутрішньовенно	IIa	A
<i>Препарати менш ефективні /вивчені</i>			
Дизопірамід	Внутрішньовенно	IIb	B
Прокаїнамід	Внутрішньовенно	IIb	C
Пропафенон	Перорально або внутрішньовенно	IIa	B
Флекаїнід	Перорально	IIb	B
Хінідин	Перорально	IIb	B
<i>Не рекомендувані</i>			
Дигоксин	Перорально або внутрішньовенно	III	B
Соталол	Перорально або внутрішньовенно	III	B



Таблиця 10. Рекомендовані дози ААП при фармакологічній кардіоверсії ФП

Препарат	Спосіб застосування	Схема дозування		Побічні ефекти
Аміодарон	В/в, перорально	<p><i>В стаціонарі:</i> 5 мг/кг в/в протягом 1 год, або 1,2–1,8 г/добу в/в або перорально в 3 прийоми, до досягнення сумарної дози 10 г; підтримуюча доза 200–400 мг/добу</p> <p><i>Амбулаторно:</i> 600–800 мг/добу, в 2-3 прийоми, до досягнення сумарної дози 10 г; підтримуюча доза 200–400 мг/добу</p>		Артеріальна гіпотензія, брадикардія, ↑Q-T, затримку конверсії ФП до СТ, шлуноково-кишкові розлади, флебіт (при в/в введенні)
Дофетилід	Перорально	Кліренс креатиніну, ШКФ, мл/хв.	Доза, мкг 2 рази на добу	↑Q-T, torsade de pointes; корекція дози в залежності від віку, маси тіла, ШКФ
		>60	500	
		40–60	250	
		20–40	125	
		<20	Протипоказаний	
Ібутилід	В/в	1 мг в/в протягом 10 хв; при необхідності, повторно в/в, 1 мг		↑Q-T, torsade de pointes, контроль ЕКГ на предмет появи патологічних Т-U, брадикардія
Пропафенон	Перорально	450-600 мг		Протипоказаний хворим з органічним ураженням серця, ↑QRS, дещо сповільнює ЧСС, але може ↑ЧСС шляхом конверсії ФП в тріпотіння передсердь (ПІ) з проведенням 1:1
	В/в	2 мг/кг в/в, протягом 10 хв		
Флекаїнід	Перо-ральню	200–300 мг <sup>1</sup>		Артеріальна гіпотензія, ПІ з проведенням 1:1
	В/в	2 мг/кг в/в протягом 10хв <sup>1</sup>		
Хінідін <sup>1</sup>	Перо-ральню	0,75–1,5 г, в декілька прийомів протягом 6–12 год, краще з препаратами, які сповільнюють ЧСС		↑Q-T, torsade de pointes, шлуноково-кишкові розлади, артеріальна гіпотензія
<sup>1</sup> Дані щодо застосування у пацієнтів з ІХС, дисфункцією ЛШ протиречиві, застосування у таких пацієнтів може бути недоцільним				
<sup>2</sup> Дані щодо безпеки насичуючої дози протиречиві, застосовується з обережністю				

Алгоритм відновлення СР у пацієнтів з ФП, епізод якої розпочався нещодавно (<48 год.)

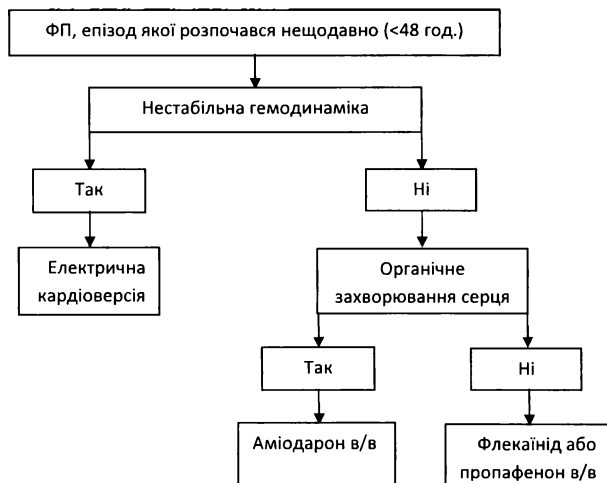


Рис. 26. Алгоритм відновлення СР у пацієнтів з ФП, епізод якої розпочався нещодавно.

Після відновлення синусового ритму пацієнту призначають підтримуючу антиаритмічну терапію (Рис.27).

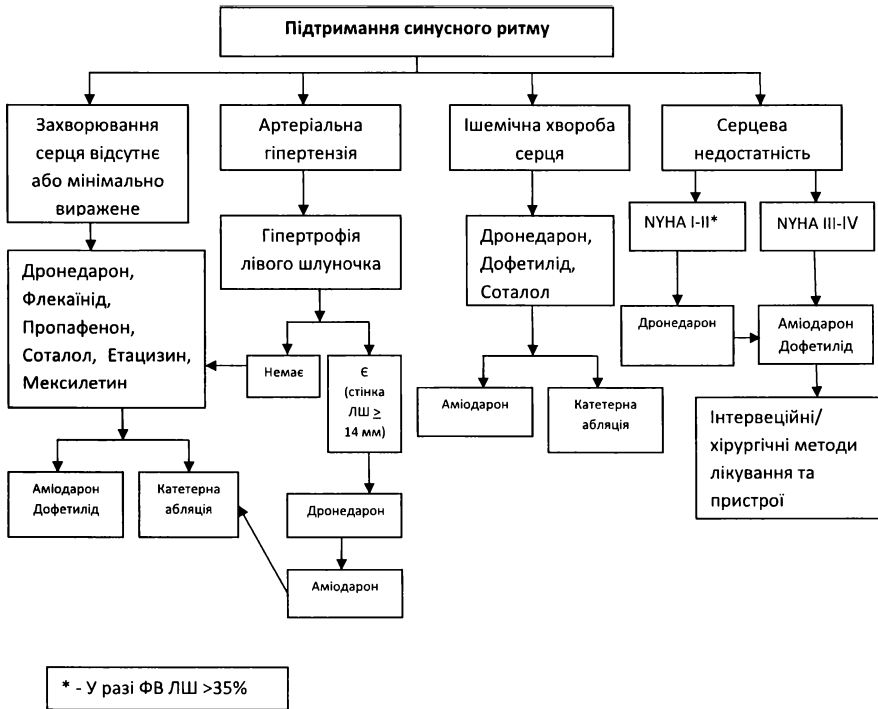


Рис. 27. Вибір стратегії для підтримки СР.

Тривале призначення підтримуючої антиаритмічної терапії не доцільно хворим з вперше виниклою формою ФП, рецидивуючою формою з асимптомним перебігом. Якщо рецидиви ФП супроводжуються вираженою клінічною симптоматикою, особливо у пацієнтів молодого віку, слід розглянути доцільність проведення радіочастотної катетерної абляції.

Залишається суперечливим питання доцільності відновлення СР у пацієнтів з СН. З обного боку, СН є наслідком структурного ремоделювання камер серця, при якому ймовірність відновлення СР значно знижується, з іншого – ФП сама веде до «тахікардіоміопатії», і, таким чином, сприяє прогресуванню симптомів СН. Стратегія лікування в даному випадку залежить від ретельного аналізу клінічних даних та свідомого вибору лікаря та пацієнта. Якщо СР відновити не вдалось або виявилось недоцільним необхідно обмежитись контролем ЧСС та тривалою антитромботичною терапією.

Рекомендовані дози препаратів, що застосовують для підтримання синусового ритму у пацієнтів з ФП містяться у табл.11.

Таблиця 11. Рекомендовані дози препаратів, які застосовують для підтримання синусового ритму у пацієнтів з ФП

Препарат	Доза	Побічні ефекти	ЕКГ-критерії відміни препарату
Аміодарон <sup>1</sup>	600 мг один раз/добу 4 тижні, 400 мг один раз/добу 4 тижні, підтримуюча доза 200 мг один раз/добу	Світлочутливість, легенева токсичність, дисфункція щитоподібної залози, брадикардія, сповільнюють АВ-проведення, з обережністю призначають в комбінації з препаратами, які подовжують QT, <i>torsade de pointes</i> (рідко). Підсилює дію антагоністів вітаміну К, дігоксину.	Інтервал QT>500 мс
Дизопирамід	100-250 мг 3 рази/добу	<i>Torsade de pointes</i> , з обережністю призначають в комбінації з препаратами, які подовжують QT, протипоказаний при застійній СН, глаукома, затримка сечі, сухість в роті	Інтервал QT>500 мс
Дронедарон	400 мг 2 рази/добу	<i>Брадикардія, не показаний при СН III-IV ФК та NYHA, дестабілізації СН II ФК</i> , в комбінації з препаратами, які подовжують QT, інгібіторами цитохрому CYP3A4, вираженій нирковій недостатності.	Інтервал QT>500 мс
Пропафенон	150–300 мг 3 рази/добу, продовговані форми 225-425 мг 2 рази/добу	Шлуночкова тахікардія, не показаний при ІХС, застійній СН, блокадах, при ФП можлива трансформація в трипотіння передсердь з швидким проведінням через АВ-вузол, з обережністю призначають при нирковій недостатності.	1QRS>25%
Соталол <sup>2</sup>	80-160 мг 2 рази/добу	<i>Torsades de pointe</i> , протипоказаний при застійній СН, гіпертрофії ЛШ, гіпокаліємії, вираженій нирковій недостатності	Інтервал QT>500 мс
Флекаїлід	100-200 мг 2 рази/добу, продовговані	Протипоказаний при застійній СН, нирковій недостатності, з обережністю призначають при блокадах. Шлуночкова тахікардія, при	1QRS>25%

	форми 200 мг один раз/добу	ФП можлива трансформація в тріпотіння передсердь з швидким проведенням через АВ-вузол	
<sup>1</sup> Насичуюча доза 1000 мг/добу протягом тижня або 600 мг/добу 4 тижні.			
<sup>1</sup> Корекція дози з врахуванням кліренса креатиніну (ШКФ < 50 мл/хв), подовження інтервалу QT у відповідь на лікування препаратом.			

Найчастіше для профілактики повторних епізодів ФП використовують флекаїнід, пропafenон, соталол та аміодарон. Флекаїнід може використовуватись як для відновлення, так і для підтримання СР у пацієнтів з ФП, з обережністю призначають при ІХС, СН, блокадах серця, особливо при персистуючій блокаді лівої ніжки пучка Гіса. Пропafenон має помірний β-блокуючий ефект, попереджує рецидиви ФП у пацієнтів без виражених органічних уражень серця. Соталол здатний ефективно попереджувати пароксизми ФП, в тому числі у хворих з ІХС. Препарат потребує ретельного моніторингу ЕКГ з контролем інтервалу QT та появи патологічних зубців T-U. Аміодарон залишається найбільш ефективним препаратом для попередження епізодів ФП у пацієнтів з частими симптомними рецидивами, безпечний при застосуванні у пацієнтів з ІХС та СН. Має значну кількість екстракардіальних побічних ефектів, тому пацієнтам без виражених структурних змін серця призначається лише у випадках, коли інші препарати виявились неефективними або протипоказаними. Хіпідин зараз використовують дуже рідко у зв'язку з його високою здатністю подовжувати інтервал QT та через це провокувати життєнебезпечну аритмію типу *torsade de pointes*. Дизопірамід призначають у випадках вагус-індукованої ФП. Застосування β-блокаторів для попередження епізодів ФП ефективно лише при тиреотоксикозі або при адренергічно-опосередкованій формі ФП. Новий ААП – дронедазон довів свою ефективність в профілактиці ФП у окремих категорій пацієнтів, але у порівнянні з аміодароном в підтриманні СР, програє йому. При застосуванні дронедазону спостерігається менше побічних ефектів з боку шитоподібної залози, нервової системи, шкіри та органів зору.

При нерегулярному ритмі шлуночків, вираженій брадикардії у хворого з ФП може бути використана постійна електрична стимуляція шлуночків. Абляція АВ-з'єднання та імплантація постійного штучного водія ритму показана симптомним пацієнтам з тахіаритмічною формою ФП, рефрактерною до лікування ААП.

### **Профілактика тромбоемболічних ускладнень у хворих з ФП**

З метою профілактики тромбоемболій пацієнтам з ФП для тривалого прийому призначають антитромботичні препарати. Перед початком призначення антитромботичної терапії необхідно визначити ступінь ризику тромботичних ускладнень у хворого з ФП, який залежить не від форми перебігу ФП (постійна, персистуюча), а від сукупності обтяжуючих факторів. Антитромботична терапія у пацієнтів з ФП проводиться на підставі оцінки факторів ризику (ФР) тромботичних ускладнень. За шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc обраховують ризик інсульту та тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з неклапанною ФП. Наявність кожного з «серйозних» ФР оцінюється 2 балами, «клінічно значимий несерйозний» ФР – 1 бал. Максимальна кількість балів – 9. Розрахована частота інсульту (%) на рік складає від 1 балу – 1,3% до 9 балів – 15,2%.

Фактори тромботичного ризику містяться у таблиці 12, а вибір антиаритмічної терапії у табл. 13.

Таблиця 12. Фактори тромботичного ризику

«Серйозні» фактори ризику	«Клінічно значимі не серйозні» фактори ризику
Перенесені в анамнезі інсульт, ТІА або системні емболії	Серцева недостатність, систолічна дисфункція ЛШ (ФВ $\leq$ 40%)
Вік $\geq$ 75 років	Артеріальна гіпертензія
Мітральний стеноз*	Цукровий діабет
Штучний клапан серця*	Жіноча стать**
	Вік 65-74 роки**
	Судинна патологія в анамнезі – інфаркт міокарда, захворювання периферичних артерій, атеросклероз аорти**

\*- за шкалою CHA2DS2-VASc не обраховують, наявність мітрального стенозу, протезованого клапану серця потребує призначення ОАК.

Таблиця 13. Вибір антитромботичної терапії у пацієнтів з ФП

Категорія ризику	Кількість балів за шкалою CHA2DS2-VASc	Рекомендована антитромботична терапія
Один «серйозний» або $\geq 2$ «клінічно значущих несерйозних» ФР	$\geq 2$	Оральні антикоагулянти
Один «клінічно значущий несерйозний» ФР	1	ОАК або аспірин 75-325 мг/добу. Перевагу мають ОАК.
ФР відсутні	0	Аспірин 75-325 мг/добу, або відсутність антитромботичної терапії. Перевагу має відсутність антитромботичної терапії.

Перед початком антитромботичної терапії у пацієнта з ФП необхідно визначити ризик геморагічних ускладнень (Тал.14).

Таблиця 14. Визначення ризику геморагічних ускладнень за шкалою HAS-BLED

Літера	Клінічна характеристика*	Кількість балів
H	Артеріальна гіпертензія (САТ $>$ 160 мм рт.ст.)	1

<b>A</b>	Порушення функції нирок/печінки ( по 1 балу за кожне)	1 або 2
<b>S</b>	Інсульт	1
<b>B</b>	Геморагічні ускладнення (кровотеча, геморагічні діатези, анемія в анамнезі)	1
<b>L</b>	Лабільні рівні МНВ або ПТІ	1
<b>E</b>	Похилий вік (>65 років)	1
<b>D</b>	Ліки або алкоголь ( по 1 балу за кожне)	1 або 2

\* «порушення функції нирок» визначається як необхідність діалізу або трансплантації нирки, або креатинін плазми  $\geq 200$  мкмоль/л; «порушення функції печінки» визначено як хронічна хвороба печінки (цироз), або білірубін  $> 2$  ВГН в поєднанні з АЛТ/ АСТ/лужна фосфатаза  $> 3$  ВГН; «лабільні рівні МНВ» визначено, як високі, або які утримуються в терапевтичних межах  $< 60\%$  часу; «ліки або алкоголь» - одночасний прийом декількох засобів, ефекти яких кумулюють (антитромбоцитарні та НІЗП) або вживання алкоголем.

- 0-2 бали – низький ризик геморагічних ускладнень
- $\geq 3$  балів – високий ризик геморагічних ускладнень. Потребує регулярного обстеження пацієнта після початку терапії, незалежно від антитромботичного препарату, який призначений пацієнту (аспірин чи ОАК).

При деяких станах може бути корисним застосування подвійної або потрійної антитромботичної терапії. Пацієнтам низького ризику тромботичних ускладнень призначають ацетилсаліцилову кислоту в дозі 75-325 мг/добу. При ФП вторинного генезу, безсимптомного перебігу у пацієнтів низького ризику, перевагу має лікування основного захворювання, антитромботична терапія не призначається. У пацієнтів з ФП, які мають один «клінічно значимий несерйозний ФР», вибір антитромботичного препарату залежить від оцінки ризику геморагічних ускладнень. Пацієнти, які перенесли ішемічний інсульт, ТІА або іншу емболію, потребують призначення ОАК з ретельним контролем коагуляційної ланки гемостазу.

Серед ОАК основним рекомендованим засобом є варфарин. Варфарин блокує синтез вітамин К-залежних факторів згортання крові (II, VII, IX и X). Початок антикоагуляційної дії спостерігається через 36-72 год. від початку прийому препарату, максимальний ефект розвивається на 5-7 добу. Після відміни препарату відновлення згортання відбувається на 4-5 добу. Перед початком лікування визначають Міжнародне нормалізоване відношення (МНВ). Початкова доза варфарину – 5 мг/добу в один прийом. На 5-ту добу визначають МНВ. Цільове МНВ 2,0-3,0, для пацієнтів з протезованими клапанами – 2,5-3,5. Після досягнення цільового МНВ, його контроль проводять 1 раз в місяць. Корекція дози варфарину відповідно до МНВ міститься у табл. 15.



Таблиця 15. Корекція дози варфарину відповідно до МНВ

МНВ	Корекція дози	Лабораторний контроль
<1,5	Тижневу дозу збільшити на 10-20%	Контроль МНВ 1 раз в 4-8 днів
1,5-2,0	Тижневу дозу збільшити на 5-10%	Контроль МНВ 1 раз в 7-14 днів
2,0-3,0	Дозу не змінювати	
3,0-3,5	Зменшити тижневу дозу 0-20%	Контроль МНВ за потребою
3,5-4,0	Пропустити прийом 0-1 дози та/або, зменшити тижневу дозу на 0-20%	Контроль МНВ за потребою
4,0-5,0	Пропустити прийом 1-2 дози ат зменшити тижневу дозу на 0-20%	Контроль МНВ 1 раз в 3-7 днів
5,0-9,0 без ознак кровотечі	Пропустити прийом 1-2 дози, зменшити тижневу дозу на 5-20%	Контроль МНВ через 1-2 дні до досягнення МНВ<3,0.
≥9,0 без ознак кровотечі	Відмінити прийом, призначити вітамін К 2,5-5 мг/добу	Контроль щоденно до досягнення МНВ<5,0, при досягненні МНВ<3,0 призначити тижневу дозу, зменшену на 10-20%.

В останні роки з'явилися нові ОАК – рівароксабан (блокатор X фактора згортання), що при ФП застосовується в дозі 10-20 мг/добу, дабігатран (прямий інгібітор тромбіну), який призначають в дозі 110-150 мг через 12 годин. Нові препарати в майбутньому стануть альтернативою варфарину, зважаючи на їх більшу безпечність з боку виникнення геморагічних ускладнень та відсутність потреби в контролі МНВ.

При відновленні СР у пацієнтів з тривалістю пароксизму 48 год і більше, або коли триваліть пароксизму невідома, рекомендовано призначення антикоагулянтної терапії терміном 3 тижні до та 4 тижні після кардіоверсії з метою запобігання системній тромбоемболії. Цільове МНВ - 2,0-3,0.

Якщо пароксизм ФП клінічно супроводжується ознаками нестабільної гемодинаміки (ангінозний синдром, набряк легень, зниження АТ, шок), відновлення СР проводиться в ургентному порядку без тривалої антикоагулянтної підготовки. Перед фармакологічною або електричною кардіоверсією призначають нефракціонований гепарин в/в, болюсно, потім за допомогою дозатора, швидкість інфузії контролюють за допомогою АЧГЧ (збільшення в 1,5-2 рази) або низькомолекулярний гепарин в/в болюсно, потім п/ш, після відновлення СР продовжують антитромботичну терапію у відповідності до існуючих рекомендацій.

Рекомендовані дози препаратів, що застосовують для підтримання синусового ритму у пацієнтів з ФП містяться у таблиці 16.

Таблиця 16. Рекомендовані дози препаратів, що застосовують для підтримання синусового ритму у пацієнтів з ФП

Препарат	Спосіб призначення
Гепарин	60 Од/кг, в/в болюсно, потім 12 Од/кг/год
Еноксапарин	30 мг в/в болюсно, потім 1 мг/кг п/ш, через 12 год

#### 4.5. Лікування тріпотіння передсердь

Антитромботична терапія хворим із тріпотінням передсердь, проводиться за принципами лікування ФП.

Метою антиаритмічного лікування ТП є відновлення синусового ритму, а при неможливості — переведення в нормосистолічну форму ФП, так як при збереженій АВ-провідності медикаментозними засобами неможливо зберегти нормосистолічну форму ТП.

Терапією вибору у хворих із тріпотінням передсердь І типу є тимчасова електрокардіостимуляція (ЕКС). При нанесенні екстракардіальних електричних імпульсів створюється зона абсолютної рефрактерності у "вікні збудливості" кола  $ge-entry$ . У таких умовах подальша циркуляція імпульсу по колишньому шляху стає неможливою. При наявності значної електричної негомогенності міокарда імпульс може почати циркулювати по новому колу  $ge-entry$  чи сформувати декілька незалежних одне від одного кіл  $ge-entry$  у передсердях. У першому випадку на ЕКГ буде фіксуватися тріпотіння передсердь з іншою частотою й амплітудою хвиль F, у другому — ФП. У більшості хворих міокард передсердь зберігає однорідність, и після черезстравохідної стимуляції патологічна циркуляція імпульсу припиняється, відновлюється синусовий ритм.

Тимчасова ЕКС може здійснюватися ендокардіальним і черезстравохідним методами. Купірування пароксизмів ТП в умовах терапевтичного стаціонару починають зі спроби черезстравохідної ЕКС.

Під час черезстравохідної стимуляції електрод вводять у стравохід і встановлюють у ділянці реєстрації максимального позитивного передсердного потенціалу, що відповідає місцю, найбільш наближеному до лівого передсердя. "Критична" частота біполярної стимуляції складає 120–135% від спонтанного темпу тріпотіння, а тривалість однієї серії імпульсів — 8-10 с. Для припинення аритмії можуть бути використані 2 способи. При першому з них передсердя починають стимулювати з частотою на 25–30 імпульсів за хвилину більше ритму ТП. У випадку невдачі збільшують частоту стимуляції ще на 25–30 імпульсів за хвилину.

В другому випадку ЕКС з самого початку проводять з високою частотою, яка досягає 400–800 імпульсів за хвилину. В обох випадках оптимізація знаходження стимулюючого електрода може призвести до відновлення синусового ритму. Ефективність черезстравохідної ЕКС у лікуванні ТП І типу досягає 80–90%, причому в 70–80% випадків відновлюється синусовий ритм, а в 10–15% хворих розвивається стійка ФП.

Ендокардіальну ЕКС для відновлення синусового ритму при ТП використовують рідко.

Синусовий ритм у хворих із ТП ІІ типу неможливо відновити шляхом ЕКС, тому що в цьому випадку відсутнє "вікно збудливості" перед фронтом хвилі збудження. Лікування цього типу ТП здійснюється за тим же принципом, що і терапія ФП.

**Радіочастотна катетерна абляція** показана при неефективності медикаментозної терапії.

## **РОЗДІЛ V. БЛОКАДИ СЕРЦЯ**

### **5.1. Топічна діагностика блокад серця**

**Блокади серця** – порушення провідності імпульсу (затримка або переривання) по окремих ділянках провідникової системи та міокарду.

#### **Причини:**

кардіосклероз;

інфаркт міокарда;

міокардит;

ревмокардит;

медикаментозні впливи (дигіталіс, хінідин, бета-блокатори та ін.)

Внаслідок ураження провідної системи відбувається затримка або повна зупинка проведення імпульсу з вищерозташованих до нижчерозташованих відділів серця. Затримка або переривання проведення імпульсу збудження має назву блокада серця.

#### **Топічна діагностика блокад серця:**

синаурикулярна (зміна інтервалів PP);

внутріпередсердна (подовження тривалості або форми зубця P);

атріовентрикулярна (подовження інтервалу PQ, або повна дисоціація

діяльності передсердь (P) та шлуночків(QRS);

внутрішлуночкова (відхилення електричної вісі серця, подовження тривалості шлуночкового комплексу QRS).

Синаурикулярна блокада потребує проведення диференціальної діагностики з станами, при яких порушується функція синусового вузла, а клінічною симптоматикою є мозкова дисфункція, запаморочення та напади втрати свідомості:

синусовою брадикардією;

зупинкою-арештом синусового вузла;

синдромом тахі-браді;

синдромом слабкості синусового вузла;

вегетативною дисфункцією синусового вузла;

підвищеною чутливістю каротидного синуса.

#### **Фактори, що погіршують функцію синусового вузла:**

парасимпатичний вплив (вегетативна дисфункція синусового вузла);

ендокринний вплив (гіпотиреоз);

ураження артерії синусового вузла (атеросклероз);

гіпотермія;

медикаменти (ціаніди, фенобарбітал, серцеві глікозиди, верапаміл, дилтіазем, аміодарон, пропafenон, бета-блокатори).

Виділяють три ступені синаурикулярної блокади:

**СА-блокада I ст.** Подовження інтервалу PP, на ЕКГ проявляється синусовою брадикардією. Вірогідна діагностика синаурикулярної блокади I ступеня можлива лише за допомогою внутрішсерцевого електрофізіологічного дослідження. Атропінова проба частіше негативна, інколи може викликати

уповільнення синусового ритму внаслідок того, що при збільшенні частоти імпульсів з синусового вузла може наступати зростання ступеня СА-блокади. Атропін частіше дає позитивний ефект при функціональних порушеннях синусового вузла.

**СА-блокада II ст.** характеризується поступовим подовженням інтервалу PP з випадінням наступного комплексу PQRST (Мобіц I), або періодичним випадінням комплексу PQRST без попереднього подовження інтервалу PP (Мобіц II) (Рис.28).

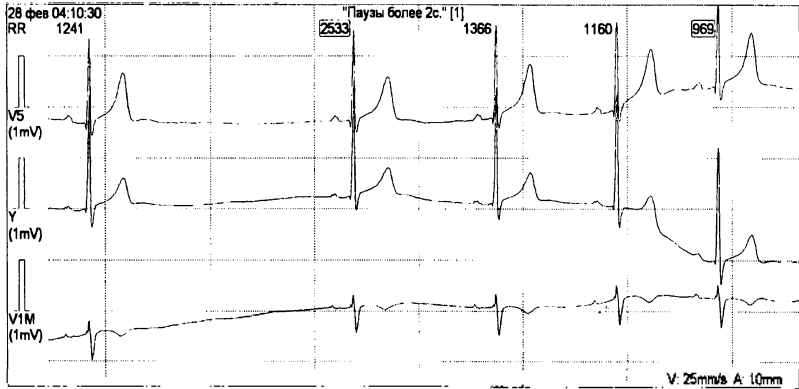


Рис.28. Синоатріальна блокада II ступеня.

**СА-блокада III ст.** характеризується повною відсутністю синусових імпульсів. Функцію водія ритму виконують центри замісного автоматизму II порядку. Гостро виникла повна СА-блокада може стати причиною раптової смерті.

#### Зупинка синусового вузла (СА-блокада III ст.)

Всі синусові імпульси блоковані, жоден не досягає передсердя.

ЕКГ-ознаки:

- повне зникнення синусових зубців P та відповідних їм комплексів QRSТ;
- частіше асистолія не розвивається, оскільки виникають замісні, ектопічні ритми;
- при випадінні підряд декількох серцевих комплексів розвивається синдром Моргані-Едемса-Стокса.

На рис. 29 відображена зупинка синусового вузла.

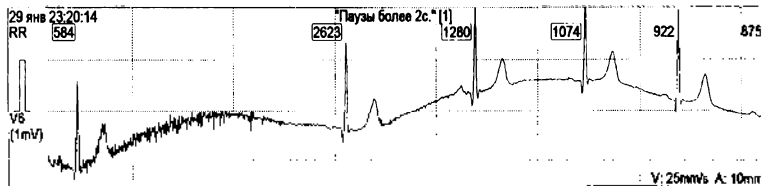


Рис.29. Зупинка синусового вузла

Причини виникнення зупинки синусового вузла:

- гострий інфаркт міокарда;
- гострий міокардит;
- дифузний кардіосклероз;
- кардіоміопатії;
- інтоксикація препаратами наперстянки, хінідином;
- після операції на серці з ушкодженням синусового вузла;
- передозування парасимпатолітиків (ацетилхолін).

СА-блокади у більшості хворих не викликають значних порушень гемодинаміки та перебігають безсимптомно. Для проведення диференціальної діагностики використовують пробу з атропіном, пробу з медикаментозною денервацією серця (повна вегетативна блокада при проведенні черезстравохідного або внутрісерцевого електрофізіологічного дослідження). Лікування фармакологічними препаратами дає тимчасовий ефект. Застосовують атропін 0,1% розчин, всередину 5-10 крапель, або п/ш 0,5-1,0 мл; ефедрин 0,025-0,05 г 2-3 рази/добу або п/ш 5%-1,0 мл; ізадрин 0,005 г під язик. Застосування симпатоміметичних препаратів може викликати екстрасистолії, збільшувати больові відчуття в серці, тому не може бути тривалим.

Внутріпередсердна блокада проявляється на ЕКГ подовженням тривалості зубця Р, розрізняється за ступенями, відповідно до СА-блокад, не викликає клінічної симптоматики та не має спеціального лікування.

Найбільшу небезпеку для життя становлять АВ-блокади. АВ-блокади бувають 3 ступенів, II ст. має підтипи Мобіц I та II. Розрізняють АВ-блокади проксимальні – тільки АВ-вузол та дистальні – з ураженням провідної системи Гіса-Пуркіньє (клінічно більш небезпечні).

**АВ-блокада I ст.** – подовження інтервалу PQ > 200 мс. У хворих з інфекційним ендокардитом може бути проявом абсцесу перетинки.

Характерна для:

- ревмокардиту;
- токсичного впливу на міокард;
- дії антиаритмічних препаратів.

**AV-блокада II ст. Мобіц I** – прогресуюче подовження інтервалу PQ з наступним випадінням комплексу QRST (період Самойлова-Венкебаха) (рис.30).

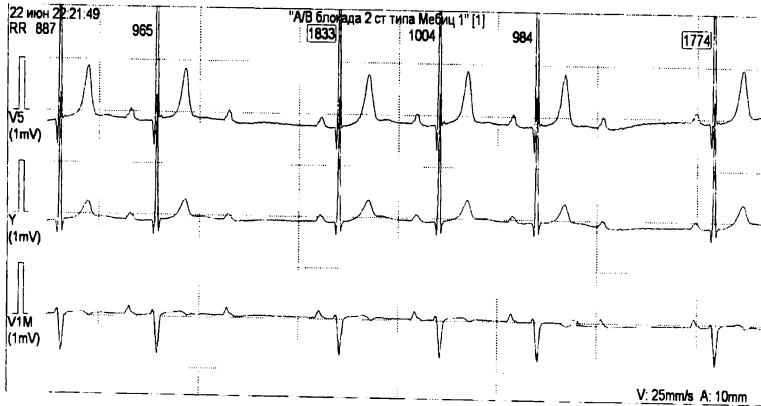


Рис.30. AV-блокада II ступеня 1-го типу (Мобіц-I)

**AV-блокада II ст. Мобіц II** – інтервал PQ збережений або подовжений, періодичне кратне випадіння комплексу QRST без попереднього наростання інтервалу PQ. Періодичність блокади описується відношенням зубців P і комплексів QRS: 4:3, 3:2.

**AV-блокада II ступеня (прогресуюча)** – блокуються 2 або більше послідовних імпульсів (2:1, 3:1, 4:1) (рис.31).

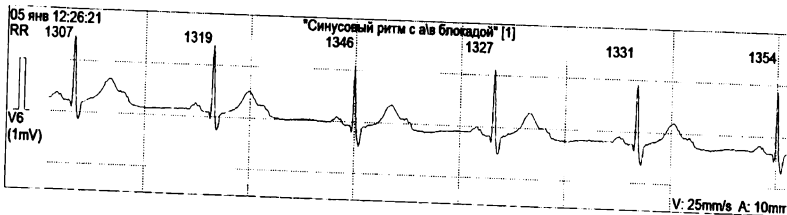


Рис. 31. AV-блокада II ступеня, прогресуюча (2:1)

Проксимальні AV-блокади I ти II ступеня можуть перебігати безсимптомно. У такому випадку хворі потребують частішого спостереження для виключення раптового підсилення ступеня блокади.

**AV-блокада III ст.** – повна дисоціація роботи передсердь та шлуночків. Водієм ритму для шлуночків стає АВ-вузол або нижче розташовані центри

автоматизму. Передсердя та шлуночки скорочуються незалежно одне від одного у власному ритмі. Шлуночки скорочуються повільніше за передсердя в правильному ритмі.  $PP=PP$ ,  $RR=RR$ . Зниження частоти скорочень шлуночків викликає зниження серцевого викиду та обумовлює розвиток аритмогенного шоку.

ЕКГ-ознаки (рис.32):

- зубці Р не пов'язані з QRS;
- виражена шлуночкова брадикардія;
- інтервали PP коротші, ніж RR;
- інтервали PP, RR – постійної величини.

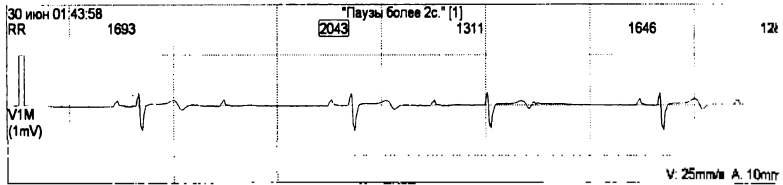


Рис. 32. Повна AV-блокада.

**Проксимальний тип** – виникнення AV-блокади на рівні AV-з'єднання.

ЕКГ-ознаки (рис.33):

- ЧСС – 40-50 уд/хв;
- комплекс QRS – нормальної тривалості і форми.



Рис.33. AV-блокада III ступеня, проксимальний тип

**Дистальний тип** – виникнення AV-блокади на рівні ніжок п. Гіса.

ЕКГ-ознаки (рис.33):

- ЧСС – менше 35 уд/хв;
- комплекс QRS розширений, деформований.



Рис.34. AV-блокада III ступеня, дистальний тип



**Синдром Морган'ї—Едемса—Стокса** – загрозливе для життя ускладнення синусової або атріовентрикулярної блокади. Проявами МЕС-синдрому є повторні напади втрати свідомості, зупинки або рідкого судомного дихання, що інколи супроводжується судомами або мимовільним сечовиділенням. Причиною нападів МЕС є різке зменшення або тимчасова зупинка скоротливої функції серця, внаслідок чого розвивається ішемія головного мозку.

Тривалість нападу МЕС від декількох секунд до декількох хвилин, минає самостійно, в деяких випадках - після реанімаційних заходів ( при блокадах - непрямий масаж серця, постановка тимчасового ЕКС).

ЕКГ-ознаками блокади ніжок пучка Гіса є розширення комплексу QRS.

Блокади ніжок пучка Гіса, внутрислуночкові блокади серця мають прогностично сприятливий перебіг та не потребують спеціального лікування.

## 5.2. Лікування блокад серця

Сучасне лікування блокад передбачає імплантацію ЕКС. На теперішній час показання до імплантації ЕКС розділені на три групи:

- А - імплантація необхідна,
- В - імплантація бажана,
- С - імплантація не бажана.

Хворі з клінічною симптоматикою синдрому МЕС та важкими розладами гемодинаміки належать до групи А.

До постановки ЕКС необхідно оцінити стан АВ-проведення за допомогою черезстраховідної ЕКС. При порушеннях АВ-провідності показана імплантація двохкамерного ЕКС за потребою типу demand, ізольована стимуляція шлуночків при АВ-блокадах прогностично менш сприятлива. При збереженому АВ-проведенні проводять стимуляцію передсердь. Збережена функція СА вузла з адекватним приростом ЧСС у відповідь на навантаження дозволяє рекомендувати ЕКС, що працює в режимі VDD, як оптимальний. Апарат дозволяє здійснювати синхронізовану з електричною активністю передсердь стимуляцію шлуночків, що сприяє підвищенню частоти скорочень шлуночків при зростаючих потребах організму в кисні під час навантажень. Цей режим роботи забезпечує відключення ЕКС при наявності досить високої частоти власних скорочень шлуночків.

Якщо одночасно з атріовентрикулярною провідністю порушена і генерація імпульсів СА-вузлом, хворим показана імплантація стимулятора, що працює в режимі DDD(R). Даний електрокардіостимулятор забезпечує стимуляцію передсердь і шлуночків з частотою, що залежить від потреби організму в кисні. Крім того, у цьому режимі зберігається послідовність скорочень передсердь і шлуночків і передбачене припинення стимуляції при наявності власного ритму адекватної частоти. Такий же апарат повинен вживлятися хворим з АВ блокадами і частими передсердними тахікардіями, що вимагають інтенсивного призначення антиаритмічних засобів, пригнічуючих функцію СА і АВ-вузлів.

Режим VVI доцільно використовувати при синдромі Фредеріка. Наявність фібриляції передсердь унеможливорює детекцію передсердної активності і стимуляцію передсердь, тому ізольована стимуляція шлуночків у режимі demand є необхідною умовою успішного лікування таких хворих. У випадках, коли фізична активність не супроводжується приростом частоти шлуночкового ритму в пацієнтів із синдромом Фредеріка, оптимальним режимом стимуляції серця варто вважати VVIR.

Хворим з АВ-блокадами через неможливість нормального проведення імпульсу від передсердь до шлуночків протипоказана імплантація ЕКС, що працюють у режимі AAI і DDI.

### **Блокади, пов'язані з гострим інфарктом міокарда:**

Спостерігаються при задньодіафрагмальних інфарктах, потребують лікування лише при розвитку артеріальної гіпотензії, лівошлуночкової недостатності, появи шлуночкових замісних ритмів. Лікування: в/в атронін

0,6—1,2 мг кожні 5 хв до досягнення ЧСШ  $\geq 60$  уд/хв. Загальна доза 3 мг. При відсутності ефекту – використання тимчасового ЕКС.

**Блокади, не пов'язані з гострим інфарктом міокарда:** При відсутності клінічних симптомів або ЧСШ  $> 40$ /хв лікування не призначають. При наявності клінічної симптоматики (запаморочення/напади МЕС) або ЧСШ  $< 40$ /хв - відмінити препарати, які можуть спровокувати погіршення провідності, при необхідності п/ш атропін 0,1%-1,0 мл кожні 4-6 год, ізадрин (неселективний  $\beta$ -адреноміметик) 5 мг всередину або під язик через 2-4 години або п/ш, в/в 0,02-0,5-1,0 мл, алуpent (неселективний  $\beta$ -адреноміметик) в/в повільно 0,05% 0,5-1,0 мл на 10 мл ізотонічного розчину або в таблетках по 0,02 г. Побічні ефекти при застосуванні адреноміметичних засобів: серцебиття, біль в серці, відчуття жару, шлуночкова ектопічна активність (екстрасистолії, шлуночкова тахікардія). Застосування симпатоміметиків показано лише в термінових ситуаціях, тривале курсове лікування недоцільно.

Деякого збільшення ЧСШ можна досягти рефлекторним шляхом у відповідь на розширення периферичних судин. Такий механізм дії антагоніста кальцію ніфедипіну, що призначають по 10 мг 3-4 рази на добу і нітратів подовженої дії, нітросорбід, 10 мг 3-4 рази на добу. При неефективності лікування та збереженні клінічної симптоматики – слід встановити тимчасовий ЕКС, визначити необхідність постійної ЕКС.

**AV-блокада I ст.** Ізольована безсимптомна AV-блокада I ст. не потребує лікування. AV-блокада I ст у пацієнтів з запамороченнями та блокадою ніжок пучка Гіса – бажана постановка ЕКС (група В).

**AV-блокада II ст.** Безсимптомна проксимальна AV-блокада II ст. не потребує лікування (група А).

Безсимптомна дистальна AV-блокада II ст. – імплантація ЕКС бажана (група В), у зв'язку з ризиком асистолії та прогресування блокади.

**AV-блокада III ст.** При наявності клінічних проявів показана ЕКС.

Пацієнтам з ЧСШ  $< 40$  уд/хв, нападами МЕС, непритомністю, предсинкопальними станами показана тимчасова ЕКС з подальшою постановкою постійного ШВР.

Безсимптомні пацієнти з AV-блокадою III ст. не потребують установки ЕКС (група С), якщо вторинний водій ритму має адекватну частоту та стабільність, при електрофізіологічному дослідженні після проведення вегетативної блокади серця не подавляється високочастотною стимуляцією.

Хворим з інфарктом міокарда при AV-блокаді III ст. незалежно від локалізації інфаркта міокарда та ширини QRS показана імплантація тимчасового ЕКС. На рис. 33 відображений ритм кардіостимулятора на фоні повної АВ-блокади .

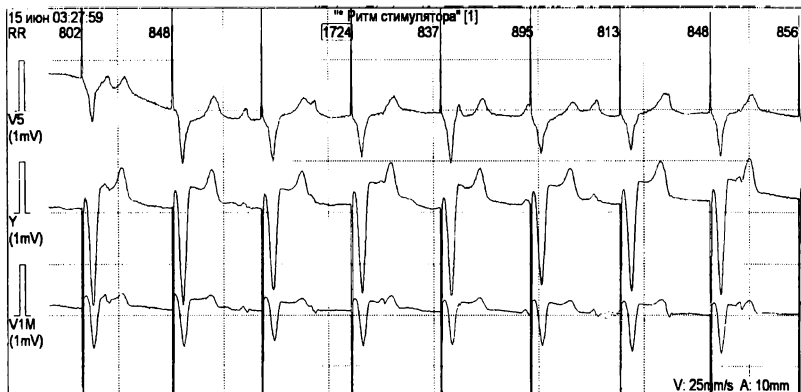


Рис.35. Ритм кардіостимулятора на фоні повної АВ-блокади

**Підозра на порушення роботи штучного водія ритму (ШВР):**

1. Визначити характеристики конкретного ШВР (одно-, двокамерний, параметри стимуляції).
2. Реєстрація ЕКГ в 12 відведеннях з проведенням проби з магнітом.
3. Якщо немає ознак порушення роботи ШВР, провести добуве монітування ЕКГ, визначити інші можливі причини синкопального стану.

### **Невідкладна допомога при нападах МЕС:**

- непрямий масаж серця з частотою натискувань на грудну клітку 100 за 1 хвилину.
- штучна вентиляція легень (якщо серцева діяльність не відновлена протягом 30-60 сек.).
- медикаментозна підтримка: атропін 0,1%-0,5-1,0 мл в ізотонічному розчині 20 мл, в/в; стимулятори бета-адренергічних рецепторів: ізопропілнорадреналін (ізадрин, ізопротеренол, ізупрел, новодрін, еуспірал) 1 мг в розчині глюкози 5%-250,0 в/в крапельно, орципреналіна сульфат (алупент, астмопент) 0,05%-1 мл в ізотонічному розчині 20,0 в/в). Якщо причиною АВ-блокади є міокардит, призначають глюкокортикостероїди (преднізолон 60-90 мг/добу).
- електрична стимуляція серця: непряма – постановка зовнішнього тимчасового ЕКС, пряма – постановка міокардіального або ендокардіального ЕКС. При зовнішній ЕКС електрод розміщують на грудній клітці на рівні серця; міокардіальну стимуляцію виконують шляхом пункції міокарду через грудну клітку, а при ендокардіальній стимуляції електрод вводять в порожнину правого шлуночка через підключичну, стегнову або ліктьову вену.

## РОЗДІЛ VI. РАПТОВА СЕРЦЕВА СМЕРТЬ

### 6.1. Діагностика

В рекомендаціях Європейського товариства кардіологів РСС - природна смерть внаслідок кардіальної причини, якій передує раптова втрата свідомості протягом однієї години після початку гострих симптомів, можливо уже на фоні існуючих захворювань серця, але час і механізм смерті є несподіваним.

Основним електрофізіологічним механізмом РСС є фібриляція шлуночків (до 80%). Безпосередньою причиною ФШ є гостра коронарна недостатність внаслідок тромбозу, спазму коронарних судин, зниження перфузійного коронарного тиску, різко зростаюча потреба міокарда в кисні (що зустрічається не тільки при ІМ, а і при інтоксикаціях, коронарїїтах та ін.).

Смерть, що настала в ранньому періоді інфаркту міокарда не входить до цього поняття, і повинна розглядатися, як смерть від ІМ. Якщо реанімаційні заходи не проводились, первинна зупинка кровообігу класифікується, як раптова смерть.

Згідно з МКХ-10 виділяють:

I46.1 – раптова серцева смерть (аритмічна)

з відновленням серцевої діяльності:

фібриляція шлуночків

асистолія

електромеханічна дисоціація;

раптова серцева смерть (незворотня):

фібриляція шлуночків

асистолія

електромеханічна дисоціація;

I45.0 – з відновленням серцевої діяльності.

I46.9 – зупинка серця (незворотня).

**Етіологічні фактори ФШ (Амосова К.М., 2002):**

- ішемічна хвороба серця (з них ІМ до 70%);
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- дилататійна кардіоміопатія;
- аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка;
- специфічні кардіоміопатії;
- клапанні вади серця;
- первинні порушення електрофізіологічних властивостей міокарда.

До відносно рідких причин РСС відносять аритмогенну КМП, синдром WPW, синдром Бругада, синдром подовженого інтервалу QT, оклюзію виводних трактів тромбом, міксомою, м'язові містки віцевих артерій, «спортивне серце».

**Фібриляція шлуночків** – часте (400-600 за хв) збудження шлуночків, що характеризується хаотичною, асинхронною електричною активністю окремих м'язових волокон з відсутністю систоли шлуночків та ефективної гемодинаміки.

ФШ настає раптово, симптоми проявляються послідовно: зникає пульс на сонних артеріях, через 15-20 с втрата свідомості, через 40 с – поодинокі тонічні скорочення скелетних м'язів, розширення зіниць, порушення та припинення дихання.

У розвитку ФШ виділяють чотири стадії:

А – тріпотіння шлуночків, що триває 2 секунди, за якого проходять координовані скорочення, а на ЕКГ реєструються високоамплітудні ритмічні хвилі з частотою 250-300 за хв.

Б – судомна стадія (1 хв), за якої проходять хаотичні некоординовані скорочення окремих ділянок міокарда з появою на ЕКГ високоамплітудних хвиль із частотою до 600 за хв.

В – стадія миготіння шлуночків (дрібнохвильова ФШ) тривалістю близько 3 хв. Хаотичне збудження окремих груп кардіоміоцитів проявляється на ЕКГ хаотичними низькоамплітудними хвилями з частотою понад 1000 за хв.

Г – атонічна стадія – згасаючі збудження окремих ділянок міокарда, на ЕКГ наростає тривалість та знижується амплітуда хвиль при частоті менше 400 на хв.

**Електромеханічна дисоціація** – відсутність механічної активності серця при наявності електричної (з поступовим виснаженням, переходом синусового, вузлового, ідіоventрикулярного ритму в асистолію).

**Причини електромеханічної дисоціації:**

1. Гіповолемія.
2. Тромбоемболія крупних гілок легеневої артерії.
3. Напружений пневмоторакс.
4. Тампонада серця.
5. Внутрішньосерцевий тромбоз, міксома або дисфункція протезованого клапана.
6. Гіпоксемія.
7. Передозування лікарських засобів (трициклічресантів, серцевих глікозидів, антагоністів кальцію).
8. Гіперкаліємія.
9. Ацидоз.
10. Розповсюджений інфаркт міокарда.
11. Гіпотермія.

**Асистолія** – повне припинення серцевих скорочень (на ЕКГ – ізолінія). Асистолія повинна бути підтверджена у двох та більше відведеннях.

Причинами асистолії можуть бути: гіпоксія, гіперкапнія, гіперкаліємія, гіпокаліємія, ацидоз, гіпотермія, передозування фармакологічних препаратів, інфаркт міокарду.

## 6.2. Невідкладна допомога

### Алгоритм заходів серцево-легеневої реанімації

При проведенні серцево-легеневої реанімації (СЛР) необхідно виконати:

#### I стадія

**A.** Відновити прохідність дихальних шляхів.

**B.** Штучна підтримка дихання.

Дихальний об'єм при вентиляції «рот в рот» повинен складати 500-600 мл, ЧД – 10 за 1 хвилину. Гіпервентиляція при СЛР підвищує внутрішньоторакальний тиск, знижує венозне повернення до серця та серцевий викид, що призводить до поганої виживаемості хворих.

**C.** Штучна підтримка кровообігу:

- прекардіальний удар (при фібриляції або тріпотінні шлуночків), ефективний в перші 10 секунд зупинки кровообігу.

- компресія грудної клітки:

а) співвідношення числа компресій до частоти дихання без протекції дихальних шляхів для 1 або 2-х реаніматологів 30:2;

б) з протекцією дихальних шляхів (інтубація, ларингомаска) компресія грудної клітки виконується зі швидкістю 100 за 1 хвилину, вентиляція 10 за 1 хвилину, асинхронно.

Тривалість серцево-легеневої реанімації – первинна 10 с, потім проводять оцінку наявності ознак ефективного кровообігу, при неефективному кровообігу продовжують масаж серця.

**D.** Введення медикаментозних засобів.

**E.** Реєстрація ЕКГ.

**F.** За необхідності – електрична кардіоверсія.

**G.** Оцінити первинні результати.

**H.** Гіпотермія голови.

**I.** Інтенсивна терапія післяреанімаційних синдромів.

На рис. 36 міститься алгоритм подальшої реанімації



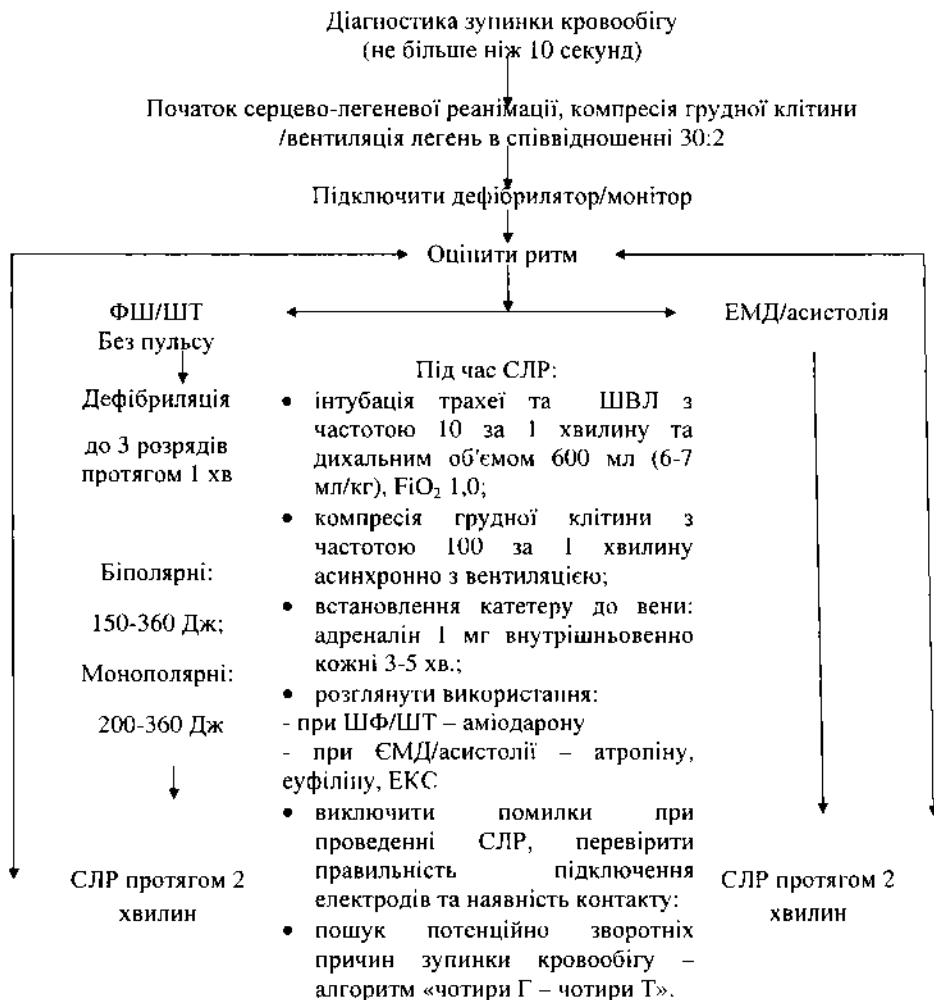


Рис. 36. Алгоритм подальшої реанімації

#### Алгоритм «чотири Г – чотири Т»:

Гіпоксія – Tension (напружений) пневмоторакс

Гіповолемія – Тампонада серця

Гіпер та гіпокаліємія, гіпомагніємія, ацидоз – Тромбоемболія

Гіпотермія – Токсичне передозування

## **II. Стадія подальшої підтримки життя**

Адреналін – 1 мг 3-5 хвилин в/в або 2-3 мг на 10 мл фізіологічного розчину – ендотрахеально.

Атропін - 3 мг в/в одноразово при асистолії, брадикардії, ЕМД; еуфілін 2,4% - 250-500 мг, 15 мг/кг в/в;

*При фібриляції шлуночків:*

аміодарон – 300 мг на 20 мл фізіологічного розчину або 5% глюкози, в/в крапельно 900 мг за 24 години.

При відсутності аміодарону:

лідокаїн - 100 мг (1-1,5 мг/кг), болюсно по 50 мг. Збільшена загальна доза 3 мг/кг/за год.

При розвитку метаболічного ацидозу: натрію гідрокарбонат

При гіпомагніємії: MgSO<sub>4</sub>

При гіперкаліємії, гіпокальціємії, передозуванні антагоністів Са – кальцію хлорид 10% - 10,0.

Тривала зупинка кровообігу (15-20 хв) без ефективної ШВЛ є протипоказанням до призначення бікарбонату натрію внаслідок розвитку гіпоксичного лактоацидозу.

**III. Стадія тривалої підтримки життя** направлена на корекцію постгіпоксичної енцефалопатії:

- підтримка нормотензії;
- підтримка парціального тиску кисню та вуглекислого газу;
- підтримка нормотермії;
- підтримка нормоглікемії.

**До методів профілактики РСС відносять:**

1. Повну оцінку факторів ризику.

2. Призначення з профілактичною метою:

β-блокатори: бісопролол, ретардний метапролол, карведілол;

аміодарон;

інгібітори АПФ;

антагоністи альдостерону ( у хворих з СН);

антитромботичні препарати;

статини.

3. Імплантація кардіовертера-дефібрилятора.

4. Добове моніторування ЕКГ для контролю антиаритмічної терапії.

## РОЗДІЛ VII. АНТИАРИТМІЧНІ ПРЕПАРАТИ

### 7.1. Класифікація ААП

Класифікація антиаритмічних препаратів (Vaughan-Williams, 1971)

**I клас. Блокатори швидких натрієвих каналів (мембраностабілізуючі засоби).**

Підклас IA. Зменшують максимальну швидкість деполяризації (помірне сповільнене проведення) і збільшують тривалість ПД.

Основні представники: *хінідин (кінідин), новокаїнамід (прокаїнамід), дизопірамід (ритмілен) аймалін (гілуритмал).*

Підклас IB. Не впливають на швидкість деполяризації (швидкість проведення імпульсу) і укорочують ПД.

Основні представники: *лідокаїн, тримекан, мексилетин (мекситил).*

Підклас IC. Зменшують максимальну швидкість деполяризації (виражене сповільнення проведення) і мінімально подовжують ПД.

Основні представники: *флекаїнід, етацизин, морицизин (етмозин), алапінін, пропафенон (ритмонорм).*

Примітка: за механізмом дії такі препарати, як аймалін (гілуритмал), морицизин (етмозин) і алапінін мають подвійний ефект, тому їх можна віднести до різних підкласів.

**II клас. Блокатори  $\beta$ -адренорецепторів:**

**$\beta_1$ -кардіоселективні.**

Основні представники: *метопролол (беталок), есмолол, атенолол, бісопролол, небіволол.*

**$\beta_1, \beta_2$  - неселективні.**

Основні представники: *карведилол, лабеталол, пропранолол (анаприлін, обзидан), тимолол.*

**III клас. Блокатори калієвих каналів, що збільшують тривалість ПД:**

Основні представники: *аміодарон (кордарон), соталол, бретилій, ібутилід.*

**IV клас. Блокатори повільних кальцієвих каналів:**

Підгрупа верапамілу: *верапаміл (ізоптин, фіноптин)*

Підгрупа дилтіазему: *дилтіазем, безприділ (кордіум)*

**Некласифіковані антиаритмічні препарати.**

*Серцеві глікозиди (дигоксин та ін.), аденозину фосфат (АТФ), препарати магнію (розчин магнію сульфату), препарати калію (каліюхлорид, панангін, аспаркам,).*

### 7.2. Механізм дії ААП

Механізм дії ААП I класу полягає в безпосередньому впливі на мембрани кардіоміоцитів. Відомо, що ток іонів Na в кардіоміоцитах обумовлює потенціал дії. Пригнічення току іонів Na можливо при взаємодії деяких речовин з рецептором клітинної мембрани. Більшість препаратів I класу зв'язуються з активованими іонними Na каналами під час електричної систоли міокарду. В інактивованих каналах препарат перестає діяти на

рецептор. Різні препарати мають різну тривалість взаємодії з рецептором, на чому основана різна ефективність ААП.

Всі препарати I класу впливають на швидкі натрієві канали, таким чином, на фазу 0 ПД з різною тривалістю та швидкістю розповсюдження хвилі збудження.

ААП IA класу помірно уповільнюють швидкість деполяризації, впливають на калієві канали, збільшуючи тривалість ПД та рефрактерність. Препарати IA класу потенційно ефективні при надшлуночкових та шлуночкових аритміях. Тривале їх застосування обмежує висока вірогідність проаритмогенних ефектів.

Препарати IB класу переважно зменшують тривалість ПД та ЕРП. Швидко зв'язуються з рецепторами Na каналів, тому низькоєфективні при суправентрикулярних аритміях (ПД кардіоміоцитів передсердь дуже короткий). Проаритмогенні ефекти IB класу незначні у зв'язку з коротким періодом дії на рецептор.

Препарати IC класу виражено пригнічують швидкий натрієвий ток, оскільки мають повільну кінетику. Значно зменшують швидкість деполяризації, затримують проведення, збільшують інтервали PQ та QT. На калієвий ток, тривалість ПД IC препарати IC класу не впливає. Ефективні при передсердних і шлуночкових аритміях. Маєть помірну проаритмогенну дію.

Антиаритмічна дія **β-блокаторів** пов'язана з пригніченням аритмогенних ефектів катехоламінів. Максимальна ефективність β-блокаторів пов'язана з розповсюдженням в міокарді β-рецепторів, які переважно розташовані в синусовому та AV-вузлі. При синусовій ТК вони зменшують швидкість спонтанної деполяризації пейсмейкерів, а при ТК, що розвинулись за механізмом re-entry з залученням SA- та AV-вузлів, купірують ТК шляхом уповільнення проведення і збільшення ЕРП вузлів. Не мають впливу на передсердні re-entry, у тому числі при ФП, ТП. При ФП, ТП застосовуються з метою зниження ЧСС шляхом уповільнення AV-проведення.

ААП III класу збільшують ПД, блокуючи K-канали, таким чином, збільшуючи ЕРП. Найбільш відомим препаратом цього класу є аміодарон, який зв'язується з відкритими калієвими каналами, маючи високу ефективність при тахіаритміях. Аміодарон володіє ефектами усіх класів ААП. Проаритмогенна дія мінімальна. Один з небагатьох ААП, який можна застосовувати при виражених структурних ураженнях серця та систолічній СН. Всі інші препарати III класу зв'язуються з закритими K-каналами, їх дія більше виражена при брадикардії. ААП III класу ефективні при надшлуночкових та шлуночкових аритміях.

**Антагоністи Са** пригнічують повільні Са канали, які переважно розташовані в синусовому та AV-вузлі. Антиаритмічну дію мають верапаміл і дилтіазем. Вони пригнічують автоматизм, збільшують рефрактерність.

Обидва препарати ефективні при re-entry з залученням AV-вузла. Здатні пригнічувати автоматичні та тригерні аритмії в передсердях та шлуночках.

З неklasифікованих ААП використовують дігоксин, аденозин та магнію сульфат.

Дігоксин збільшує внутриклітинну концентрацію Са, підвищує парасимпатичну активність, пригнічуючи реципроктні аритмії за участю AV-вузла.

Високі концентрації аденозину мають виражену блокуючу нетривалу дію на клітини СА та AV-вузлів. Ефективний при аритміях за механізмом re-entry.

Магній бере участь у роботі різних ферментних систем та приймає основну роль у роботі К<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup> насосу. Відомий його пригнічуючий ефект на слідові деполаризації та ШГ torsades de pointes.

В таблиці наведені механізми дії ААП різних класів.

Табл. 17

Клас	Препарат	Уповільнення швидкості деполаризації	Вплив на потенціал дії	Вплив на швидкість деполаризації
I	Блокатори швидких натрієвих каналів			
IA	Хінідин, прокаїнамід, дизопірамід, аймалін	Помірне	Подовження	Уповільнення
IB	Лідокаїн, промеканін, тримеканін, токанід, мексилетин, дифенін	Незначне	Скорочення або вплив відсутній	Прискорення
IC	Етацизин, егмозин, пролафенон, алапінін, флекаїнід	Виражене	Значне подовження	Мінімальний
II	Блокатори β-адренорецепторів — пропранолол, ацebutалол, метопролол, надолол, індалолол			
III	ААП, які підвищують потенціал дії та уповільнюють реполаризацію, блокатори калієвих каналів — аміодарон, бретилію тозилат, соталол			
IV	Блокатори повільних кальцієвих каналів пригнічення фази 0 ПД та спонтанної діастолічної деполаризації у тканинах з «повільною відповіддю» — верапаміл, ділтіазем, бепридил			

### 7.3. Особливості застосування ААП

Застосування ААП у клінічній практиці обумовлено необхідністю зниження наявних та попередження виникнення нових, прогностично несприятливих аритмій, або аритмій, які погано переносяться хворими.

На практиці, препарати, покликані попереджувати аритмії, можуть спровокувати випадки появи нових аритмій, або збільшення кількості наявних раніше. Подібний вплив ААП має назву «проаритмогенна дія». Механізми розвитку її не уточнені, адже відомо, що проаритмогенна дія ААП частіше має місце у хворих з тяжкими аритміями та вираженим структурним ураженням міокарду.

**Аритмогенна дія** – прямий результат непередбачуваного електрофізіологічного ефекту препарату на клітини провідної системи серця і міокарду.

Аритмогенний ефект ААП проявляється посиленням або виникненням:

- брадікардії;
- порушень провідності;
- надшлуночкових порушень ритму;
- шлуночкових порушень ритму;
- шлуночкових порушень ритму, у тому числі шлуночкової тахікардії з подовженням інтервалу QT, фібриляції шлуночків;
- асистолії.

Згідно класифікації Podrid P.J. (1989), типи проаритмогенної дії розділяються на:

I. Погіршення перебігу існуючої аритмії:

збільшення числа ШЕ, поява ШЕ або коротких епізодів ШТ;

перехід коротких епізодів ШТ в тривалі;

збільшення частоти тривалих епізодів ШТ або надшлуночкової ТК;

збільшення часу періодов тривалої ШТ або надшлуночкової ТК;

поява аритмій, резистентних до лікування ААП.

II. Поява нових аритмій:

надшлуночкових;

поліморфних ШТ;

ШТ по типу «torsage de pointes»;

ФШ.

III. Розвиток брадиаритмій:

синусова брадикардія, зупинка СВ, СА-блокада;

AV-блокада.

При розвитку аритмогенних ефектів, введення препарату, який викликав аритмію, треба терміново припинити. Хід подальших дій лікаря залежить від конкретної клінічної ситуації, загального стану хворого, виду виниклого порушення ритму і провідності.

ЕКГ-графічні передвісники ШТ по типу «torsage de pointes» внаслідок проаритмогенної дії препаратів наступні:

тривалість інтервалу QT > 600 мс;

- збільшення інтервалу TU, наявність T-alternans (зміна конфігурації та амплітуди зубця T);
- зміна конфігурації інтервалу TU в постекстрасистолічному комплексі;
- наявність «маленьких піруетів».

Критерії проаритмогенної дії препаратів при лікуванні шлуночкових порушень ритму за даними добового монітування ЕКГ:

- хоча б 4-х разове збільшення добової кількості ШЕ;
- хоча б 10-разове збільшення числа парних ЕС та епізодів нестійкої ШТ;
- поява нової, не зареєстрованої до того стійкої ШТ або ШТ нової форми;
- збільшення на 10% та більше частоти шлуночкових скорочень наявної ШТ.

### **Клас IA.**

З препаратів цього класу найбільш часто використовують новокаїнамід (прокаїнамід). Препарат підвищує поріг фібриляції шлуночків, пригнічує активність синусового вузла та інших «вислизуючих» водіїв ритму. Таким чином, препарат пригнічує аритмії, викликані підвищенням автоматизмом нормальних або патологічних водіїв ритму. Застосування новокаїнамиду викликає збільшення інтервалів PQ та QT без зміни тривалості комплексу QRS. Показаннями до застосування препарату є тривала ШТ, шлуночкова ЕС високих градацій за Лаун, надшлуночкові порушення ритму при синдромі WPW. Згідно сучасних рекомендацій, препарат не повинен застосовуватись для купірування пароксизмів ФП, особливо на догоспітальному етапі, протипоказанням до його призначення є ШТ типу torsade de pointes, AV-блокада II, III ступеня, гострий період ІМ. При застосуванні новокаїнамиду може виникнути артеріальна гіпотензія, тому рекомендовано проводити ретельний контроль артеріального тиску та одночасно вводити мезатон. Ознакою гіперчутливості до новокаїнамиду може стати гостра слабкість, що вимагає припинення подальшого застосування препарату.

Сучасні рекомендації до застосування дизопірамиду (ритмілену) включають тахікардії при синдромі WPW, суправентрикулярні ТК, ФП, шлуночкову ЕС. Обмеженням до застосування препарату є наявність у хворого ІХС, при якій дизопірамід здатний викликати коронарспазм та збільшити потребу міокарда в кисні. Препарат протипоказаний при синдромі слабкості СВ, синдромі збільшеного QT, AV-блокаді II, III ступеня, декомпенсованій СН, кардіогенному шоці. Проаритмогенна дія дизопірамиду складається з можливості викликати або збільшити кількість наявних шлуночкових екстрасистол. Побічна дія препарату проявляється гіпотонією, втратою свідомості, зупинкою дихання.

### **Клас IB.**

Найбільш відомим представником цього класу є лідокаїн. Показанням до застосування препарату є купірування шлуночкової екстрасистолії при ІМ, дигіталісної інтоксикації, шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків.

При надшлуночкових порушеннях ритму серія препарат протипоказаний у зв'язку з його здатністю збільшувати частоту шлуночкових

скорочень. Препарат не доцільно застосовувати при недиференційованій тахікардії з широкими комплексами QRS. У хворих з ІМ препарат може викликати асистолію за рахунок пригнічення функції СВ, тому з метою профілактики шлуночкових порушень ритму серця лідокаїн не призначають. Перелік побічних ефектів складається з неврологічних порушень – парестезій, тремору, головного болю, судом. Висока алергенна активність препарату обумовлена метаболітом - хіноліном. Перше застосування препарату, при можливості, рекомендовано після проведення скарифікаційної проби на чутливість.

Мексилетин (мекситил) пригнічує швидкий натрієвий потік іонів, має мембраностабілізуючу, анальгезуючу дію. Ефективність препарату подібна до такової у лідокаїну (застосовується при шлуночкових порушеннях ритму), а побічні ефекти значно розповсюдженіші. Згідно сучасних рекомендацій, препарат не рекомендований для тривалого застосування, оскільки у близько 40% випадків відзначаються різні побічні ефекти: неврологічні розлади (судоми, втрата свідомості), порушення шлунково-кишкового тракту, серцево-судинні ускладнення (гіпотензія, брадикардія, АВ-блокади, напади стенокардії, кардіогенний шок).

#### **Клас ІС.**

Пропафенон (ритмонорм) пригнічує деполяризацію мембран кардіоміоцитів, має легкий анестезуючий та β-блокуючий ефекти. Відносно безпечний препарат, який застосовують для купірування та профілактики надшлуночкових та шлуночкових порушень ритму серця. Рекомендований Європейською асоціацією кардіологів для профілактики пароксизмів ФП. При синдромі преєкзитації, пропафенон, збільшує рефрактерність додаткового шляху проведення, пригнічує провідність в антероградному та ретроградному напрямку, ефективний для тривалого лікування пацієнтів з WPW синдромом.

Несприятливі гемодинамічні ефекти препарату пов'язані зі збільшенням тиску в легеневій артерії та правому шлуночку, що обмежує його застосування у хворих з бронхообструктивними захворюваннями. Не застосовується при синусовій брадикардії, синдромі слабкості СВ, АВ-блокаді II, III ступеня. Застереженням до застосування пропафенону є збільшення інтервалу QT. Протипоказаний препарат хворим з ІХС та зниженою ФВ за рахунок негативної інотропної дії. Проаритмогенна дія проявляється ТП, АВ-дисоціацією, шадшлуночковою ТК та ін. Серед некардіальних побічних ефектів зустрічаються нервово-психічні (порушення сну, пам'яті, головокружіння, психоз), шлунково-кишкові порушення, розлади кровотворення, нефротичний синдром, судоми, м'язева слабкість.

Етмозин впливає переважно на шлуночкову аритмію, та у нинішній час застосовується дуже рідко у зв'язку з його високою проаритмогенною активністю.

Етацизин ефективний при надшлуночкових і шлуночкових порушеннях ритму серця, рефрактерних до інших ААП. Практично не викликає



уповільнення ритму серця, ефективний при шлуночкової екстрасистолії у хворих з брадикардією. Препарат протипоказаний при AV-блокаді II, III ступеня, синдромі слабкості СВ, інфаркті міокарду, кардіогенному шоці.

Серед побічних ефектів виділяють розвиток гіпервентиляції, бронхоспазм, зупинку дихання, загострення ІХС з розвитком інфаркту міокарда.

Таким чином, ААП I класу є «чистими» антиаритміками. За виключенням лідокаїну та мексилетину, вони збільшують інтервал QT та не використовуються при шлуночкової ТК «torsade de pointes». Всі препарати I класу не повинні використовуватись тривало у зв'язку з їх високою проритмогенною активністю та здатністю збільшувати ризик смерті пацієнтів.

### **Клас II.**

Антиаритмічна дія бета-адреноблокаторів базується на їх властивості пригнічувати збудливість і провідність в пейсмейкерах (SA-вузол, AV-вузол) та в міокарді шлуночків.  $\beta$ -блокатори зменшують адренергічний вплив на кардіоміоцити, володіють мембраностабілізуючою дією. Показані практично при усіх надшлуночкових ТК, шлуночкової екстрасистолії, дигіталісній інтоксикації, синдромі подовженого QT, WPW-синдромі за виключенням антидромної ТК, гіперкатехоломіємії, у хворих, що перенесли інфаркт міокарда знижують ризик ФШ та раптової смерті.

$\beta$ -блокатори протипоказані при AV –блокаді II, III ступеня, синдромі слабкості СВ, кардіогенному шоці, обструктивних захворюваннях легень, брадикардії, гіпотензії.

Комбінація  $\beta$ -блокаторів з іншими ААП, особливо I класу може викликати шлуночкову бігемінію, подовження інтервалу QT, розвиток синкопального стану. Парентеральні форми  $\beta$ -блокаторів потребують повільного, дробного введення.

### **Клас III.**

Основним препаратом цього класу є аміодарон. Найбільш ефективний ААП, який має ефекти усіх чотирьох класів і може безпечно застосовуватись у пацієнтів з органічними захворюваннями серця. Антиаритмічна дія препарату обумовлена впливом на ток іонів натрію та кальцію, інгібуванням  $\alpha$ -,  $\beta$ -адренорецепторів, зниженням порогу фібриляції в міокарді шлуночків. Препарат високоефективний при ШТ та ФШ, збільшує тривалість рефрактерного періоду в провідниковій системі та додаткових шляхах проведення при синдромі WPW, що дає змогу застосовувати його при антидромній та ортодромній ТК. При пароксизмі ФП подовжує рефрактерний період в передсердях, відновлюючи СР, при персистуючій формі ФП ефективніше запобігає появі рецидивів, ніж пропafenон та соталол.

Проаритмогенна дія препарату пов'язана з подовженням інтервалу QT. Дуже рідко препарат може викликати пірует-тахікардію. Амідарон протипоказаний при AV-блокаді II, III ступеня, синдромі слабкості СВ, брадикардії, гіпокаліємії, подовженні інтервалу QT. Некардіальні побічні

ефекти – пневмоніти, фіброз легень, фотосенсібілізація, ураження ШКТ, щитовидної залози та нервової системи при призначенні низької підтримуючої дози препарату виникають дуже рідко. Препарат не взаємодіє з лідокаїном, при застосуванні з іншими ААП можлива кумуляція проаритмогенних ефектів.

Дофетилід та ібутилід за антиаритмічною дією та побічними ефектами подібні до аміодарону.

Соталол належить до групи  $\beta$ -блокаторів, а за антиаритмогенною дією – до III класу ААП. Показаннями до застосування є профілактика пароксизмів ФП, шлуночкова екстрасистоія, ШТ, тахікардія у хворих на тиреотоксикоз.

Побічною дією соталолу є подовження інтервалу QT та пов'язана з цим можливість розвитку піует-тахікардії. Обмежує застосування соталолу ниркова недостатність, порушення електролітного складу крові, перенесений інфаркт міокарду, брадикардія. На фоні синдрому відміни препарату можуть з'явитись шлуночкові порушення РС. Соталол несумісний з більшістю ААП.

Протипоказаннями до застосування препарату є AV-блокада II, III ступеня, синдром слабкості СВ, брадикардія, гіпокаліємія, подовжений інтервал QT, обструктивні захворювання легень, важка СН, кардіогенний шок.

Дронедарон – новий ААП, що інгібує натрієві, калієві та кальцієві канали, має антиадренергічну дію. Проводилось дослідження протирецидивної ефективності препарату у хворих з ФП у порівнянні з аміодароном. Препарат виявився менш ефективним та більш токсичним. Дронедарон має менше несприятливих ефектів з боку щитовидної залози, нервової системи, шкіри та органів зору, практично не має проаритмогенної дії. Препарат дозволений до використання з протирецидивною метою у хворих з персистуючою формою ФП без структурних захворювань серця або для стабільних пацієнтів з серцевою патологією. Протипоказанням для призначення дронедарону є симптомна СН.

#### **Клас IV.**

Антиаритмічна дія антагоністів кальцію складається з блокади повільних кальцієвих каналів SA- та AV-вузлів, що пригнічує автоматизм і провідність пейсмейкерів, уповільнюється синусовий ритм, збільшується інтервал PQ, знижується частота шлуночкових скорочень при надшлуночкових аритміях.

У якості ААП використовують групи верапамілу і дилтіазему.

Верапаміл ефективний переважно при надшлуночкових пароксизмальних ТК. При ФП, ТП уповільнює AV-проведення, зменшуючи частоту скорочень шлуночків. При WPW-синдромі ефективний лише при розвитку пароксизму надшлуночкової ТК, так як не впливає на проведення по додаткових шляхах, а уповільнюючи AV-проведення, може викликати парадоксальне збільшення збудження шлуночків через додаткові шляхи. При ШТ клінічної ефективності не має. Препарат знижує АТ та скоротливість міокарду, не показаний при гострій лівшлуночкової недостатності. З обережністю призначається в комбінації з  $\beta$ -блокаторами.

Протипоказання до призначення верапамілу – АВ-блокада II, III ступеня, синдром слабкості СВ, брадикардія, гіпотензія.

Дилтіазем блокує повільні кальцієві канали, не впливає на провідність СВ, уповільнює проведення по АВ-з'єднанню. Клінічні ефекти подібні до верапамілу. Не рекомендований до застосування у хворих з стенокардією Принцметала через здатність викликати асистолію. У хворих з гіпертиреозом дилтіазем застосовують при надшлуночкових і шлуночкових аритміях.

Серед препаратів, які не класифіковані, як ААП, але мають антиаритмічні властивості, виділяють **препарати магнію, аденозин, серцеві глікозиди.**

#### **Препарати магнію.**

Магній регулює внутрішньоклітинний баланс калію, є медіатором функціонування  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  АТФ-азного насосу та кофактором енергетичних процесів клітини. Дефіцит іонів  $\text{Mg}^+$  асоційований зі збільшенням ЧСС, уповільненням АВ- та внутрішлуночкового проведення, порушенням фази реполяризації шлуночків. У хворих з гіпомагніємією може виникнути шлуночкова ЕС, ШТ, ФШ. Виникнення шлуночкових аритмій при дигіталісній інтоксикації пов'язане зі зниженням вмісту магнію.

Ефективність препаратів магнію у хворих з інфарктом міокарду обумовлена антиаритмічною, коронаролітичною, кардіопротективною дією. Властивості іонів  $\text{Mg}^+$  обумовлюють їх ефективність при двонаправленій аритмії по типу «torsade de pointes», збільшенні інтервалу QT, інтоксикації препаратами наперстянки. При ПТ, ШТ або ФШ ефективність препаратів магнію значно менша. З антиаритмічною метою застосовують 20% розчин магнію сульфату внутрішньом'язево або внутрішньовенно. В останньому випадку препарат може викликати пригнічення дихання, при цьому як антидот вводять хлорид кальцію.

#### **Аденозин.**

Антиаритмічні властивості аденозину пов'язані з його впливом на АВ-проведення. При внутрішньовенному введенні аденозин тимчасово блокує проведення імпульсів через АВ-з'єднання, таким чином, викликає переривання механізму re-entry при пароксизмах надшлуночкової та АВ-вузлової ТК. У хворих з синдромом WPW аденозин збільшує провідність додаткового шляху проведення за рахунок пригнічення основного шляху. Аденозин не застосовують при фібриляції/тріпотінні передсердь, антидромній ТК у хворих з додатковими шляхами проведення. Застосування великих доз препарату викликає зниження периферичного кровотоку, зниження АТ, а у хворих з інфарктом міокарда перерозподіл кровообігу з «синдромом обкрадання» коронарних судин.

Серед проаритмогенних ефектів препарату виділяють провокування ШТ, ФШ. Великі дози аденозину можуть викликати асистолію. Протипоказаний препарат у хворих з збільшенням інтервалу QT. Проявами побічної дії препарату являються головокружіння, порушення психіки.

#### **Серцеві глікозиди.**

З серцевих глікозидів антиаритмічна дія притаманна дигоксину. Його застосування викликає зменшення швидкості проведення по AV-з'єднанню та збільшення його ефективного рефрактерного періоду. Застосування при надшлуночкових тахіаритміях (ФП, ТП) викликає зменшення частоти шлуночкових скорочень, а зниження провідності по AV-з'єднанню сприяє перериванню механізмів re-entry та, таким чином, відновленню синусового ритму. Сучасні рекомендації ААП не передбачають призначення дигоксину для відновлення СР. При ФП, ТП дигоксин призначають з метою зниження ЧСС у хворих з систолічною дисфункцією міокарду, ефективно, в комбінації з  $\beta$ -блокаторами або антагоністами кальцію. У хворих з WPW-синдромом дигоксин збільшує провідність по додатковому шляху, що може викликати розвиток пароксизму ШТ, ТШ, ФШ.

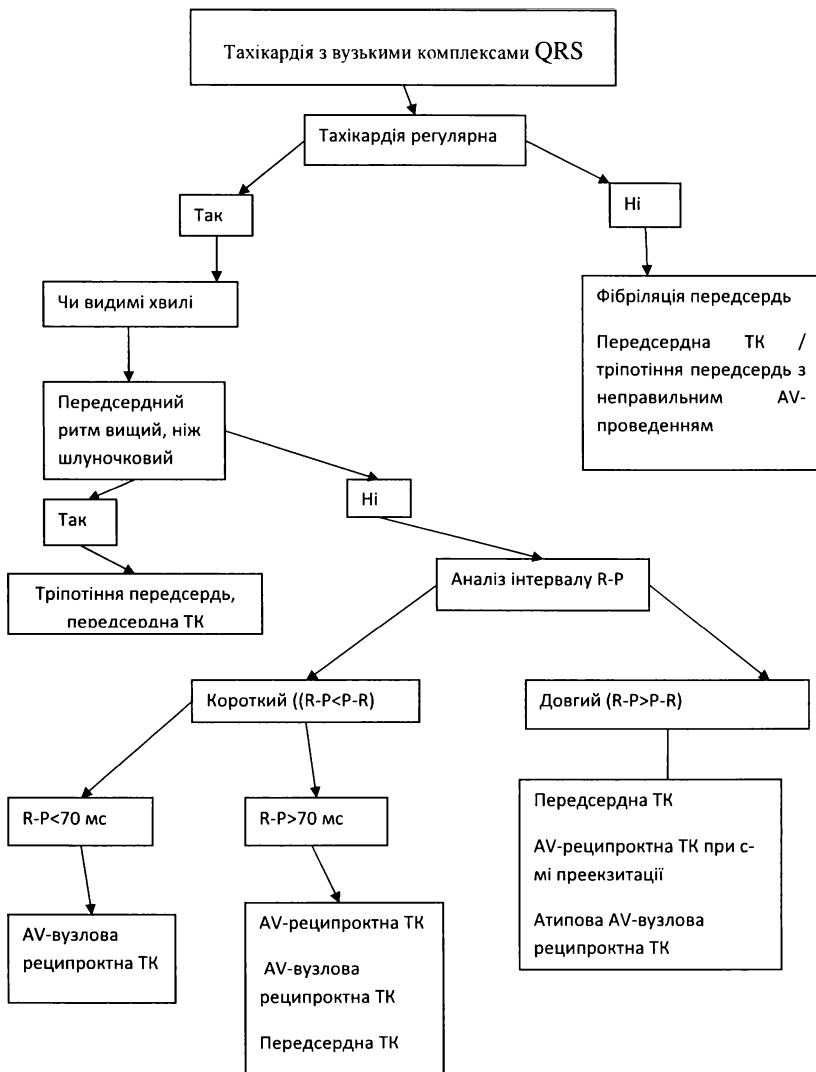
Дигоксин збільшує скоротливу здатність міокарду, тим самим, підвищує потребу міокарду в кисні. Препарат протипоказаний при гіпертрофічній кардіоміопатії з обструкцією виносного тракту, мітральному стенозі, інфаркті міокарду, шлуночкової тахікардії, легеневого серці. Уповільнення AV-проведення дигоксином є протипоказанням для застосування препарату у хворих з синдромом слабкості синусового вузла, високоступеневою AV-блокадою, WPW-синдромом. Розвитку інтоксикації серцевими глікозидами у хворих з застійною серцевою недостатністю сприяє гіпокаліємія, притаманна хворим старечого віку або при тривалому вживанні діуретиків. Призначення серцевих глікозидів вимагає контролю електролітів, ЕКГ-моніторингу ST-T та інтервалу QT. Порушення утворення та проведення імпульсу при застосуванні серцевих глікозидів може спровокувати виникнення будь-яких аритмій, у тому числі декілька аритмій у одного хворого.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary // Eur. Heart. J. – 2006. – Vol. 27. – P. 1979-2030.
2. Амбулаторне моніторування ЕКГ. Сучасні технології, діагностичні можливості, показання: Метод. посібник / В.О. Бобров, О.Й. Жарінов, В.О. Куць та ін. – Львів: Медицина світу, 2004. – 68 с.
3. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. – М.: Медпресс-информ, 2002. – 296 с.
4. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ. – М.: Медпрактика, 2000. – 208 с.
5. Дзяк Г.В. Фибрилляция предсердий // Здоров'я України. — 2009. — №9. — С. 15-16.
6. Денисюк В.И., Дзяк Г.В., Мороз В.М. Лечение аритмий: пути повышения эффективности и безопасности антиаритмических препаратов. – Винница: ГП ГКФ, 2005. – 640 с.
7. Діагностика та лікування екстрасистолії і парасистолії: Рекомендації Асоціації кардіологів України.—Київ.—,2011. — 28 с.
8. Жарінов О.Й., Куць В.О., Тхор Н.В. Навантажувальні проби в кардіології. – К.: Медицина світу. — 2006. – 90 с.
9. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб.: ИКФ "Фолиант", 1998. – 640 с.
10. Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии и блокады сердца. Атлас электрокардиограмм. – Л.: Медицина, 1981. – 340 с.
11. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование ЭКГ. – М.: Медпрактика, 2000. – 216 с.
12. Методичні рекомендації «Сучасні принципи ведення хворих з фібриляцією передсердь». О.Й. Жарінов, В.О. Куць та ін. – К.: 2009. – 27 с.
13. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 526 с.
14. Рекомендації робочої групи по порушенням серцевого ритму Асоціації кардіологів України «Діагностика та лікування фібриляції передсердь». Під ред. В.М. Коваленко та О.С. Сичова. – К., 2011. – 156 с.
15. Руководство по кардиологии. Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008. – 1424 с.
16. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих/За редакцією проф.В.М. Коваленка, проф.М.І. Лутая, проф.. Ю.М. Сіренка. . –Київ, 2011. – 96 с.
17. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування/За ред. М.В. Коваленка, М.І. Лутая. - К.:МОРІОН, 2011. – 408 с.

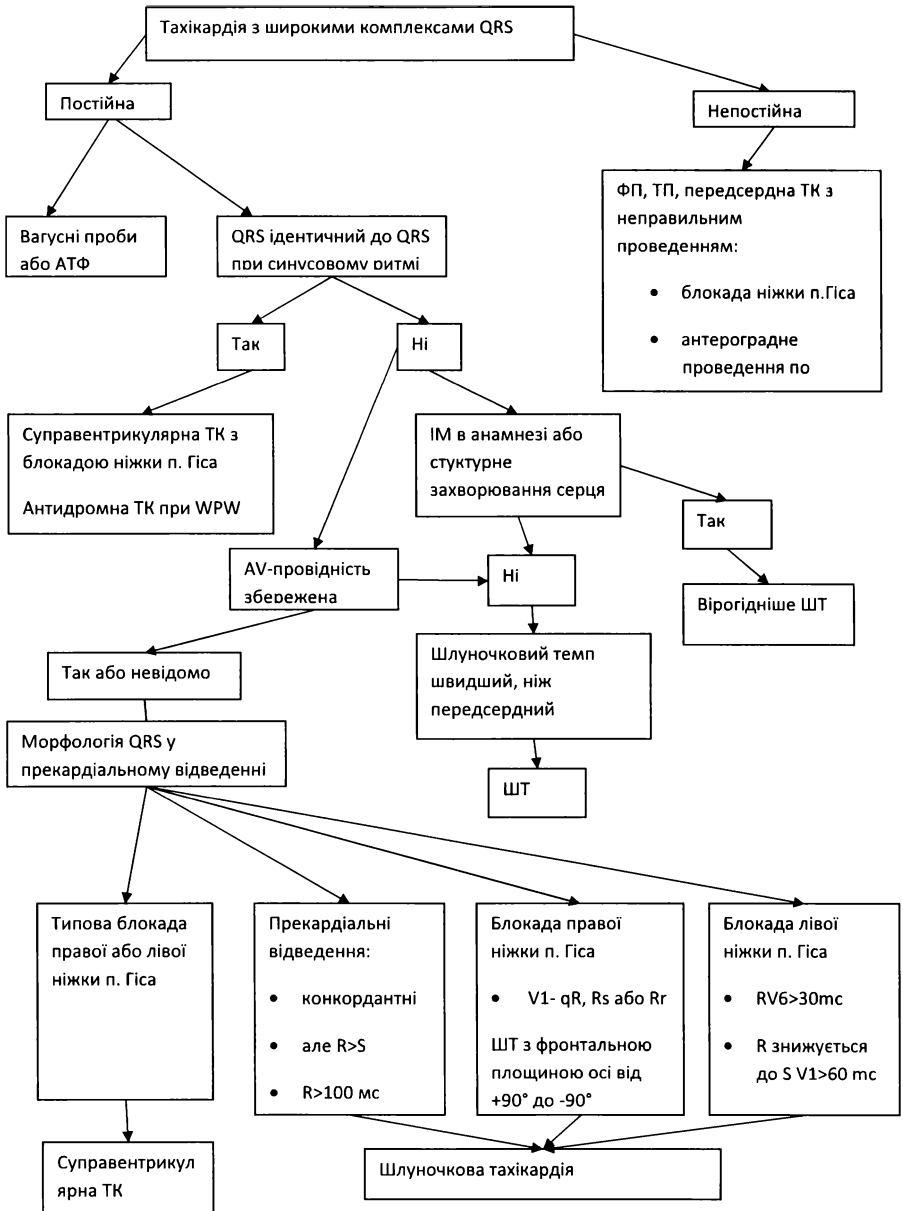
18. Стратифікація ризику і профілактика раптової серцевої смерті: Метод. реком. / В.О. Бобров, О.Й. Жарінов, О.С. Сичов та ін. – К: Укрмедпатентінформ, 2002. – 39 с.
19. Фомина И.Г. Нарушения сердечного ритма. – М.: Издательский дом “Русский врач”, 2003. – 192 с.
20. Функциональная диагностика в кардиологии / Под ред. Л.А. Бокерия, Е.З. Голуховой, А.В. Иваницкого. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2002. – Т. 1. – 427 с.; Т. 2. – 296 с.
21. Шубик Ю.В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца. – СПб: ИИКАРТ, 2001. – 216 с.

# ДОДАТКИ

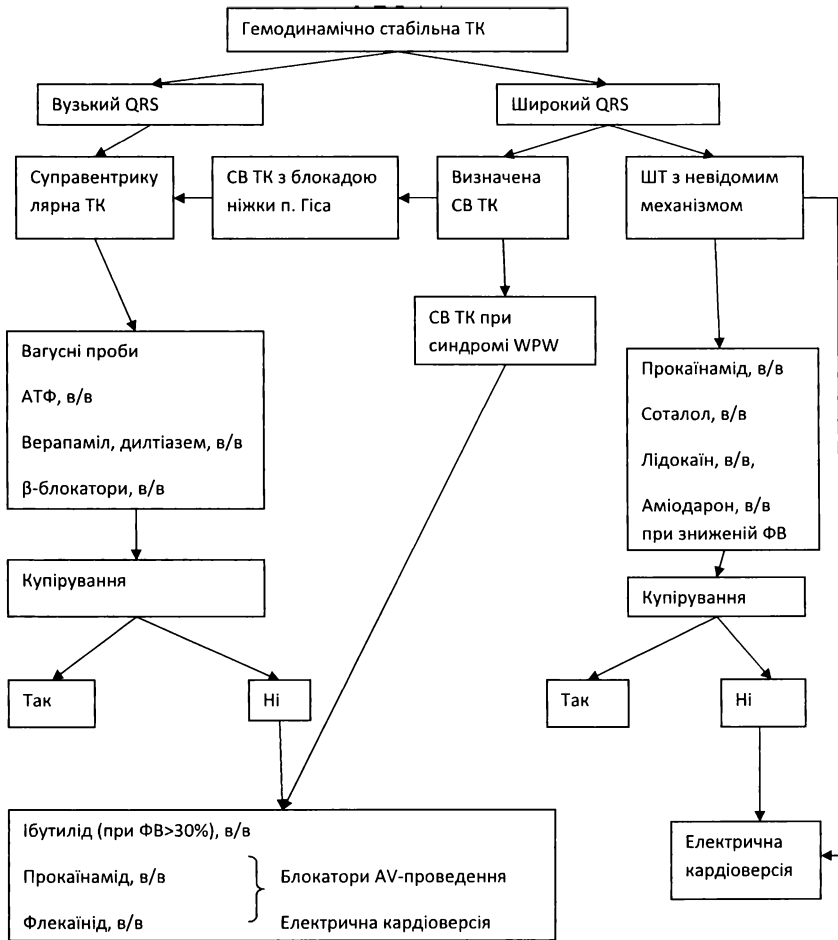


Додаток 1. Диференційний діагноз тахікардії з вузькими комплексами QRS

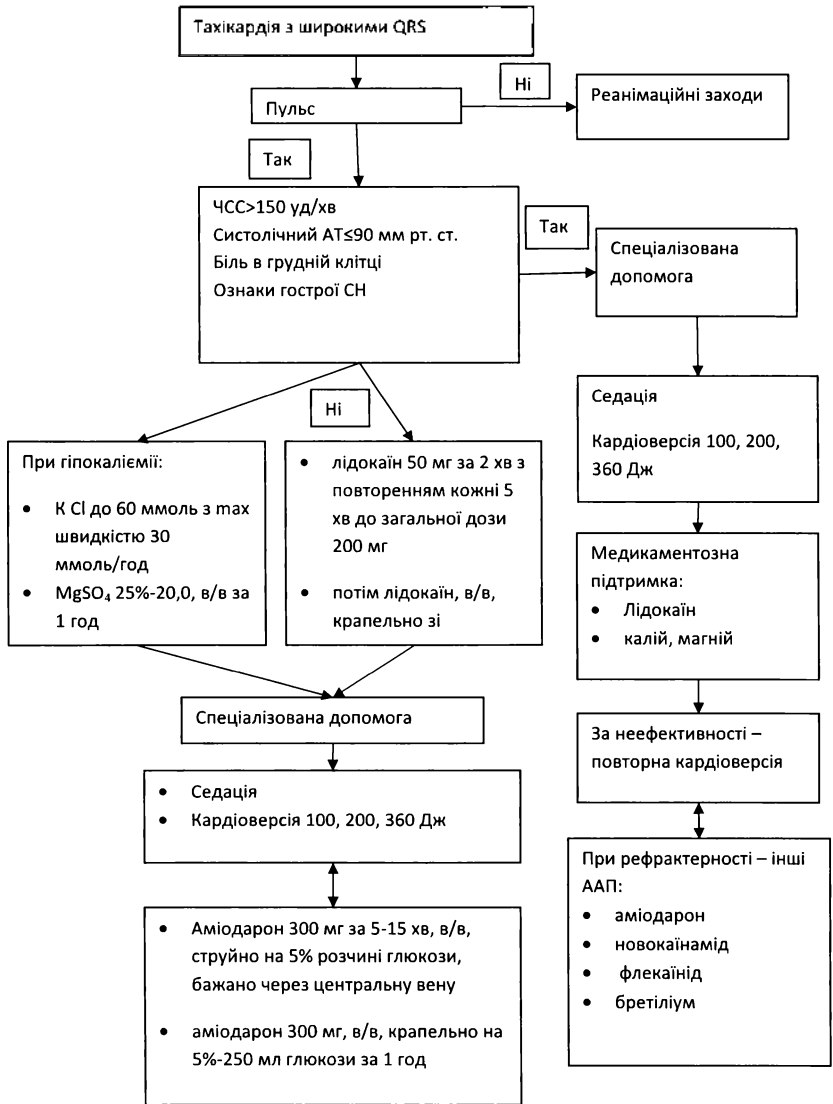




Додаток 2. Диференційна діагностика тахікардії з широкими комплексами QRS



Додаток 3. Алгоритм невідкладної допомоги при гемодинамічно стабільних тахікардіях



#### Додаток 4. Алгоритм лікування стійкої шлуночкової тахікардії

Катеренчук І.П.  
М'якінькова Л.О.  
Люлька Н.О.  
Коршенко Н.Л.

**ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ  
ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ  
ТА ПРОВІДНОСТІ**

Навчальний посібник

---

Підписано до друку 25.10.2013 р.  
Формат 60x84/16. Папір офсетний. Друк цифровий.  
Ум. друк. арк. 7,25  
Наклад 500 прим.  
Замовлення № 191

Видавництво «Фінарт»  
Свідоцтво про занесення до державного реєстру  
суб'єкта видавничької діяльності  
ДК 589 від 07.09.2001 р.

Віддруковано у Поліграфічному центрі «Доміно»  
тел.: (057) 731-25-09, 731-25-49  
м. Харків, вул. Квітки-Основ'яненко, 11  
[www.cory-cory.com.ua](http://www.cory-cory.com.ua)