

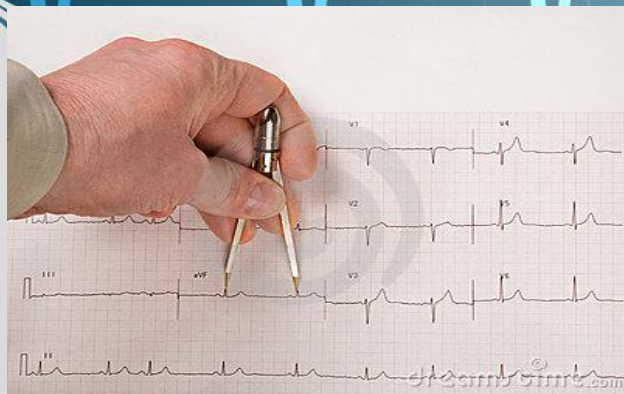


Міжнародний банк реконструкції та розвитку
Полтавська обласна державна адміністрація



Проект «Поліпшення охорони здоров'я на службі у людей»

ДОПОМОГА ПРИ ФАТАЛЬНИХ ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ АРИТМІЯХ ТА БРАДИАРИТМІЯХ НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ



Автор: Тренер-консультант **ПОГРЕБНЯК ЛІЛІЯ ОЛЕКСІЇВНА**

МЕТА МОДУЛЯ



Навчання лікарів у командах для надання допомоги в стандартних та нестандартних клінічних ситуаціях при фатальних пароксизмальних аритміях та брадиаритміях на госпітальному етапі, ознайомлення з єдиною стратегією лікування, що відповідає сучасним науковим поглядам які є загально визнані у світі.

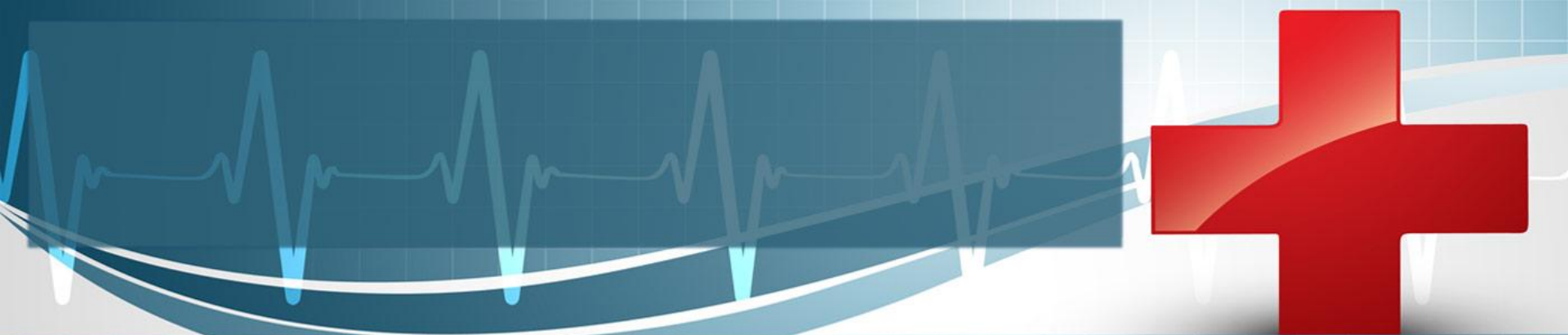


Актуальність проблеми

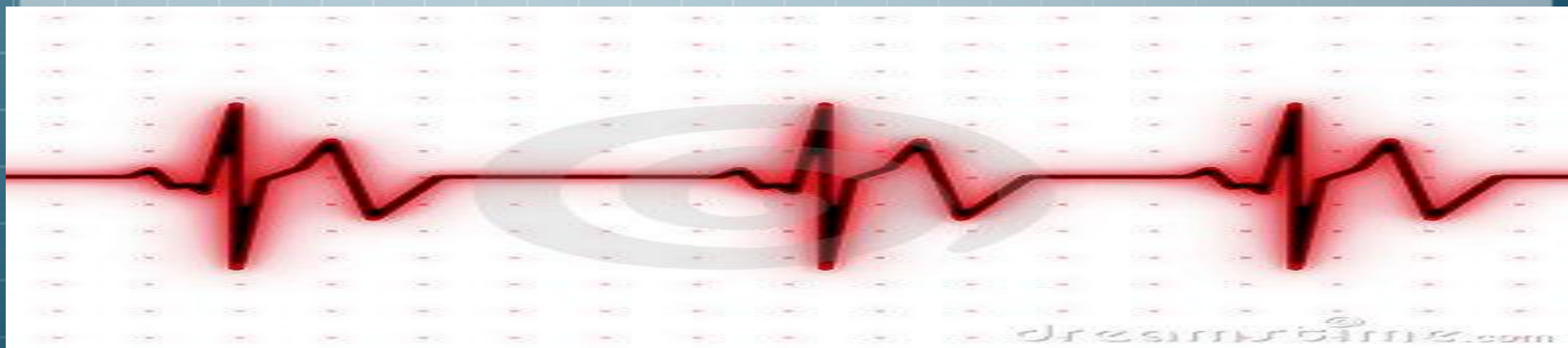


Аритмологія – одна із самих молодих кардіологічних дисциплін, яка за короткий час пройшла стрімку еволюцію. За даними статистики захворюваність різними аритміями складає не менше 100 тис. людей на 1 млн. населення, це практично кожен третій пацієнт в кардіологічній клініці. Розвиток цієї науки проходить одночасно в таких напрямках:

- Лікування за допомогою антиаритмічних препаратів (неінвазивна аритмологія);
- Імплантація автоматичних пристроїв (електрокардіостимуляторів, кардіовертерів-дефібриляторів);
- Радикальне лікування малоінвазивними катетерними методиками (інтервенційна аритмологія).



Порушення серцевого ритму – актуальна проблема кардіології і в світі та в Україні. Так, близько 1,5 млн. українців страждають одним із видів порушення ритму – фібриляцією передсердь, що підвищує смертність у 2 рази і також становить соціальну проблему, оскільки кількість інсультів при фібриляції зростає у 5-6 разів. Саме трагічне в цій ситуації те, що раптова коронарна смерть може бути першим і останнім симптомом порушення ритму серця, причому найчастіше безпосереднім механізмом смерті є фібриляція шлуночків.



Ейнтховен Віллем (Einthoven W. 1860-1927)

Лауреат Нобелівської премії за розробку методу електрокардіографії (1924)

Голандський електрофізіолог

- Розрахував істинну теоретичну ЕКГ і її параметри;
- Сконструював перший електрокардіограф (1903);
- Записав, позначив і визначив часові і амплітудні характеристики елементів ЕКГ;
- Запропонував 3 стандартні відведення в кінцівок;
- Розробив основи векторного аналізу ЕКГ: побудову електричної осі, визначення кула альфа, правило трикутника.



ПРОВІДНА СИСТЕМА СЕРЦЯ

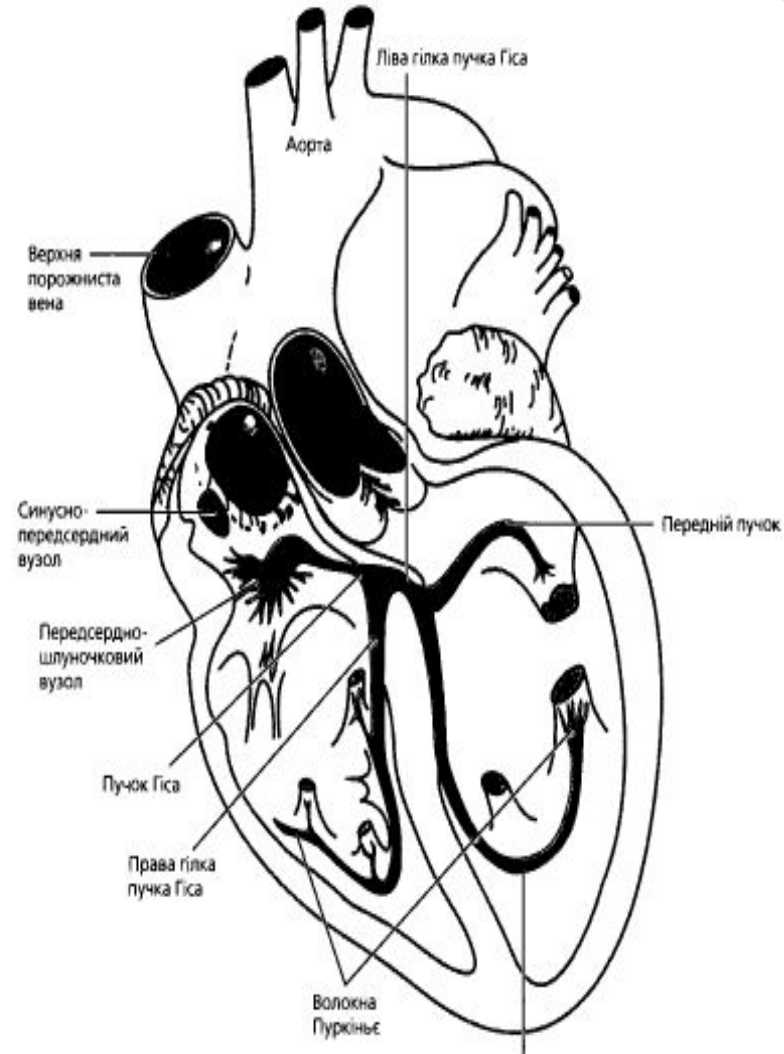


1. **Пазухо-передсердний вузол (синусно-передсердний, синусний, вузол Кіса-Фляка)** – водій ритму, центр автоматизму 1-го порядку або пейсмейкер (з англ. “той, що задає темп”).

2. **Передсердно-шлуночковий вузол (атріовентрикулярний, вузол Ашоффа-Товара)** – центр автоматизму 2-го порядку.

3. **Пучок Гіса:** права та ліва ніжки - центр автоматизму 3-го порядку.

4. **Волокна Пуркіньє.**



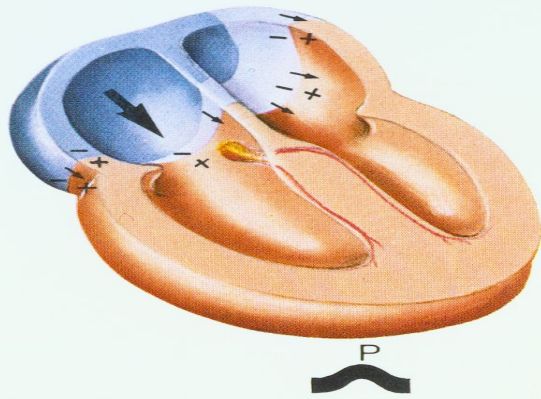
ФІЗІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ СЕРЦЯ



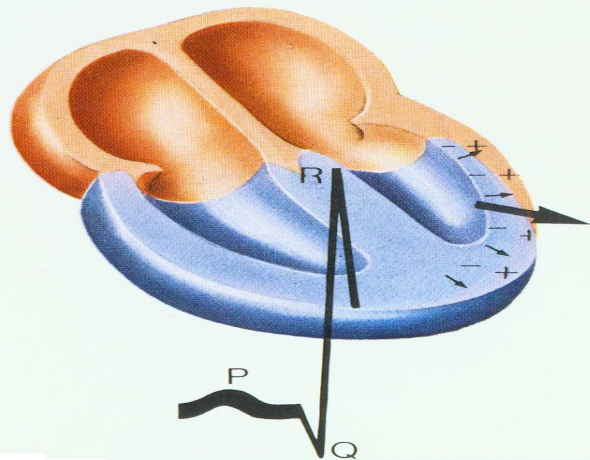
- **Автоматизм** це здатність клітин провідної системи серця самостійно (автономно) виробляти біоелектричні імпульси, які викликають його збудження.
- **Провідність** – здатність до проведення збудження з однієї ділянки до іншої.
- **Збудливість** – здатність клітин провідникової системи серця і скоротливого міокарда збуджуватись під впливом імпульсів.
- **Скоротливість** – це здатність м'яза скорочуватися у відповідь на збудження. Цією функцією володіє скоротливий міокард.
- **Рефрактерність** – це здатність клітини міокарда не відповідати активацією на будь-який додатковий стимул.

ПОШИРЕННЯ ЗБУДЖЕННЯ

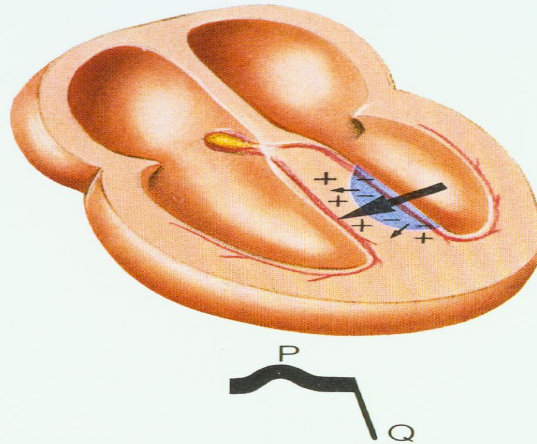
Деполаризація
передсердь



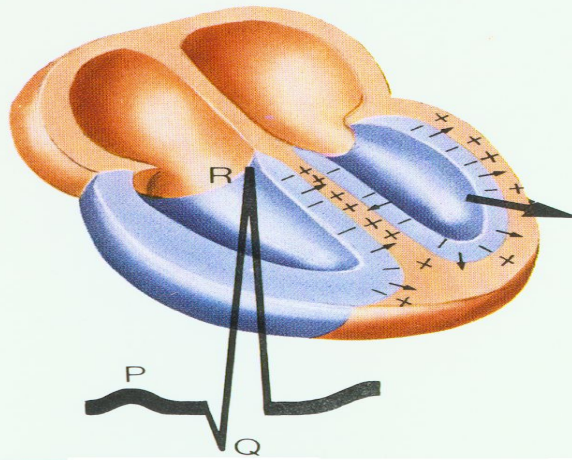
Деполаризація
шлуночків



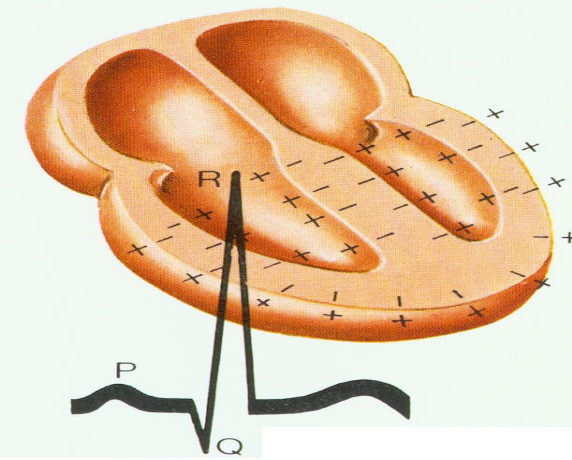
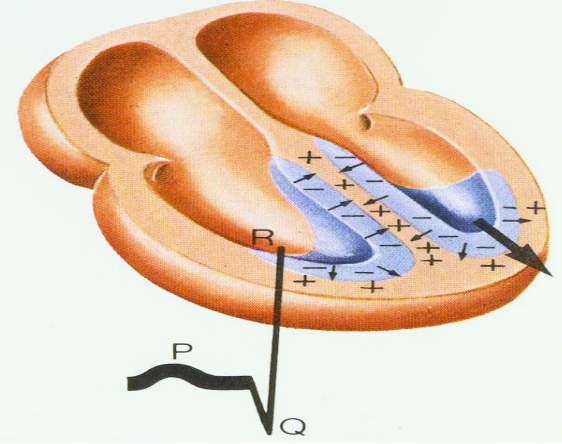
Деполаризація
м/ш перетинки



Фаза реполаризації



Деполаризація
верхівки серця



СЕРЦЕВІ АРИТМІЇ



— це порушення частоти, регулярності (ритмічності) та/або послідовності збудження і скорочення серця.

- Аритмії можуть виникати у будь-якому віці; як у здорових осіб, так і при захворюваннях серця та інших органів;
- Важкість аритмій варіює від доброякісних до фатальних; аритмії є серед основних причин раптової смерті.



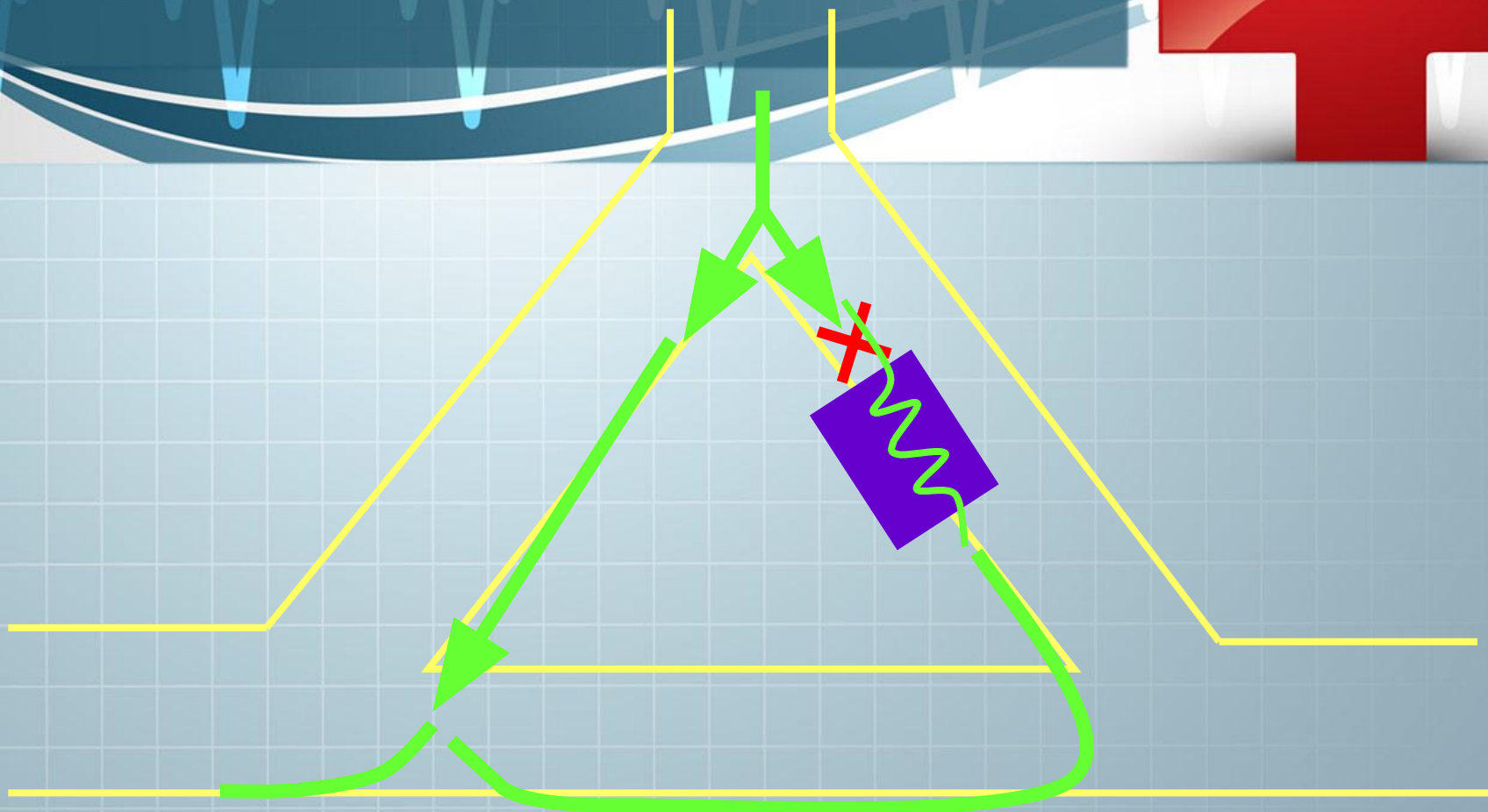
МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ АРИТМІЙ



- Порушення автоматизму;
- Повторний вхід хвилі деполяризації (re-entry);
- Пускова (тригерна) активність;
- Блокада проведення імпульсу.



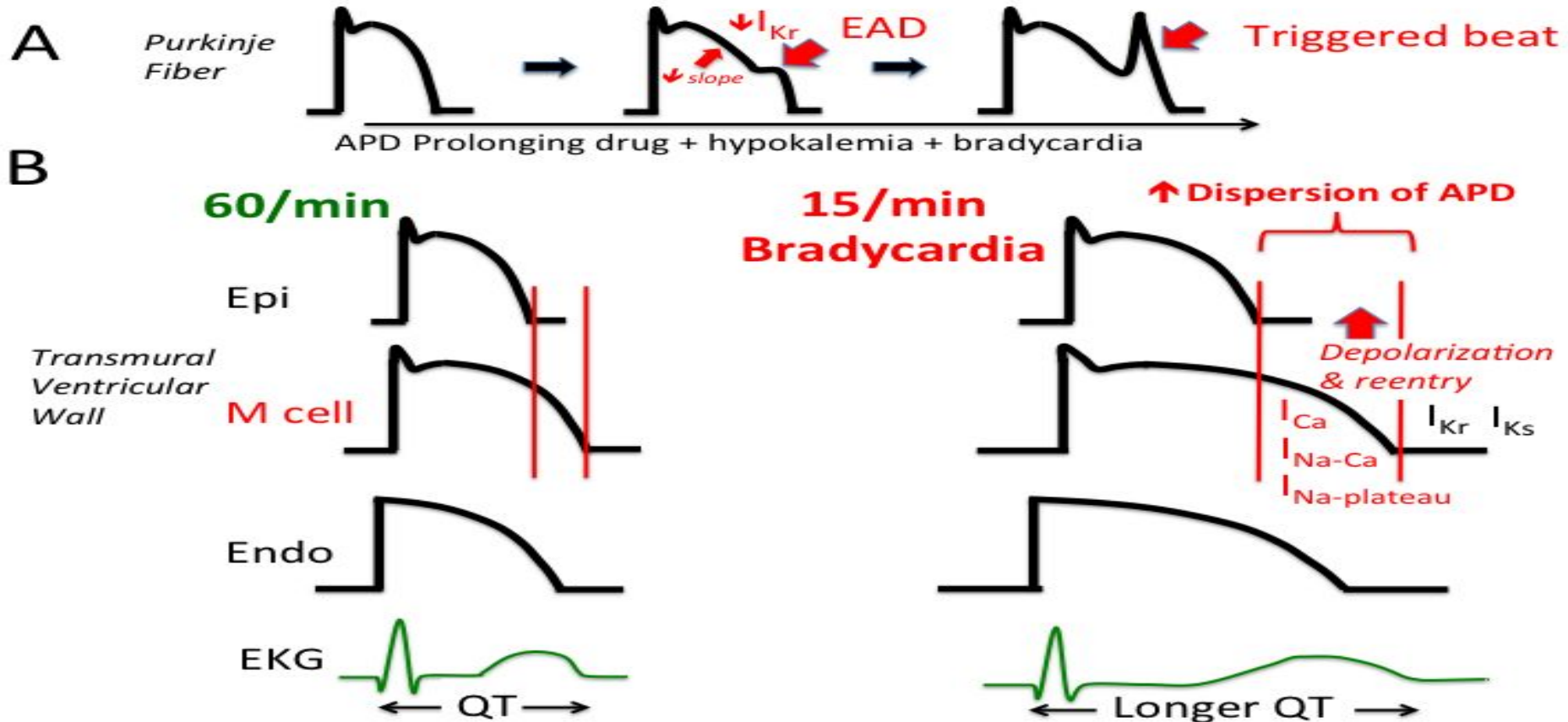
КОНЦЕПЦІЯ RE-ENTRY



Цим терміном позначають явище, при якому імпульс здійснює рух по замкнутому шляху (петлі, колі, кільцю), повертається до місця свого виникнення і повторює рух.

ТРИГЕРНА АКТИВНІСТЬ

являє собою виникнення позачергового імпульсу



Тригерна активність - механізм, який пов'язаний з порушеннями відновлення чи реполяризації. Тригерні ритми з'являються внаслідок переривання реполяризації клітин серця і виникнення постдеполяризації.

КЛАСИФІКАЦІЯ АРИТМІЙ

- I. Порушення утворення імпульсу;
- II. Порушення проведення імпульсу;
- III. Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу;
- IV. Захворювання, синдроми і феномени;
- V. Аритмії при нормальній або порушеній функції кардіостимуляторів різного типу.



ЕТИОЛОГІЯ АРИТМІЙ



- 1. Пошкодження міокарда:**
 - ішемічні(коронарна недостатність при ІМ);
 - запального генезу (аутоімунний, вірусний, бактеріальний);
 - токсичне ураження (алкоголь, лікарські засоби, фосфоорганічні сполуки);
 - механічні пошкодження (при травмах, оперативних втручаннях, катетеризаціях);
 - дія фізичних факторів (гіпер, гіпотермія, ураження електричним струмом).
- 2. Електролітні порушення** (при дегідратації, застосування сечогінних засобів, електролітів).
- 3. Гормональні порушення** (гіпер та гіпофункція щитовидної залози, наднирників).
- 4. Порушення регуляції серцевої діяльності автономною нервовою системою** (стрес, фізичні навантаження, органічні ураження мозку).

Класифікація антиаритмічних препаратів за Vaughan-Williams

Клас I: блокатори Na-каналів:

- Клас Ia: хінідин, прокаїнамід;
- Клас Ib: мексилетин;
- Клас Ic: пропафенон, етацизин, флекаїнід.

Клас II: бета-адреноблокатори

Клас III: блокатори калієвих каналів – аміодарон, соталол, дронедарон.

Клас IV: неДГП блокатори Ca-каналів (верапаміл).

Інші ААП: серцеві глікозиди, АТФ, препарати магнію, калію, симпатоміметики, атропін.





ПОКАЗАННЯ

Профілактика рецидивів:

- Шлуночкової тахікардії, яка становить загрозу для життя хворого: лікування необхідно починати в умовах стаціонару.
- Симптоматичної шлуночкової тахікардії (документально підтвердженої)
- Суправентрикулярної тахікардії (документально підтвердженої) та у тих випадках коли інші препарати не мають терапевтичного ефекту або протипоказані.
- Фібриляції шлуночків.

Лікування суправентрикулярної тахікардії: уповільнення або зменшення фібриляції або тріпотіння передсердь.

Ішемічна хвороба серця та або порушення функції лівого шлуночка.

ПРОТИВОПОКАЗАННЯ для призначення аміодарону з боку щитовидної залози є лише гіпертиреоз. Гіпотиреоз не є протипоказанням для призначення препарату для відновлення та підтримання синусового ритму.

1. В чому полягає унікальність і універсальність аміодарону?

Унікальність аміодарону полягає в тому, що крім стандартних властивостей антиаритмічного засобу III класу (блокування калієвих каналів) він акумуляує в собі ефекти антиритмиків I класу (блокування натрієвих каналів) та IV класу (блокування кальцієвих каналів). Таким чином, аміодарон є ефективним антиаритмічним препаратом для лікування шлуночкових та надшлуночкових тахіаритмій, підтримує синусовий ритм у пацієнтів з фібриляцією та трепотінням передсердь.

2. Чи використовується аміодарон при структурних змінах або органічній патології серця?

Так, використовується у пацієнтів, які раніше перенесли ІМ, з фракцією викиду < 45 %, застійною СН, при вроджених і набутих вадах серця, ДКМП.

3. Які дози аміодарону застосовуються в лікарській практиці?

Доза навантаження від 600-800 мг в день, середня разова доза препарату 200 мг, добова 400 мг. при допустимому максимуму 1200 мг. Інєкційна форма аміодарону використовується тільки, в тих випадках, коли потрібно швидко реалізувати антиаритмічну терапію.



ПОКАЗАННЯ

- Високоєфективний антиаритмічний препарат ІС класу;
- Швидке і стійке досягнення клінічного ефекту;
- Оптимальне рішення при шлуночкових екстрасистолах і фібриляції передсердь;
- Препарат вибору для лікування аритмій, які розвинулись на тлі брадикардії;
- Безпека тривалого застосування, в тому числі у людей похилого і старечого віку.



1. У яких хворих етацизин може бути препаратом вибору при лікуванні аритмій?

Препарат може бути використаний у хворих, які **не мають вираженої патології серця** (рубцевих змін, гострих форм ІХС, клапанних вад, серцевої недостатності) у яких аритмії розвиваються на фоні помірної брадикардії (**вагусні аритмії**). Типовий (вагусний) хворий це чоловік, у якого дебют аритмії у молодому віці (40-50 років) носить пароксизмальний характер, початок вночі, після їжі, прийому алкоголю.

2. Які основні протипокази для призначення

Синоатриальна блокада, антріовентрикулярна блокада II і III ступеня, синдром слабкості синусового вузла, хронічна серцева недостатність II і III ФК, гострі форми ІХС, кардіогенний шок.

3. Які основні побічні дії етацизину?

Головна біль, головокружіння, порушення провідності при затосуванні максимальних доз препарату

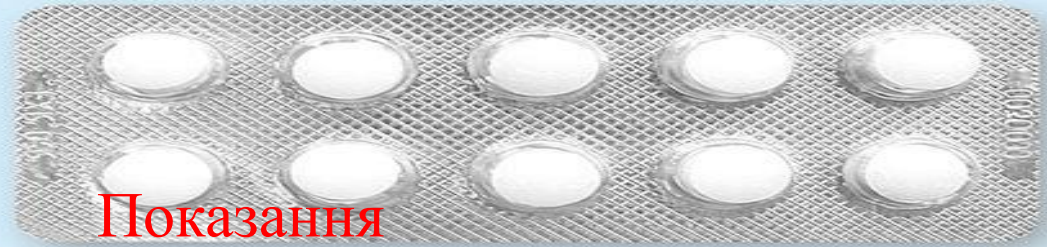
4. Спосіб застосування і дози?

Етацизин приймають внутрішньо, незалежно від прийому їжі починаючи з 50 мг 2-3 рази на добу.





Пропанорм®
пропафенон **150 мг**
50 таблеток, покрытых пленочной оболочкой
1 таблетка, покрытая пленочной оболочкой, содержит 150 мг пропафенона гидрохлорида



Профілактика та лікування:

- вентрикулярних аритмій;
- пароксизмальних суправентрикулярних тахіаритмій, включаючи пароксизмальну форму тріпотіння/фібриляції передсердь та пароксизмальні кругові тахікардії із залученням AV-вузла або додаткових провідних шляхів, при неефективності стандартної терапії або протипоказаннях для її проведення.



1. У яких хворих пропанорм може бути препаратом вибору?

Він може безпечно призначатися пацієнтам без виражених органічних уражень серця (відсутність ГІМ в анамнезі, ГКМП та ДКМП, ФВ > 45 %, відсутність застоїної або прогресуючої СН, відсутність вроджених або ревматичних вад).

2. Які дози препарата використовуються у медичній практиці?

Максимальна разова доза 300 мг
Максимальна добова доза 900 мг

3. Як довго можна застосовувати пропанорм?

Поки є клінічна необхідність в протирецидивуючій терапії. Рекомендована постійна терапія пропафеноном в ефективних дозах 150-300 мг. х 3 рази в день.



ПОКАЗАННЯ

- Високоєфективний антиаритмічний препарат ІС класу;
- Показаний при пароксизмальній / персистентній ФП при відсутності структурних уражень серця;
- Можливість припинення епізодів ФП підходом «таблетка в кишені»;
- Утримання синусового ритму після медикаментозної або електричної кардіоверсії;
- Можливість використання для підтримуючої антиаритмічної терапії при передсердних та АВ-вузлових тахікардіях.

1. У яких хворих флекаїнід може бути препаратом вибору?

Флекаїнід може бути препаратом вибору у хворих без вираженої патології серця, нечастими симптомними параксизмами ФП.

2. Чи необхідний ЕКГ контроль безпеки при першому застосуванні препарату?

Так, після початку терапії флекаїнідом рекомендовано регулярне проведення ЕКГ. Збільшення тривалості QRS > 25 % на фоні лікування вимагає припинення прийому препарату або зниження його дози.

3. Яка сумарна добова доза препарату може використовуватися в практиці лікаря?

Сумарна добова доза флекаїніду не повинна перевищувати 300 мг. Перша доза – 200 мг, друга – 100 мг(за необхідністю).

ТАХІАРИТМІЇ ПОРУШЕННЯ РИТМУ З ЧСС ПОНАД 100'

ширина QRS

із вузькими
комплексами
QRS
(<120 мс)

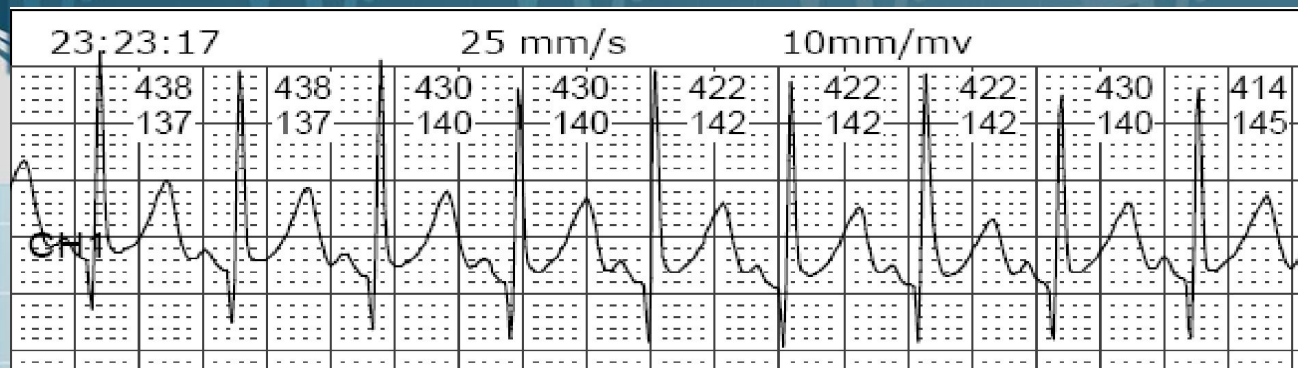
із широкими
комплексами
QRS
(>120 мс)

регулярність

регулярна
(правильна)

нерегулярна
(неправильна)

Тахікардії з вузькими комплексами QRS



Синусова тахікардія



Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія

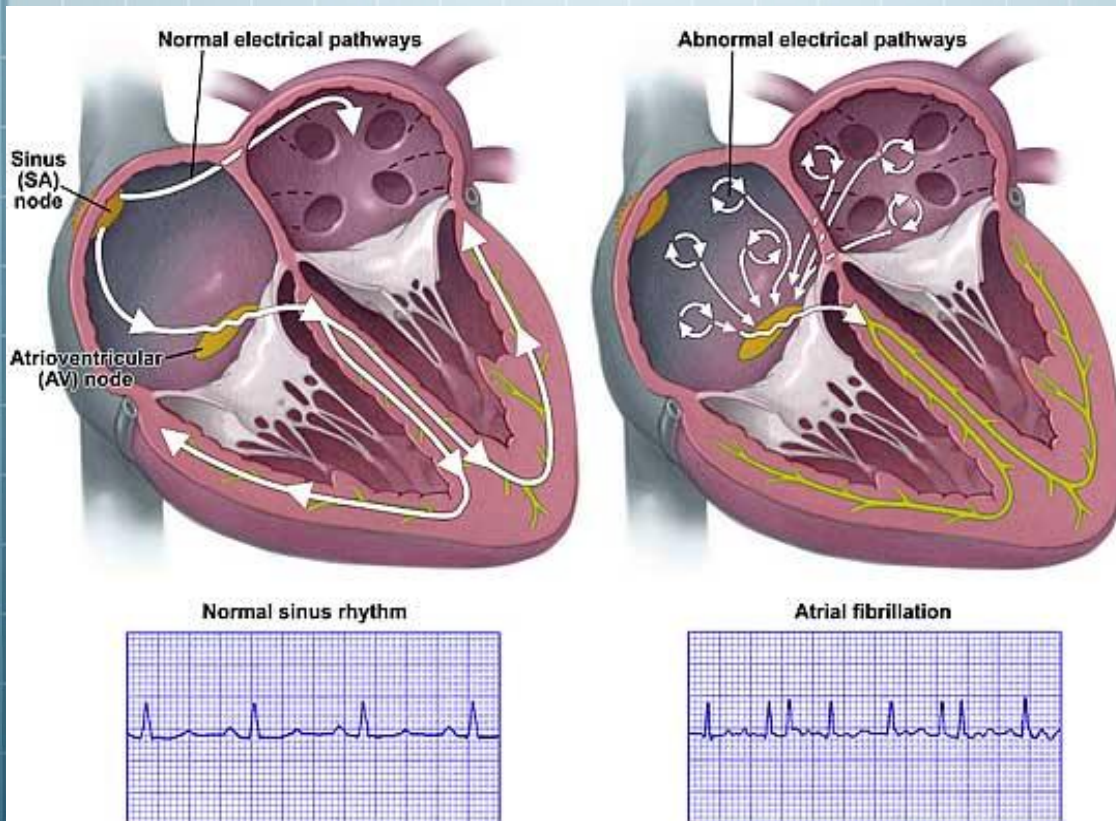


Фібриляція передсердь

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

ФП – це часте хаотичне некоординоване збудження та скорочення передсердних м'язових волокон під впливом ектопічних передсердних імпульсів, що виникають з частотою від 300 до 600 на хвилину та супроводжуються нерегулярним ритмом шлуночків.

Механізми виникнення ФП



- Re-entry у ЛП, біля гирл ЛВ
- Дочірні хвилі re-entry
- Неправильний ритм шлуночків через фізіологічну АВ-блокаду



ЕКГ-ознаки ФП:

- 1) відсутність зубців Р
- 2) неправильний ритм
- 3) хвилі f
- 4) електрична альтернація



3

КЛАСИФІКАЦІЯ



Пароксизмальна - ритм відновлюється спонтанно без зовнішнього втручання у межах 7 діб;

Персистуюча – триває понад 7 діб, для відновлення ритму потрібне медикаментозне чи електричне втручання;

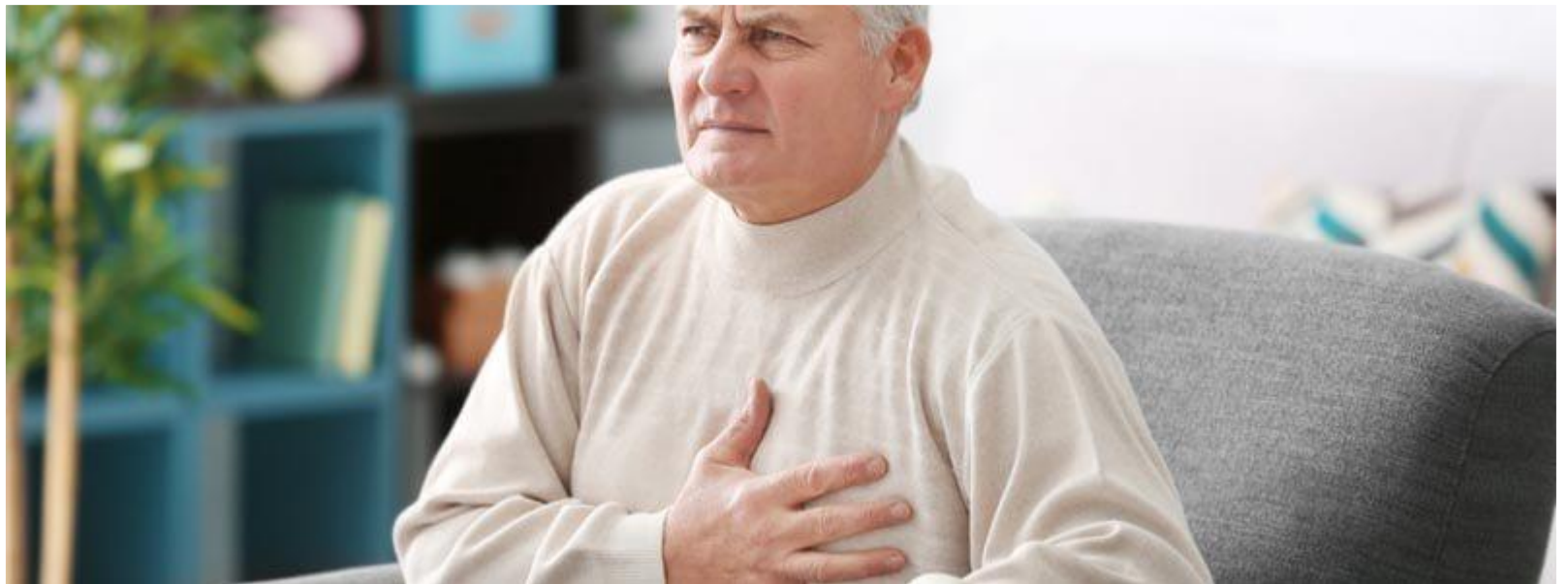
Постійна – ритм відновити неможливо або недоцільно;

Тривало персистуюча - епізод, що триває 1 рік та більше, коли синусовий ритм доцільно відновлювати.

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ:



Раптовий напад серцебиття, відчуття страху, збудження, загальна слабкість, задишка, потемніння в очах, пульс аритмічний, дефіцит пульсу, неоднакового наповнення.



ПОЧАТОК ЛІКУВАННЯ В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ МОЖЛИВИЙ ЗА ТАКИХ УМОВ:



- Ідіопатична ФП;
- Ефективність таблетованих форм антиаритмічних препаратів відома в минулому;
- персистуюча ФП зі стабільним станом гемодинаміки за призначення непрямих антикоагулянтів до виконання кардіоверсії;
- пароксизмальна ФП в анамнезі, адекватна антикоагуляційна терапія;
- перманентна ФП зі стабільною гемодинамікою, коли досягнуто адекватної антикоагуляції.

ПОЧАТОК ЛІКУВАННЯ В УМОВАХ СТАЦІОНАРУ.



- Структурне захворювання серця як причина ФП.
- Нестабільність стану гемодинаміки та виражені клінічні симптоми.
- Використання антиаритмічних препаратів I або III класу без попереднього досвіду їх застосування у пацієнта.
- Наявність факторів високого ризику тромбоемболії.



ДІАГНОСТИКА

1. Збір скарг та анамнезу
2. Клінічний огляд
3. Вимірювання АТ
4. Лабораторне обстеження:
 - загальний аналіз крові; загальний аналіз сечі; АЛТ; АСТ; білірубін; креатинін; ліпідограма та тригліцериди;
 - глюкоза крові; гормони щитовидної залози і гіпофізу (Т3,Т4 вільний, тиреотропний гормон);
 - коагулограма та МНВ, АЧТЧ.
5. ЕКГ у 12 відведеннях
6. ЕхоКГ
7. Проба з фізичним навантаженням
8. Добовий моніторинг ЕКГ або реєстрація випадків
9. ЧСЕхоКГ
10. Рентгенографія органів грудної клітини
11. Маркери запального процесу в міокарді



Оцінка ризику інсульту при ФП та профілактика емболічних подій – шкала CHA2-DS2-VaSc

C	Cardiac failure – 1 бал (XCH).
H	Hypertension – 1 бал (ГХ).
A2	Age > 65 – 1 бал, >75 yrs – 2 бали (вік).
D	Diabetes – 1 бал (діабет).
S2	S2 Stroke or TIA – 2 бали (ТІА, інсульт).
Va	Vascular disease – ІМ/ ЗПА – 1 бал (судинне захворювання).
Sc	Sex category – жіноча стать – 1 бал.

Сума балів: 0-9.

0-1 бал – ризик низький (1,9-2,8% за рік) → АСК 150 мг/д

≥2 бали – ризик високий (>4% за рік) → АВК (варфарин)

або нові антикоагулянти.

РЕКОМЕНДОВАНІ АНТИКОАГУЛЯНТИ:



- **варфарин** 3–5 мг/день, потім — 2,5–3 мг/день (цільове МНВ (міжнародне нормалізаційне відношення) — 2,0–3,0);
- **дабігатран** (прямий інгібітор тромбіну) 150 мг 2 рази на день (подовжує АЧТЧ);
- **ривороксабан** (інгібітор X фактору) 20 мг 1 раз на добу (не потребує контролю МНВ);
- **апіксабан** (прямий інгібітор X фактору) 2,5 мг 2 рази на добу (подовжує МНВ та АЧТЧ, але не потребує їх контролю).



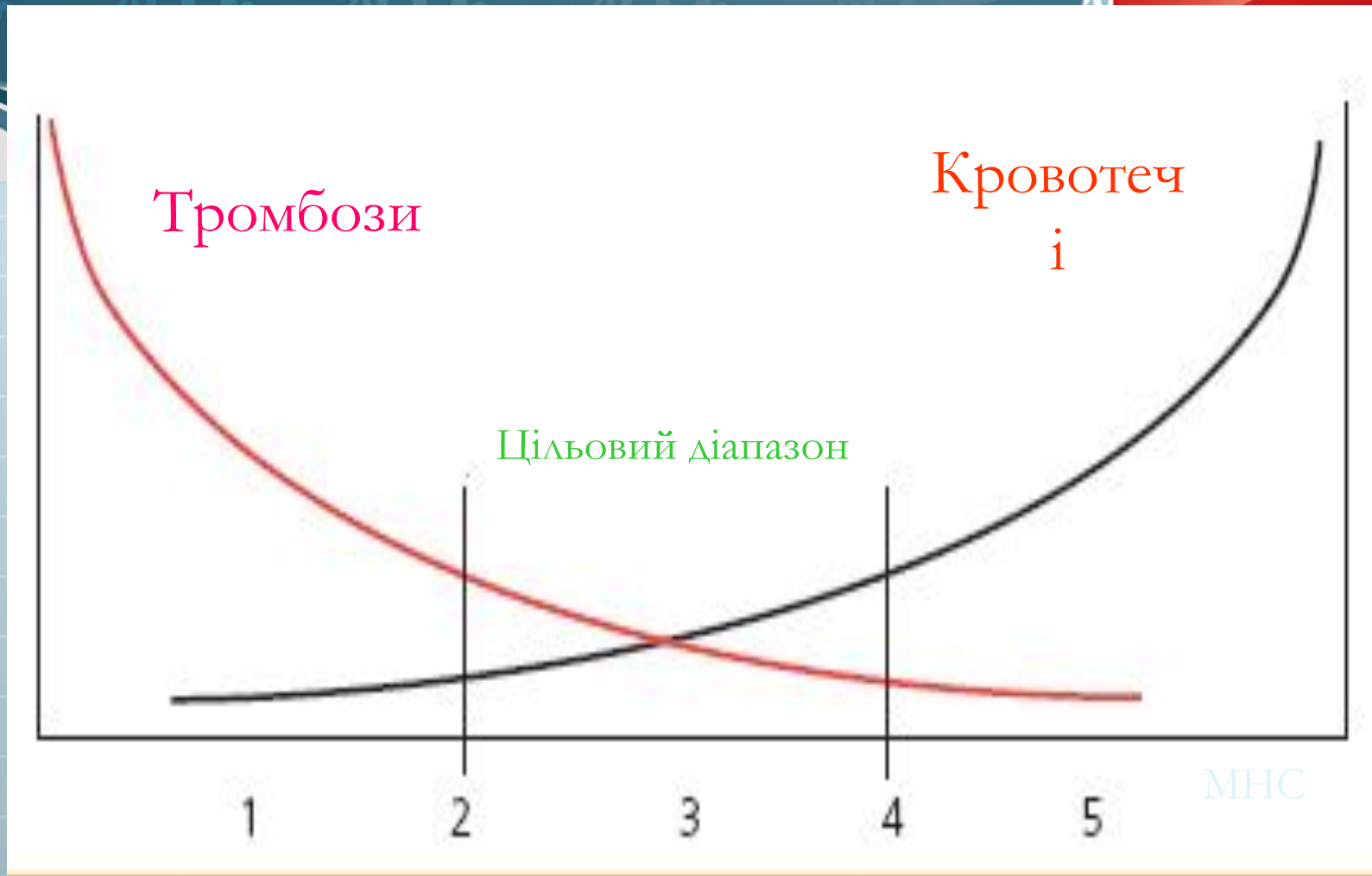
Для перорального застосування

ЕЛІКВІС **2,5 МГ** таблетки, вкриті плівковою оболонкою

апіксабан

20 таблеток, вкритих плівковою оболонкою

Обґрунтування цільового діапазону МНВ



Коли неможливе використання варфарину або НОАК, можливий прийом АСК 75 мг та клопідогрелю 75 мг.

Ризик кровотеч за шкалою HAS-BLED



Позначення	Клінічні характеристики	Бали
H	АГ	1
A	Порушення ниркової та печінкової функції	1 або 2
S	Інсульт	1
B	Кровотеча	1
L	Лабільне МНО	1
E	Вік > 65 років	1
D	Ліки або алкоголь	1 або 2

Високий ризик виникнення кровотечі при ≥ 3

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ



Показання до відновлення синусового ритму за ФП:

- Напад аритмії супроводжується станом, що загрожує життю (аритмогенний шок або колапс, нестабільна стенокардія, набряк легень).
- Аритмія тривалістю до 2 діб, що не супроводжується клінічною симптоматикою
- Аритмія тривалістю більше 2 діб, що супроводжується симптомами СН, артеріальною гіпотензією, ангінозними болями, ознаками ішемії міокарда, ЧСС більше 250 за 1 хв.

СИНУСОВЫЙ РИТМ НА ЭКГ



Стратегія ведення хворого з ФП.



Вибір терапевтичної тактики за пароксизму ФП передусім залежить від стану гемодинаміки. Значні гемодинамічні порушення (зменшення систолічного тиску до 90 мм рт. ст. та нижче, серцева астма або набряк легень) є абсолютними показаннями до здійснення невідкладної електричної кардіоверсії. У випадку вираженої тахіаритмії до призначення засобів відновлення, надають **β -адреноблокаторам (пропранололу, метопрололу) або недигідропіридиновим антагоністам кальцію (верапамілу, ділтіазему).**

Існує два види кардіоверсій:

1. **Фармакологічна** – відновлення синусового ритму відбувається в результаті дії ліків з антиаритмічною дією;
2. **Електрична** – відновлення синусового ритму під дією електричного розряду.

ФІБРИЛЯЦІЯ ДО 48 ГОД.



- При ФП тривалістю до 48 год. з **тяжкими порушеннями гемодинаміки** (ознаки ішемії міокарда, Killip III або IV) - електрична кардіоверсія 100 або 300 Дж з наступною медикаментозною корекцією гемодинамічних порушень.
- При ФП тривалістю до 48 год. з **помірними порушеннями гемодинаміки** (стенокардія або Killip I чи II - медикаментозна кардіоверсія з наступною корекцією порушень гемодинаміки та купуванням больового синдрому.
- При ФП тривалістю до 48 год. **без порушення гемодинаміки** - медикаментозна кардіоверсія (при структурному захворюванні серця - аміодарон в/в, при відсутності захворювання - пропафенон в/в) або однократно висока доза флекаїніду або пропафенону «таблетка в кармані».

ФІБРИЛЯЦІЯ БІЛЬШЕ 48 ГОД.

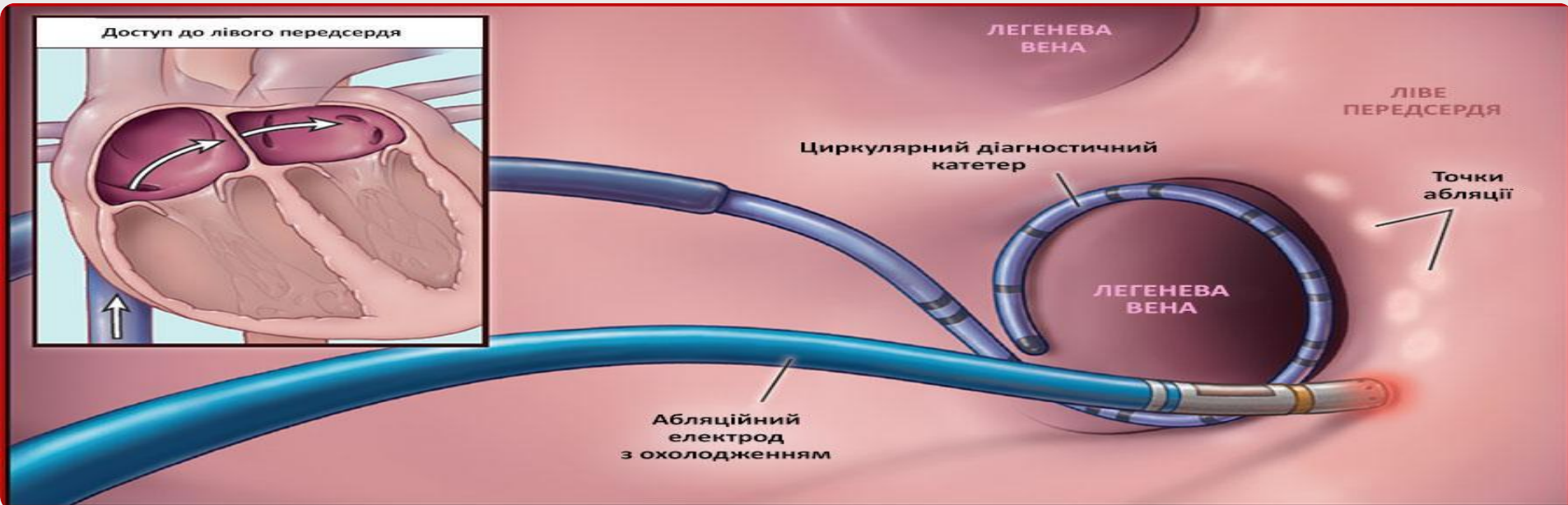


- При ФП тривалістю більше 48 год. з порушенням гемодинаміки - невідкладна **електрична кардіоверсія**. Обов'язковим є введення гепарину в/в. Після кардіоверсії - 4 тижні варфарину .
- При ФП тривалістю більше 48 год. **без порушення гемодинаміки - планова кардіоверсія**. Три тижні до кардіоверсії - контроль ЧСС (β -блокатори або верапаміл) та варфарин.
- **При постійній формі ФПШ** - контроль ЧСС (β -блокатори або верапаміл, або дигоксин) та стратегія ведення пацієнта згідно оцінки ризику тромбоемболій за шкалою CHA2DS2-VASc.

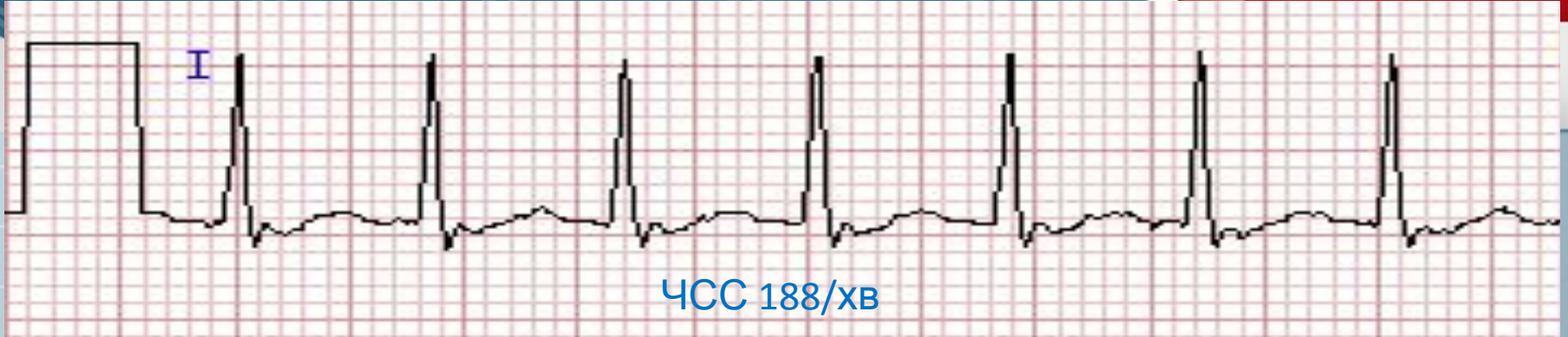


КАТЕТЕРНА АБЛЯЦІЯ ПРИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Катетерна абляція має бути резервним методом лікування. Під місцевою анестезією виконуються 2-3 проколи в судинах, через які під рентгеноскопічним контролем в серце заводяться електроди за допомогою яких вивчаються робота провідної системи серця. Після знаходження аритмії та вивчення її механізму, радіочастотною енергією приступають до абляції зони аритмії. На кінчик електроду подається радіочастотна енергія, яка викликає місцевий опік і руйнує зону аритмії. Через 20-30 хвилин проводиться контрольне тестування, якщо аритмії нема – процедуру завершено.



Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія



з вузьким комплексом QRS (QRS менше 0,12 с; Р не диференціюється).

Раптовий напад серцебиття з частотою серцевих скорочень 140–240 на хв.

Клінічні ознаки:

- раптовий початок, раптовий кінець;
- серцебиття;
- диенцефальні симптоми;
- пульс ритмічний, слабкого наповнення, тони серця ритмічні, I тон підсилений, ослаблення II тону, зниження АТ.

Особливістю ПТ є те, що пароксизми виникають раптово і так само раптово закінчуються.



ПРИЧИНИ:

- синдром WPW і синдром короткого інтервалу PQ;
- органічні захворювання міокарда (ревматичні вади серця, ІХС, міокардити, кардіосклероз, ГХ та ін);
- ушкодження міокарда внаслідок різних впливів (інтоксикація, катетеризація серця, операції на серці, електролітні порушення);
- тахікардія може зустрічатись в осіб з практично здоровим серцем при наявності іншої патології: неврози, захворювання шлунково-кишкового тракту, нирково-кам'яна хвороба, спондильоз шийного відділу хребта, пухлини середостіння, травми черепа;
- тахікардія при гормональних порушеннях - пубертатний період, вагітність, клімакс, тиреотоксикоз, дисфункція яєчників, захворювання гіпофіза, а також дія кофеїну, нікотину, алкоголю.

Немедикаментозна терапія пароксизму за допомогою основних «вагусних» проб.



1. **Проба Чермака-Герінга** - масаж ділянки каротидного синуса. Лікар масажує правий каротидний синус протягом 5-10 с (нижче від рівня кута нижньої щелепи та вище від щитоподібного хряща).
2. **Проба Вальсальви** - затримка дихання з натужуванням на висоті вдиху протягом 5-10 сек.
3. **Проба Ашнера-Даніні** - натискання на обидва очні яблука протягом 5-10 секунд, проводиться лікарем з інтервалом 1-3хвилини.
4. **Провокація блювотного рефлексу** подразненням кореня язика (хворі здійснюють самі).
5. **«Рефлекс занурювання»** - опускається обличчя в холодну воду із затримкою дихання на 10-20 сек.

МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ



У разі негативного результату вводять в/в струминно **АТФ** (1–5 мл - 1–5 ампули за 1–3 с без розведення), після чого водять в/в 20 мл фіз. р-ну.

Якщо неефективні попередні заходи:

при нестабільній гемодинаміці - синхронізована кардіоверсія;

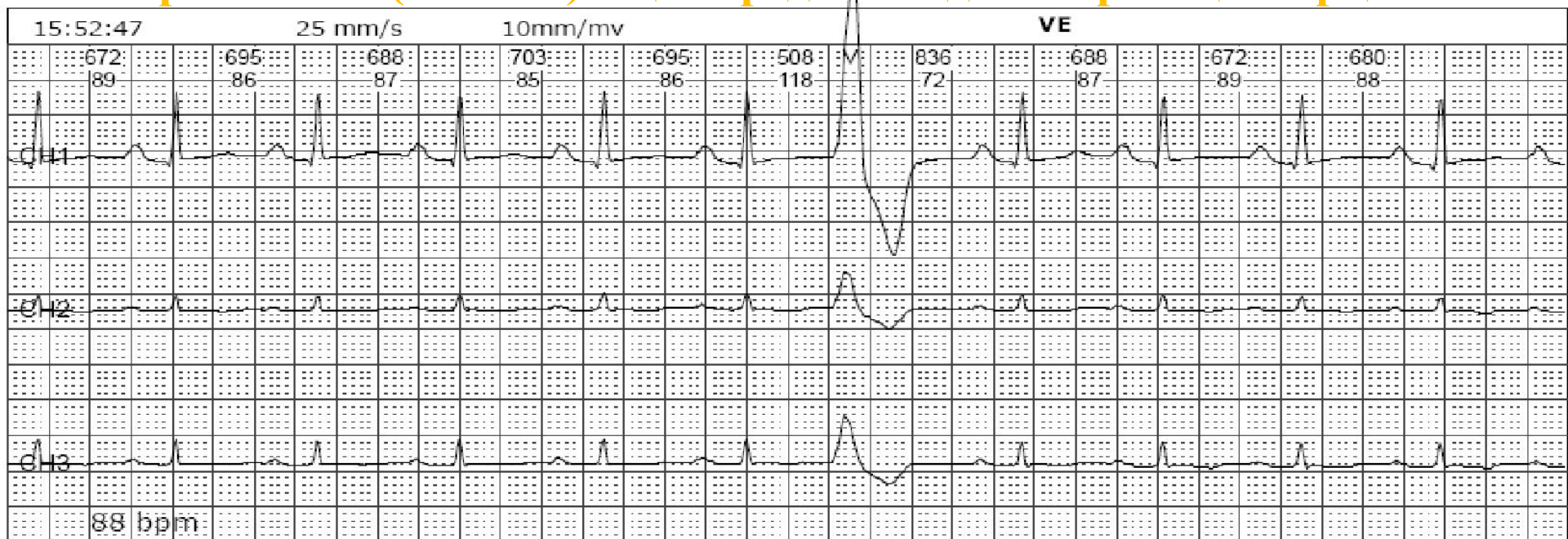
при стабільній гемодинаміці:

в/в β -блокатори (**метопролол** 5,0 мл в/в зі швидкістю введення 1 мл/хв. або **пропранолол** 1–10 мг в/в повільно) або в/в **дилтіазем** (300 мкг/кг), або в/в **верапаміл** - 2,0 мл (5 мг).



ШЛУНОЧКОВІ ЕКСТРАСИСТОЛИ

Екстрасистола (ектопія) – це передчасна деполяризація серця



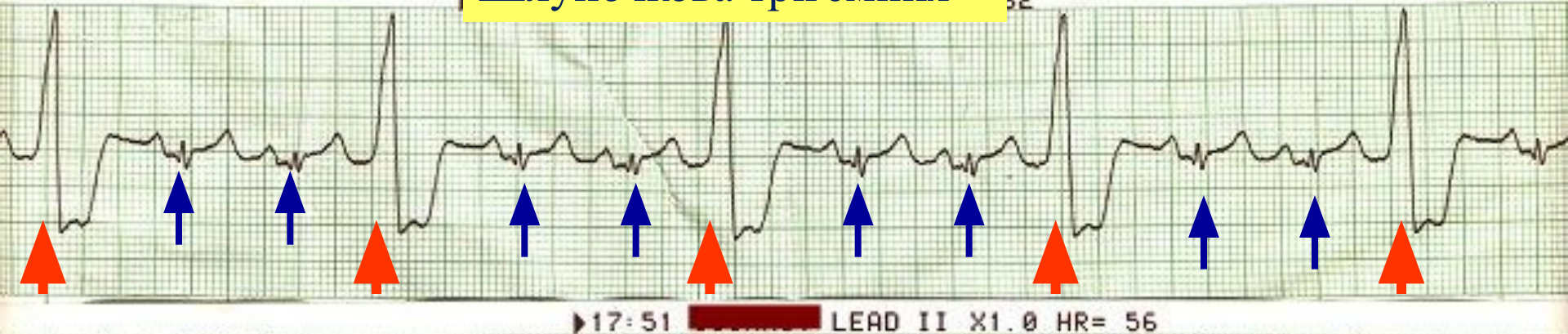
- Передчасна поява розширеного (≥ 120 мс), деформованого шлуночкового комплексу з дискордантно зміщеними сегментом ST та зубцем T.
- Відсутність передчасного зубця P перед екстрасистолою.
- «Повна» після екстрасистолічна («компенсаторна») пауза.

Класифікація шлуночкових порушень ритму



Критерії систематизації	Систематизація
Кількість, морфологія і градація шлуночкових екстрасистол (ШЕ) [В. Lown, 1971]	I - поодинокі ШЕ (< 30 на годину) II - часті мономорфні ШЕ (> 30 на годину) III - поліморфні ШЕ IVa - парні ШЕ IVb - пробіжки ШТ V - ранні («R на T») ШЕ
Тривалість пароксизму ШТ	<ul style="list-style-type: none">□ «Пробіжка» ШТ - 3-5 послідовних шлуночкових комплексів□ Нестійка ШТ - 6 і > скорочень тривалістю до 29 секунд□ Стійка ШТ - тривалість > 30 секунд, частота серцевих скорочень понад 120 на хв.
Характер змін ЕКГ під час пароксизму ШТ	<ul style="list-style-type: none">□ Мономорфна ШТ□ Поліморфна ШТ□ Тахікардія re-entry з блокадою ніжки пучка Гіса□ Пірует-тахікардія□ Двонаправлена ШТ
Прогностичне значення шлуночкових аритмій	<ul style="list-style-type: none">□ Доброякісні□ Потенційно злоякісні□ Злоякісні

Шлуночкова трігемінія



Парні та групові шлуночкові екстрасистоли



ЛІКУВАННЯ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ



Обов'язковому лікуванню підлягає:

шлуночкова екстрасистолія 3-5 градації Лауна,

алоритмія будь-якого виду,

поява або раптове збільшення частоти ЕС під час нападів стенокардії або при гострому ІМ;

шлуночкова ЕС після нападу ШПТ або фібриляції шлуночків;

екстрасистолія, що виникає при захворюваннях, які сприяють

виникненню проаритмічних ефектів (пролапс мітрального клапану,

синдром подовженого інтервалу Q-T, синдром WPW).

При шлуночковій екстрасистолі можуть бути рекомендовані наступні варіанти терапії.



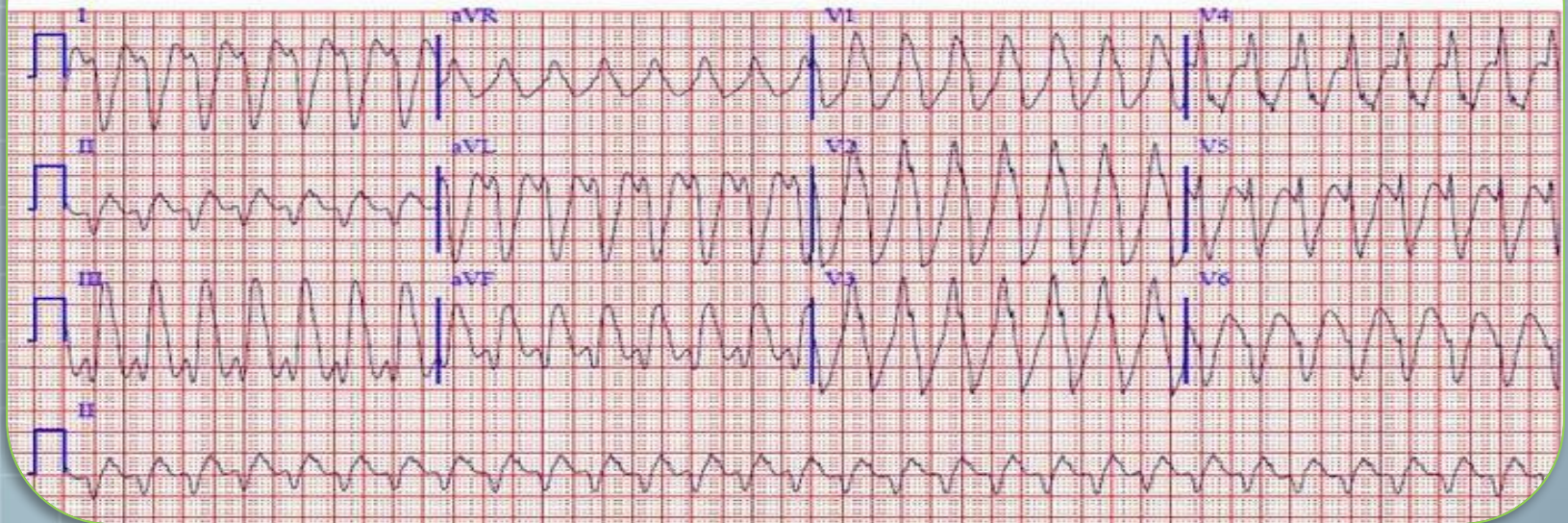
- пропранолол 10 мг/кг/добу в 3 прийоми;
- кордарон 20-30 мг/кг /тиждень в 1 прийом на добу;
- дизопірамід у добовій дозі 800-1000 мг, підтримуча доза - 200-300 мг ;
- етакізін 50 мг 3 рази на добу,
- соталол 2 мг/кг/добу перорально в 2 прийоми. Доза може бути збільшена до 5 мг/кг/добу. Враховуючи наявність додаткової β -блокуючої активності, соталол показаний при ШЕ, що з'явилася внаслідок фізичного навантаження або психоемоційного стресу.
- новокаїнамід у терапевтичній дозі 1,5 - 2 г/доб, підтримуюча доза - 0,75 - 1 г/добу;
- хінідин сульфат у терапевтичній дозі 600 мг/добу чи хінідин-дурулес по 750-1500 мг/доб, підтримуючі дози відповідно 300 мг/доб і 500-750 мг/доб.

При одиночних екстрасистолах, «індивідуально непереносних пацієнтом», показана психотерапія, «м'які» седативні препарати.

ПАРОКСИЗМАЛЬНА ШЛУНОЧКОВА ТАХІКАРДІЯ

Пароксизмальна шлуночкова тахікардія (ШТ) — напад серцебиття, що раптово починається та раптово закінчується з ЧСС 140–220 за 1 хв. і правильним ритмом.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія



ЕКГ- критерії: ритм правильний, ЧСС 140–220 за хв.; розщеплення та розширення комплексу QRS $\geq 0,12$ сек. з дискордантним зміщенням сегмента ST та зубця T; повна АВ-дисоціація.

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ:

- Раптовий початок сильного серцебиття,
- пульсація в голові, шиї, відчуття зупинки серця,
- запаморочення, відчуття страху, задишка, стиснення в грудях,
- блідість шкіри, пітливість, набухання та пульсація шийних вен,
- пульс правильний з частотою 140–220 за хв.,
- зниження АТ, ритм галопу.



ПРИЧИНИ:



- Основну масу хворих з ШТ складають особи, що хворіють на ГІМ чи хронічну ІХС (в першу чергу форми, що включають наявність зон гіпокінезії або аневризми шлуночка);
- міокардити та кардіоміопатії;
- ревматичні і вроджені вади серця;
- пролапс мітрального клапану;
- дигіталісна інтоксикація;
- ШТ можуть виникати у хворих з гіпертензивним серцем, при передозуванні антиаритмічними та адреноміметичними препаратами, при проведенні втручань на серці.

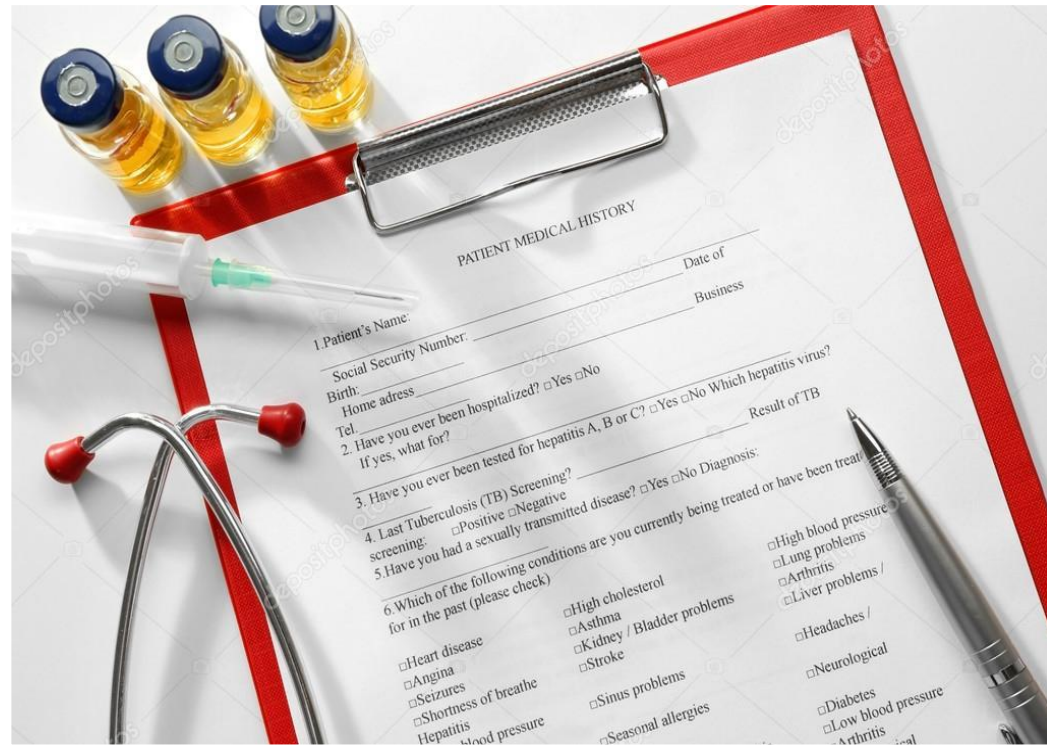
ДІАГНОСТИЧНА ПРОГРАМА

Обов'язкові дослідження:

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторні дослідження (загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, визначення електролітного балансу в плазмі крові, глюкоза, холестерин, тригліцериди).
5. ЕКГ в 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ.
7. Добовий моніторинг ЕКГ.

Додаткові дослідження:

- Гормони щитовидної залози.
- Імунограма, маркери запального процесу.
- 3. Коронароентрокулографія



АЛГОРИТМ КУПУВАННЯ СТІЙКОЇ ШТ:



□ **стійка ШТ з порушенням гемодинаміки**

- синхронізований шок з потужністю 200, 360 Дж;

загальним в/в знеболенням (тіопентал натрію 5–10 мг/кг 1–2% р-ну, пропафол 102 мг/кг 1% р-ну, кетамін 1,5–2 мг/кг 5% р-ну);

□ **стійка ШТ без порушення гемодинаміки** (на фоні органічних уражень міокарда)— аміодарон 300 мг в/в струминно повільно протягом 5–15 хв., потім 300 мг на 200 мл 0,9% р-ну NaCl в/в крапельно протягом 1 год. Потім аміодарон в/в крапельно до загальної добової дози 1200–1800 мг. При неефективності— синхронізований шок з потужністю 200, 360 Дж;

□ **стійка ШТ без порушення гемодинаміки** (без органічних уражень міокарда)— пропафенон 2 мг/кг в/в струминно повільно. При неефективності— синхронізований шок з потужністю 200, 360 Дж.

ІМПЛАНТОВАНИЙ КАРДІОВЕРТЕР- ДЕФІБРИЛЯТОР



Це компютеризований прилад, який відстежує та знімає напади життєвоzagрозливих аритмій, які призводять до розвитку раптової коронарної смерті.

Показання:

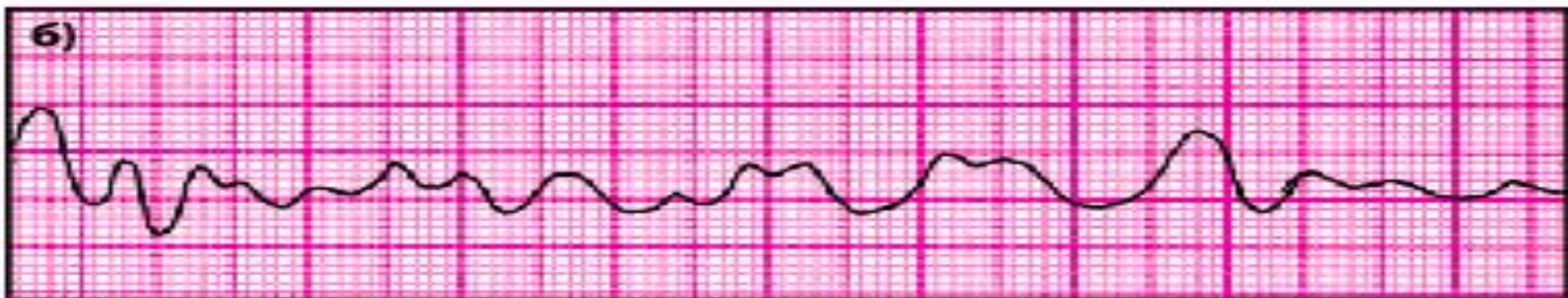
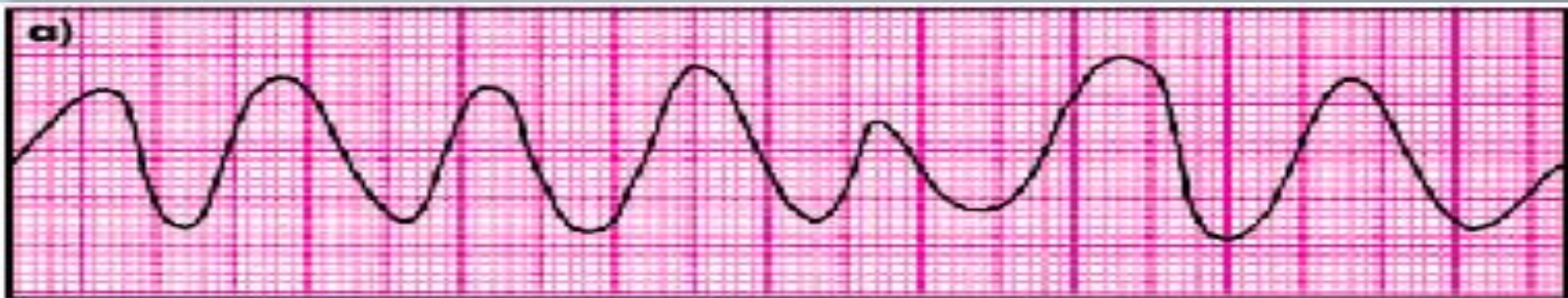
- пацієнтам з документованою шлуночковою тахікардією і структурним захворюванням серця
- при стійкій мономорфній ШТ, яка індукована у пацієнтів з інфарктом міокарда в анамнезі
- ІКД можна розглядати у пацієнтів з задокументованою ШТ і спадковою кардіоміопатією .

Тріпотіння і фібриляція шлуночків

Тріпотіння шлуночків (ТШ) – це часте (до 200–300 за хв.) і ритмічне їх збудження і скорочення.

Фібриляція (миготіння) шлуночків (ФШ) - також часте (до 200–500 за хв.), але неупорядковане, нерегулярне збудження і скорочення окремих м'язових волокон, яке веде до повного припинення систоли шлуночків (механічної асистолії шлуночків).

ЕКГ при тріпотінні (а) і фібриляції (б) шлуночків



ПРЕДИКТОРИ ФІБРИЛЯЦІЇ ШЛУНОЧКІВ



- Ішемічна хвороба серця
- Кардіоміопатії
- Серцеві вади
- Периферичні і центральні порушення гемодинаміки
- Функціональні порушення ритму серця:
 - ШЕ високих градацій (часті, парні, групові);
 - рецидивуючі напади ШТ
 - пароксизми фібриляції або тріпотіння передсердь
 - повна АВ-блокада, особливо дистального типу;
 - внутрішньошлуночкові блокади зі значним розширенням комплексів QRS.

КЛІНІКА



Розвивається ФШ раптово і характеризується поетапним виникненням наступних симптомів:

- Після початку фібриляції шлуночків через 3-5с з'являється запаморочення і слабкість.
- Хворий втрачає свідомість через 15-20 секунд від початку нападу.
- З'являються судоми (через 40 с.), як правило, тонічного характеру, при яких спостерігається скорочення скелетних м'язів. Разом з цим розслабляються сфінктери, що призводить до мимовільного сечовипускання і дефекації.
- Розширюються зіниці (45 с. потому), які через 1,5 хв. стають максимально розширеними.

ЛІКУВАННЯ

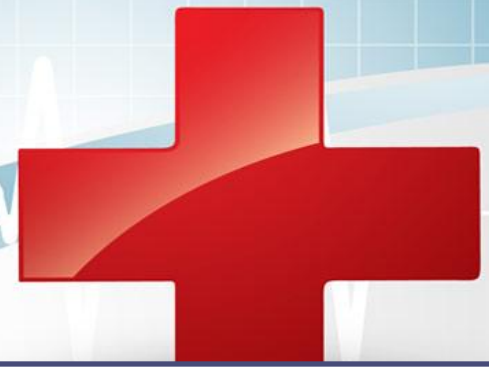


При тріпотінні і фібриляції шлуночків проводяться реанімаційні заходи:

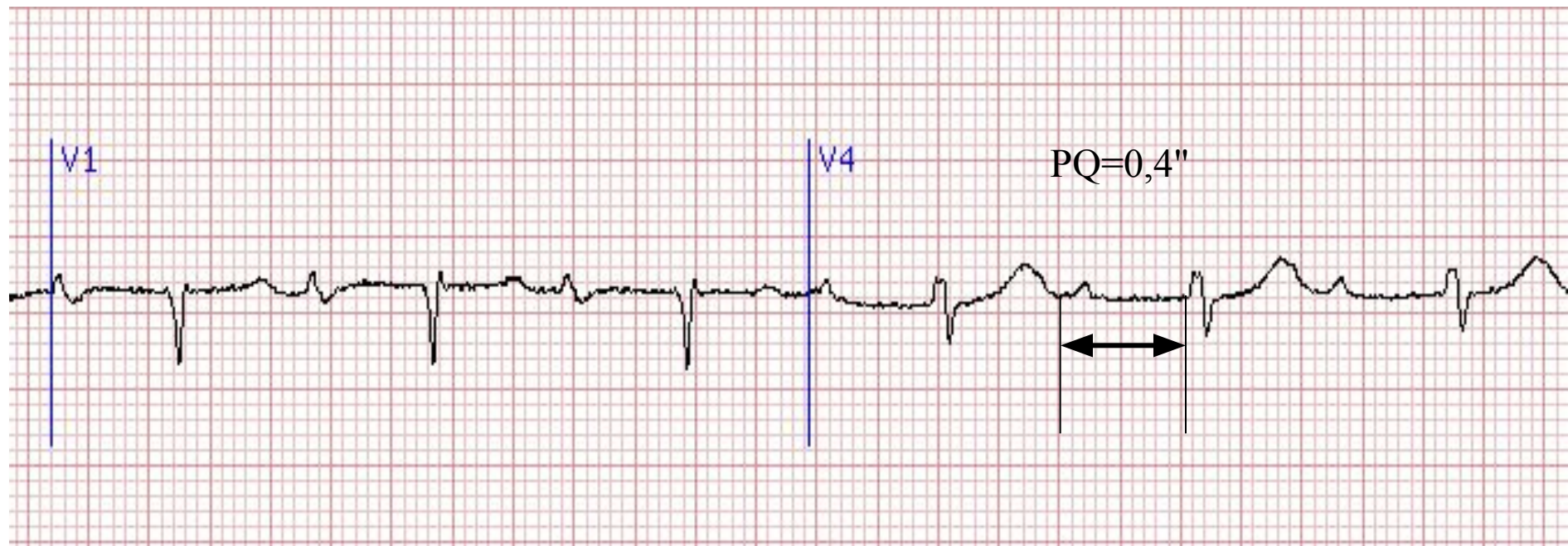
Дефібриляція розрядом 200 Дж, потім 360 Дж.



AV-БЛОКАДИ – це порушення проведення збудження від передсердь до шлуночків через AV-з'єднання



AV-блокада I ст. характеризується вповільненим проведенням усіх імпульсів від передсердь до шлуночків, що проявляється на ЕКГ подовженням інтервалу PQ понад 0,2 с. При цьому ЧСС є незмінною, а зубець P наявний перед усіма комплексами QRS.

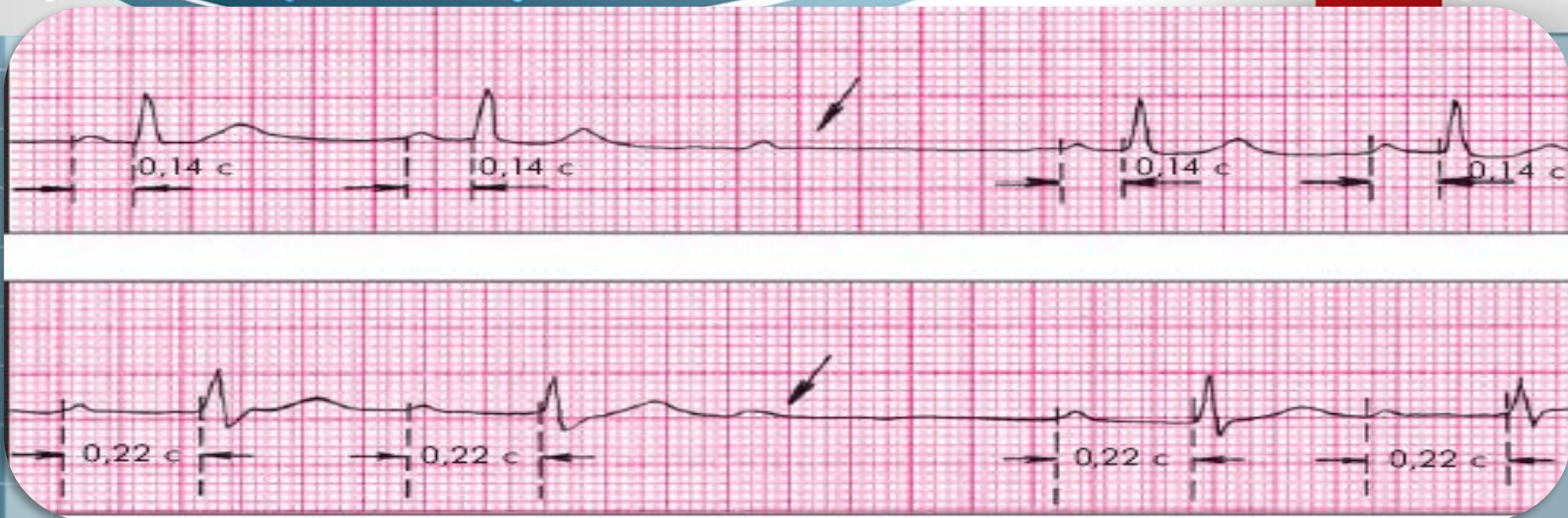


AV-БЛОКАДА II СТ. типу Мобіті-І
– більш глибоке порушення AV-провідності, при
якому від передсердь до шлуночків проводяться не
всі імпульси.

Поступове подовження PQ з наступним випадінням комплексу QRS.
Інтервал PQ не постійний.



AV-БЛОКАДА II СТ. ТИПУ МОБІТЦ-II



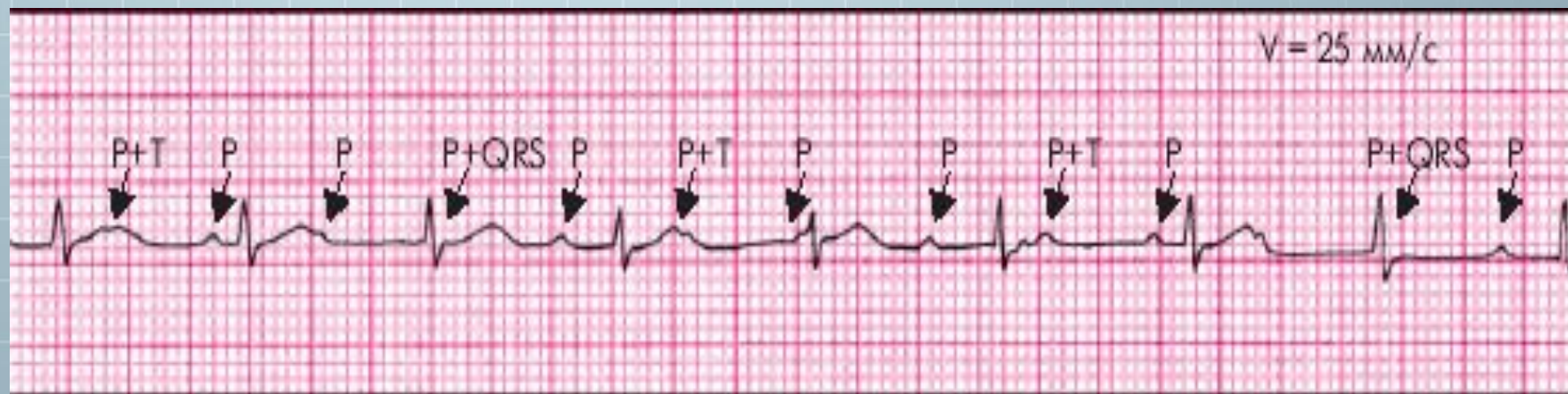
- Періодичне випадіння QRS при постійному нормальному або подовженому інтервалі PQ.

AV-БЛОКАДА III СТ. (ПОВНА):

відсутність проведення збудження з передсердь на шлуночки

AV-дисоціація – ритм зубців P незалежний від шлуночкових комплексів **проксимальна (вузлова) повна блокада:** замісний водій ритму знаходиться в пучку Гіса і генерує імпульси з частотою 30-40. ЕКГ: вузькі комплекси QRS (0,12)

Дистальна: замісний водій ритму знаходиться в одній з ніжок пучка Гіса і генерує імпульси з частотою 20-30. ЕКГ: широкі комплекси QRS (понад 0,12).

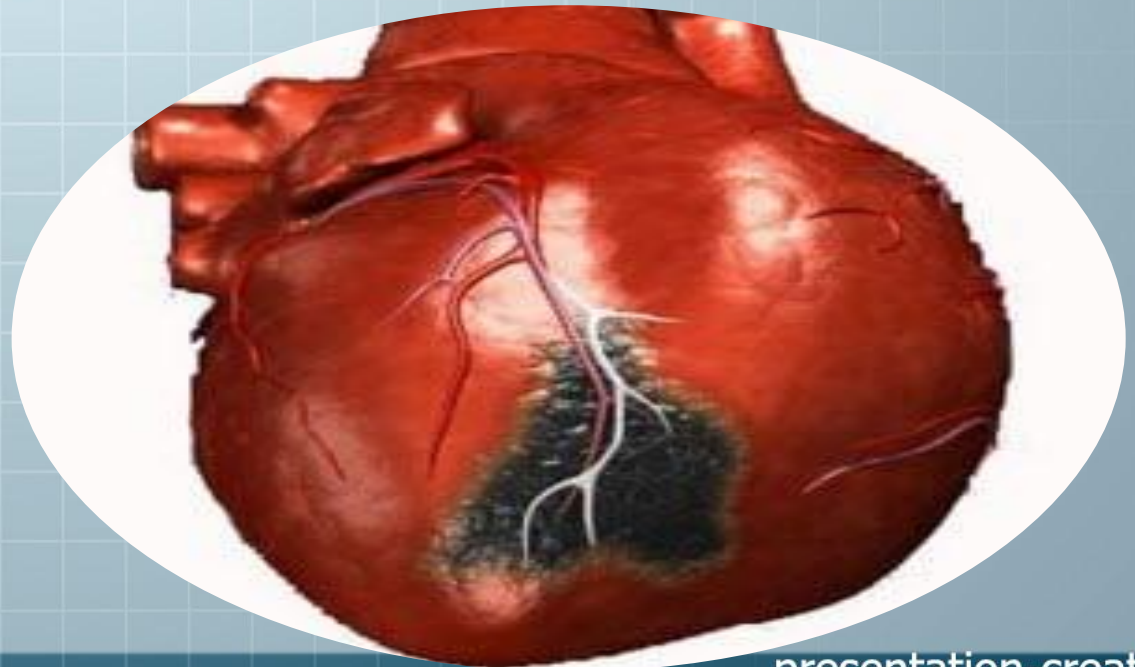


Повне роз'єднання передсердного і шлуночкового ритмів (атріовентрикулярна дисоціація)

ПРИЧИНИ



- ІХС, в тому числі інфаркт міокарда;
- міокардити різного генезу;
- вроджені вади серця;
- передозування препаратів наперстянки та деяких антиаритмічних препаратів;
- гіперкаліємія.



ЛІКУВАННЯ БРАДИАРИТМІЙ



1. У хворих з АВ-блокадою, яка виникла вперше, проводити терапію основного захворювання.

Необхідно відмінити всі ААП, які сповільнюють АВ-провідність (кордарон, β -адреноблокатори, верапаміл, ААП І класу, крім лідокаїну і дифеніну)

ФАРМАКОТЕРАПІЯ.

Атропін – 0,5-1 мг повторити за потреби (максимальна доза 2 мг);

Ізопреналін – болюс 20-40 мкг в/в. Інфузія дози 2 мг на 100 мг фізрозчину із швидкістю 0,5 мкг/хв.

Адреналін – інфузія 2-10 мкг/хв.

Тимчасова трансвенозна кардіостимуляція



- АВ-блокада високого ступеня без вислизувального ритму;
- Загрозливі для життя брадиаритмії, зокрема під час інтервенційних процедур, при ІМ, токсичній дії ліків.

Постійна кардіостимуляція

- Документована симптомна брадикардія, часті синусові паузи, які супроводжуються клінічною симптоматикою;
- АВ-блокади III ст., II ст. з проведенням лише одного з 3,4,5 або більше передсердних імпульсів, індуковані фізичними навантаженнями, на тлі нервово-м'язових захворювань;
- Симптомна АВ-блокада II ст. типу Mobitz I або Mobitz II з широким комплексом QRS або хронічною двопучковою блокадою;
- АВ-блокада II ст. (Mobitz I або Mobitz II) або III ст. після катетерної абляції або хірургічних втручань на клапанах.

ОСНОВНІ ВІДОМОСТІ



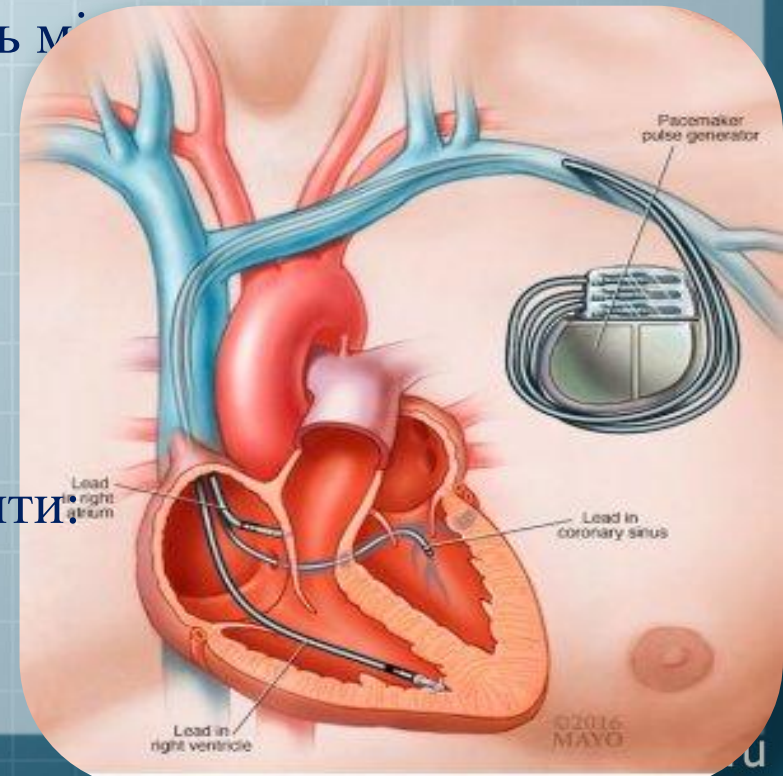
Штучним кардіостимулятором серця називається спеціальний електронний прилад. У нього вбудована мікросхема, яка дозволяє виявляти будь-які зміни в роботі серцевого м'яза. Завдяки приладу при необхідності проводиться корекція скорочень м'язів.

Прилад складається з основних елементів:

- Титанового корпусу;
- Коннекторного блоку;
- Електродів;
- Програматора.

У корпусі містяться два важливі компоненти:

- Батареї;
- Мікросхеми.





В даний час для кардіостимуляції можуть застосовуватися однокамерні, двокамерні і трикамерні кардіостимулятори.

Однокамерний кардіостимулятор володіє тільки одним активним електродом, який стимулює тільки один шлуночок.

Двокамерний кардіостимулятор володіє двома електродами. Їх імплантують в передсердя і правий шлуночок – це забезпечує стимуляцію обох ланок прокачування крові, узгоджену роботу передсердя і шлуночка і правильний потік крові до серця.

Трикамерні кардіостимулятори (кардіосинхронізуючі) здатні стимулювати в певній послідовності три камери серця: правий і лівий шлуночок і праве передсердя. Такі кардіостимулятори останнього покоління забезпечують нормальну роботу серця і фізіологічну внутрішньосерцеву гемодинаміку.

ТЕХНІКА ІМПЛАНТАЦІЇ ЕКС

Операція з встановлення кардіостимулятора проводиться під місцевою анестезією і триває від півгодини до 2,5 годин.

Технічно операція не представляє великих труднощів і **включає кілька етапів:**

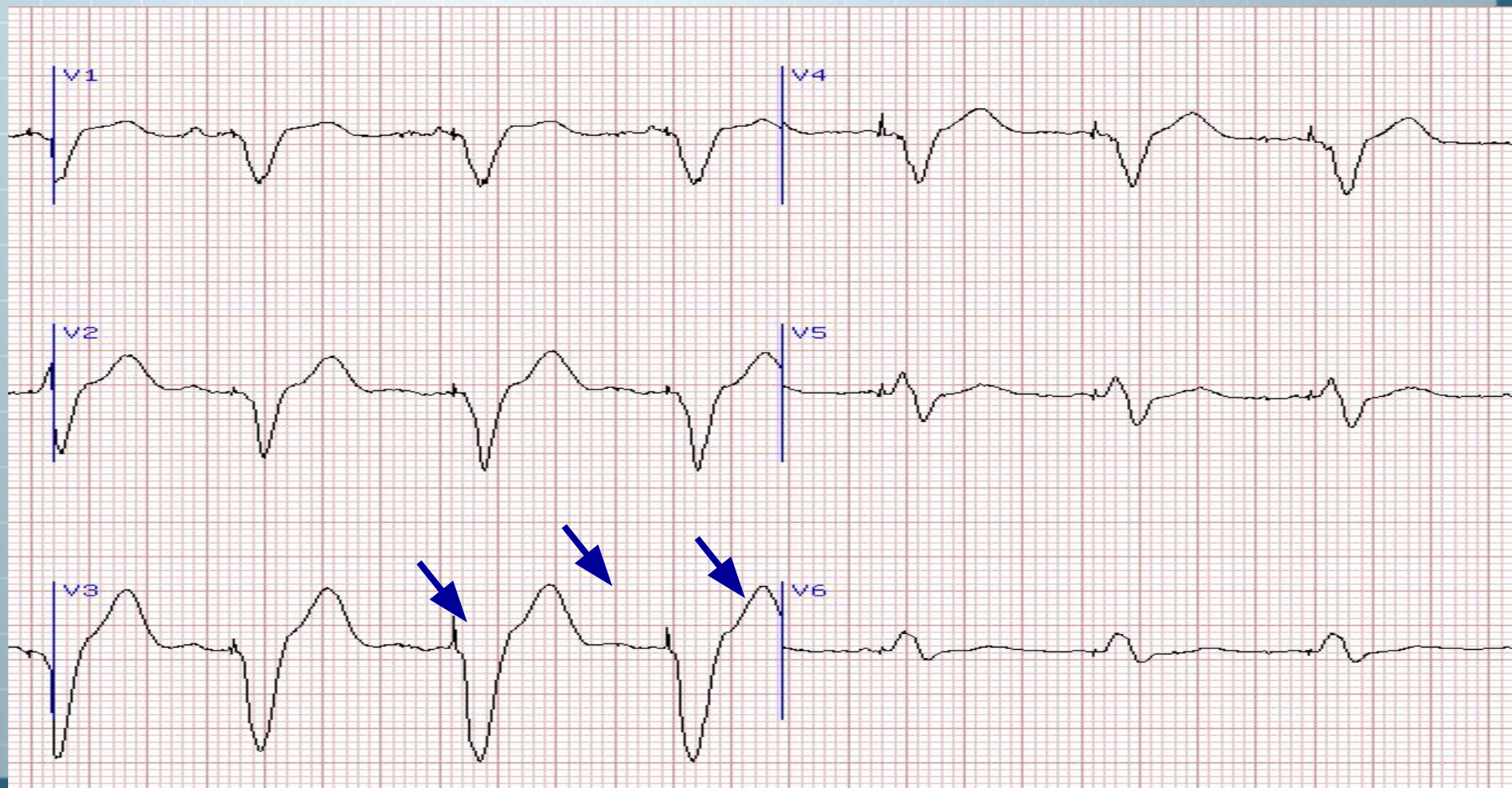
- Підготовка операційного поля, знеболювання;
- Введення електродів у порожнину серця;
- Установка корпусу пристрою;
- Програмування апарату і ушивання рани.

Обробка операційного поля проводиться звичайним способом, зазвичай область для імплантації – праворуч або ліворуч під ключицею, потім проводиться місцева анестезія одним з доступних засобів — новокаїном, тримекаїн, лідокаїном.

Після того, як шкіра з клітковиною розсічені, хірург відшукує підключичну вену і через неї досягає електродом потрібних камер серця. На завершальному етапі хірург встановлює базову частоту генерації імпульсів при навантаженнях і в спокійному стані, потім ушиває тканини. На цьому операція завершується



Імплантація штучного водія ритму (ЕКС)



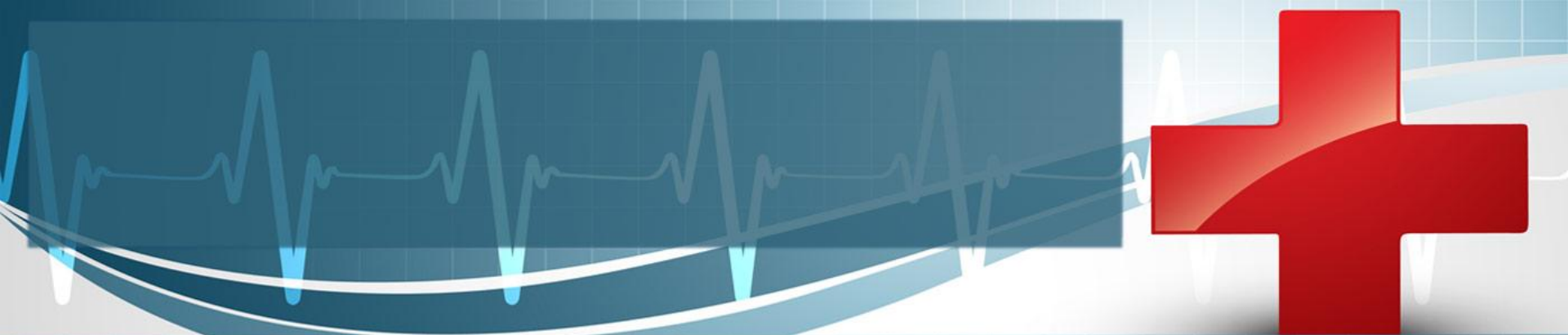
РЕАБІЛІТАЦІЯ

На підставі наказу МОЗ України від 30.10.1992 р. № 206 санаторно-курортному лікуванню підлягають хворі з пароксизмальною або персистуючою формами ФП/ТП після відновлення синусового ритму з нападами порушень ритму не частіше 2 рази місяць.

Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями хворим, що вживають аміодарон.

За наявності частих пароксизмів з порушенням гемодинаміки хворі потребують направлення на МСЕК для визначення можливості продовжувати професійну діяльність.





Після імплантації ШВР хворого необхідно направити на МСЕК з метою визначення подальшої працездатності.

Хворі з імплантованими пристроями повинні з'являтися на огляди з метою перевірки, адаптації програми.

Графік візитів.

1. – через 10 днів після імплантації;
2. - 1 місяць;
3. - 3 місяці;
4. - 6 місяців;
5. - кожні 6 місяців.

Пацієнти з ІКД мають звертатися до електрофізіолога, крім планових візитів, після кожного розряду кардіоресинхронізатора.

A dense forest scene with sunlight filtering through the trees, creating a warm, golden glow. The text "ДЯКУЮ ЗА УВАГУ." is overlaid in the center in a bold, white, sans-serif font.

**ДЯКУЮ
ЗА УВАГУ.**