



ПОЛТАВСЬКИЙ
ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ



Полтавський обласний кардіологічний навчальний науково-практичний центр з профілактики та реабілітації «Разом до здорового серця»

проф. Катеренчук І.П.
**ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО
РИТМУ**



Аритмії –

порушення серцевого ритму і провідності, які можуть проявлятися змінами частоти і сили серцевих скорочень, обумовлених передчасними або позачерговими скороченнями або змінами послідовності збудження і скорочення передсердь і шлуночків серця.

АРИТМІЇ

- Аритмії (порушення серцевого ритму) – група патологічних станів, які проявляються наступними відхиленнями у роботі серця:
- Змінами частоти серцевих скорочень (тахікардія, брадікардія).
- Появою несинусового ритму або любого неправильного ритму.
- Порушеннями провідності імпульсу.

Аритмії досить неоднорідні за своїми причинами, механізмом розвитку, клінічними проявами і прогностичною зачимістю

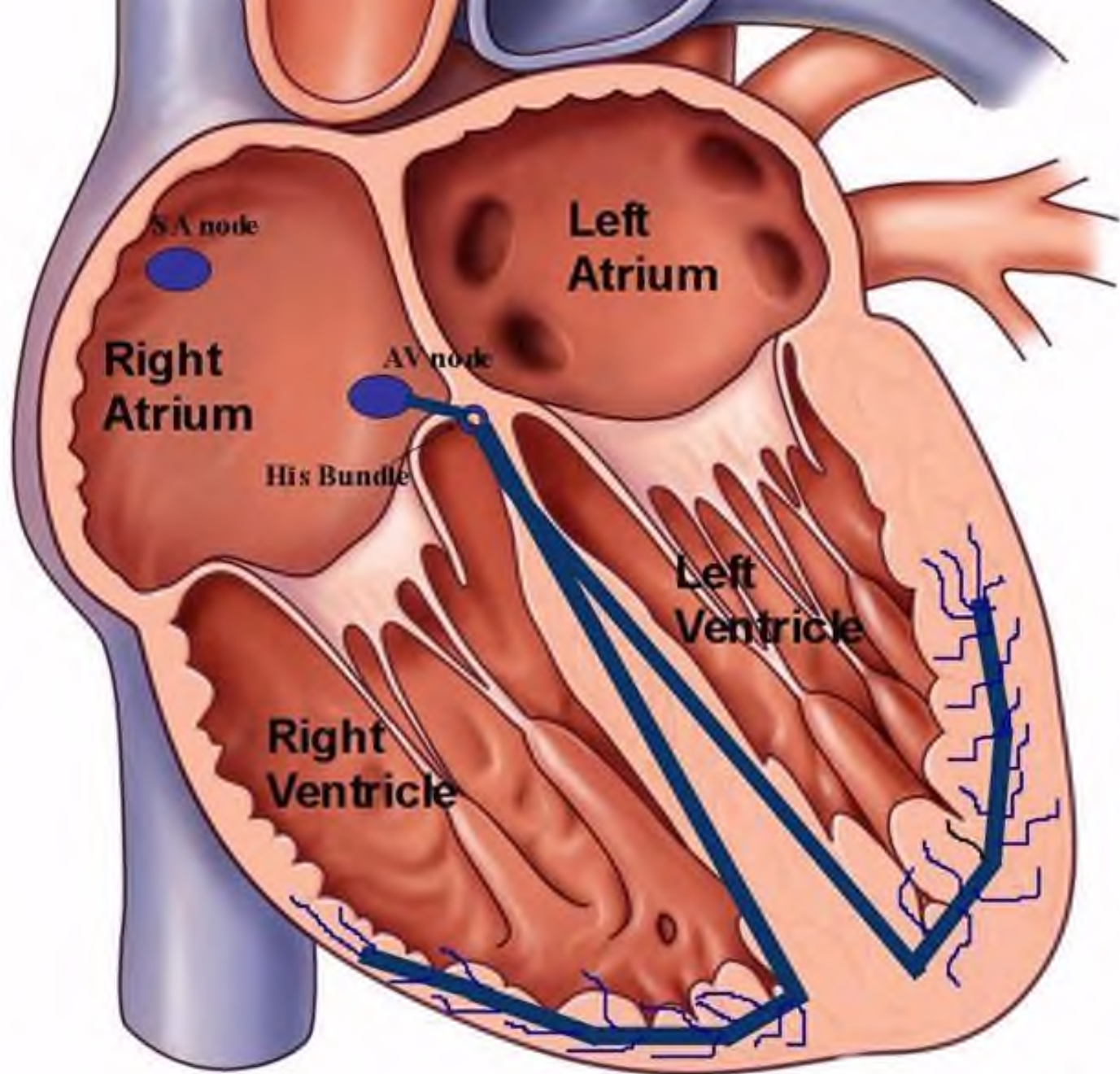


Нормальна робота серця забезпечується його провідниковою системою.

Вона являє собою сукупність специфічних вузлів, пучків і волокон, які володіють здатністю генерувати електричні імпульси до всі мязових елементів серця.

Хоча всі елементи провідникової системи здатні генерувати електричні імпульси, основним вузлом, який контролює функцію провідникової системи є синусовий вузол.

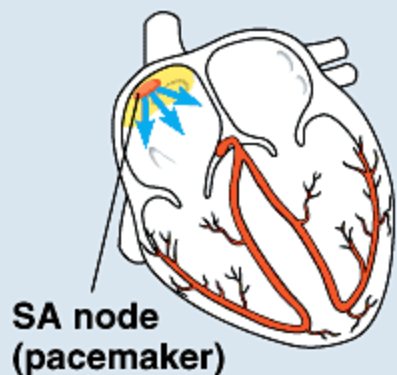
Генеруємі у ньому через рівні проміжки часу (з частотою 60-70 разів за хвилину) електричні імпульси розповсюджуються по серцевому м'язу (міокарду і до наступного – передсердно-шлуночкового або атріовентрикулярного вузла. Від атріо-вентрикулярного вузла імпульс розповсюджується по правій і лівій ніжкам пучка Гіса і волокнах Пуркиньє до міокарда правого і лівого шлуночків відповідно



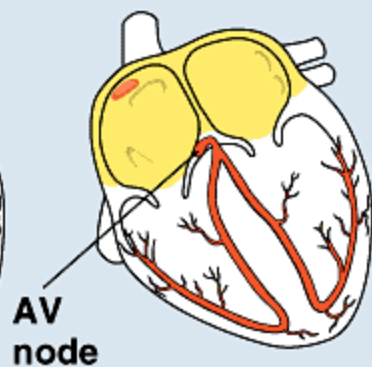




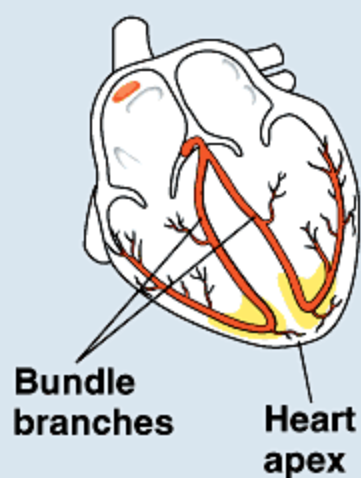
- 1 Pacemaker generates wave of signals to contract**



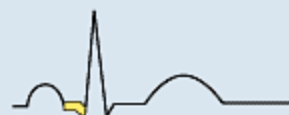
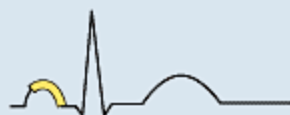
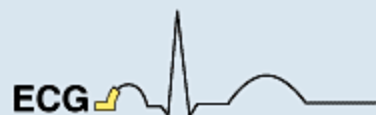
- 2 Signals delayed at AV node**

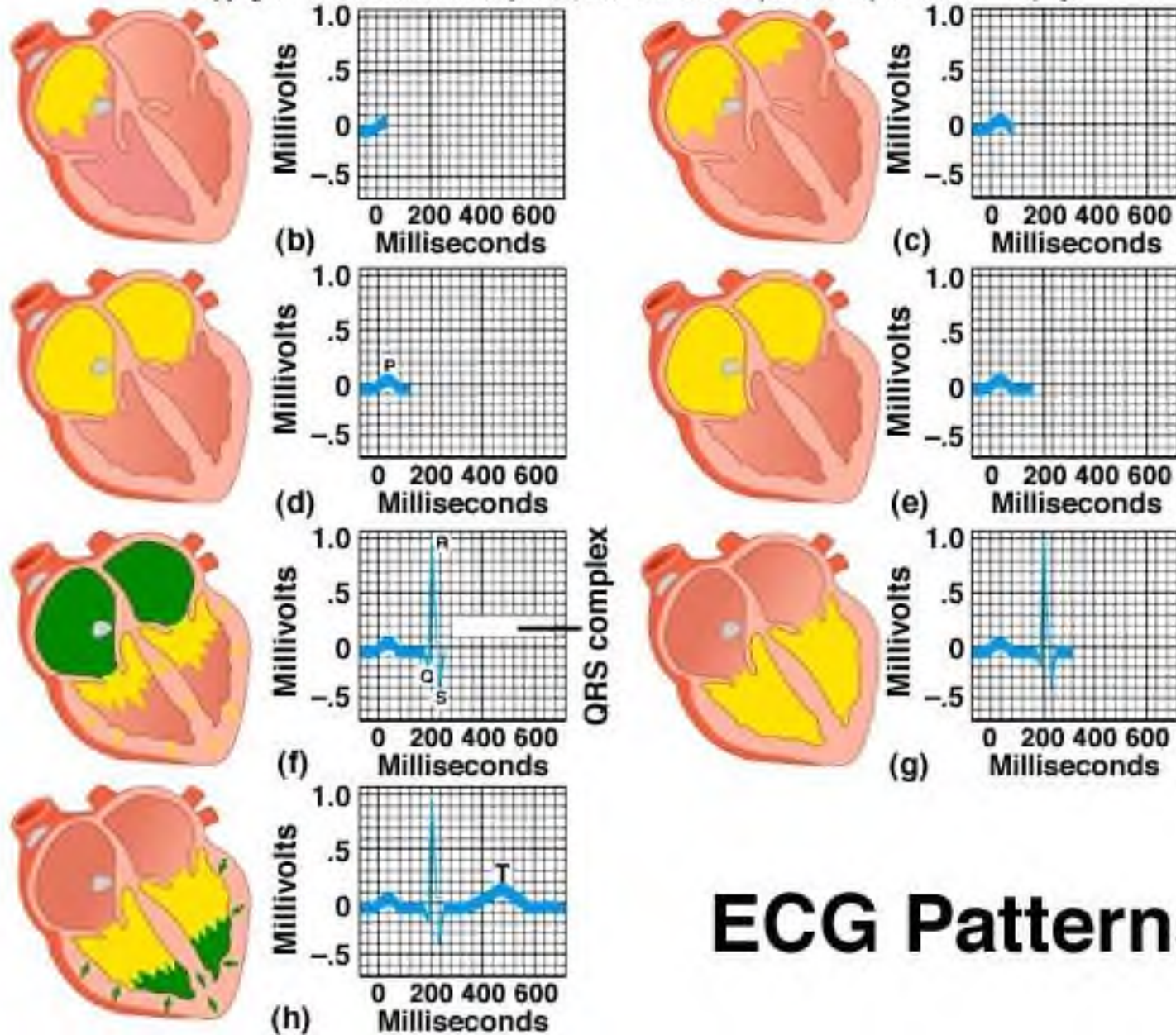


- 3 Signals pass to heart apex**

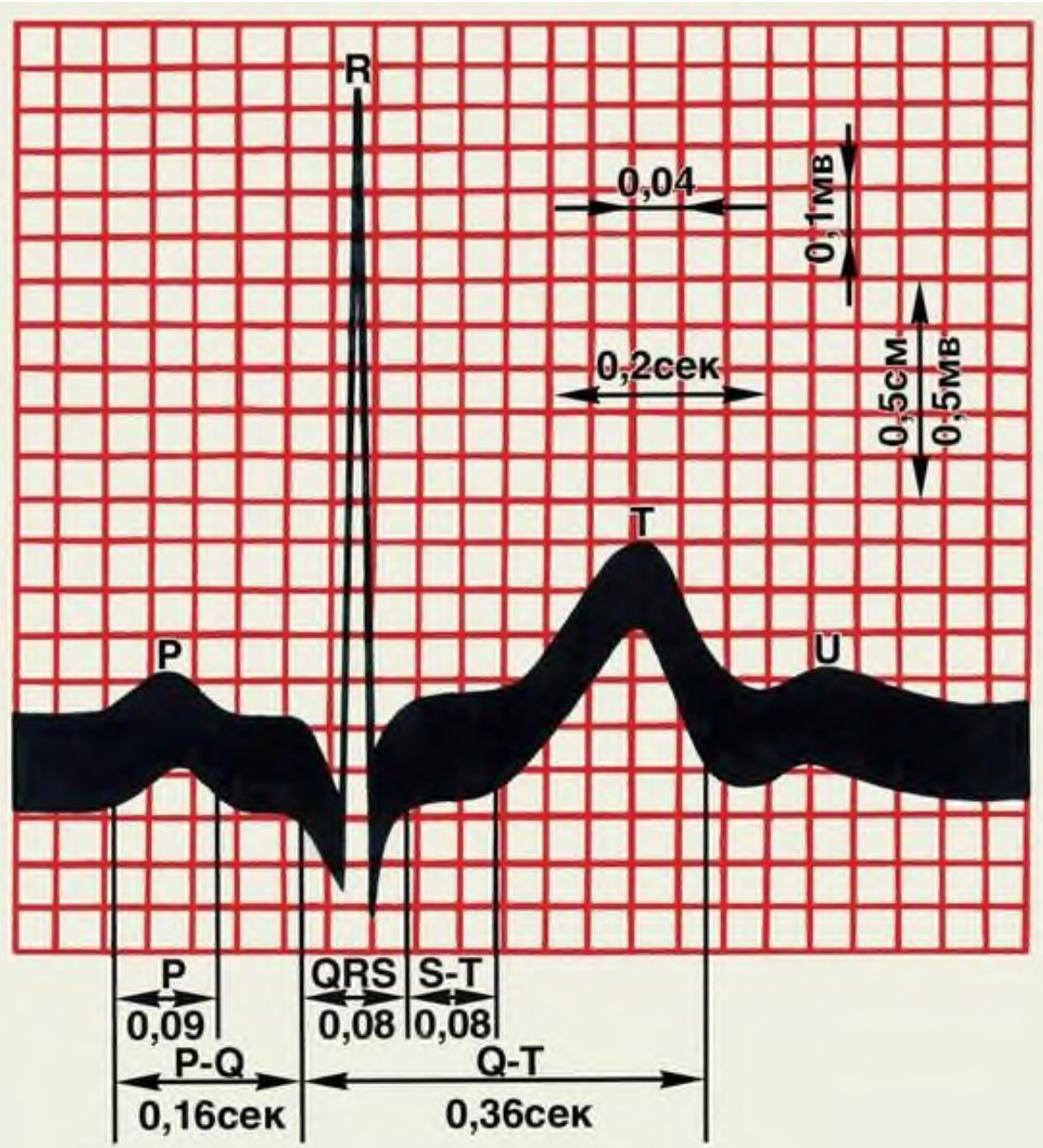


- 4 Signals spread throughout ventricles**





ECG Patterns



КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ

I. Аритмії, обумовлені порушенням автоматизму синусового вузла:

1. Синусова тахікардія
2. Синусова брадікардія
3. Синусова аритмія

II. Ектопічні ритми:

1. Передсердна екстрасистолія
2. Атріовентрикулярна екстрасистолія
3. Шлуночкова екстрасистолія

III. Пароксизмальна і непароксизмальна тахікардія

1. Передсердна форма
2. З атріовентрикулярного сполучення
3. Шлуночкова форма

КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ

IV. Фібриляція і тріпотіння

- 1. Фібриляція передсердь**
- 2. Тріпотіння передсердь**
- 3. Фібриляція і тріпотіння шлуночків**

V. Порухення функції провідності

- 1. Атріовентрикулярна блокада**
- 2. Блокада ніжок пучка Гіса**

VI. Синдроми передчасного збудження шлуночків

НЕГАТИВНІ НАСЛІДКИ АРИМІЙ

1. **Порушення центральної гемодинаміки (з порушеннями церебрального, кардіального і ниркового кровотоку) за рахунок:**
 - **Укорочення і/або подовження діастолі (тахі-брадікардії)**
 - **Відсутність систоли передсердь(миготлива аритмія)**
 - **Аритмії у роботі шлуночків (часта екстрасистолія, миготіння-тріпотіння передсердь)**
2. **Підвищення ризику розвитку раптової смерті (життєнебезпечні шлуночкові і надшлуночкові ритми, блокади високих ступенів)**
3. **Підвищення ризику тромбоемболій**
4. **Розвиток важких психо-вегетативних порушень**

Екстрасистолія (ЕС) — це передчасне (позачергове) скорочення всього серця, тільки передсердь або шлуночків, викликане збудженням, що виникло поза синусовим вузлом.

- **Патогенез:**

1. Механізм повторного входу хвилі збудження (re-entry)
2. Підвищена осциляторна активність клітинних мембран (підвищення збудливості клітин провідної системи).

Морфологічним субстратом ЕС є електрична неомогенність серцевого м'яза різного генезу.

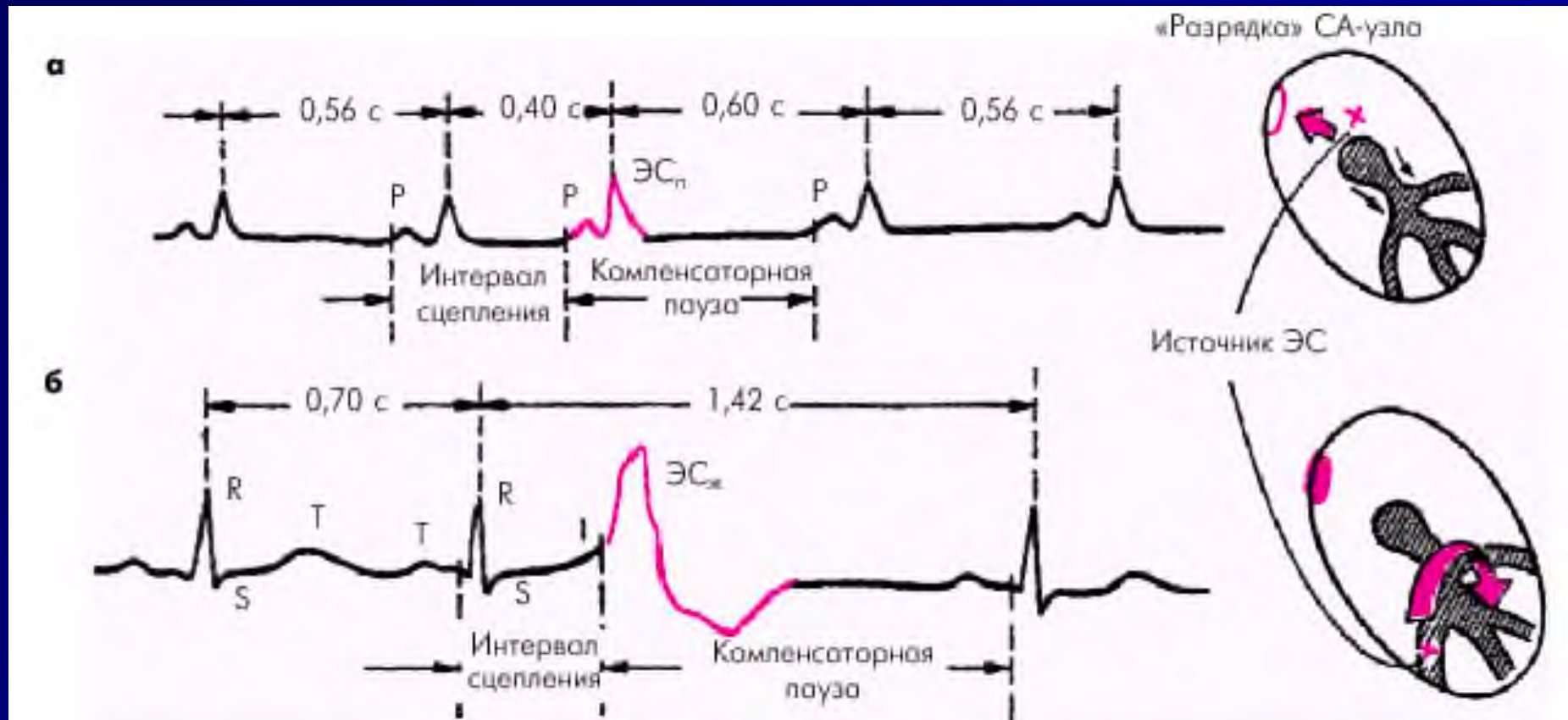
Розрізняють **ЕС** функціонального, органічного та токсичного характеру.

- **ЕС функціонального (дисрегуляторного) характеру** виникають у результаті вегетативної реакції на емоційну напругу, паління, зловживання кавою, алкоголем, у хворих НЦА або навіть у здорових осіб.
- **ЕС органічного походження** - це, як правило, результат глибоких морфологічних змін у серцевому м'язі у вигляді вогнищ некрозу, дистрофії, кардіосклерозу або метаболічних порушень (ІХС, гострий ІМ, "гіпертонічне серце", міокардит, кардіоміопатія та застій).
- **ЕС токсичного походження** виникають при гарячкових станах, дигіталісної інтоксикації, при дії антиаритмічних препаратів (проаритмічний побічний ефект) і т.д.

ЕКГ терміни:

Інтервал зчеплення - відстань від попередньої екстрасистоли чергового циклу P-QRST основного ритму до екстрасистоли;

Компенсаторна пауза - це відстань від екстрасистоли до наступного за нею циклу P-QRST основного ритму.



• Класифікація ЕС

За часовими параметрами:

1. Ранні (це такі ЕС, початкова частина яких нашаровується на зубець Т попереднього ЕС циклу P-QRST основного ритму або віддалений від кінця зубця Т цього комплексу не більше ніж на 0,04 с);
2. Пізні.

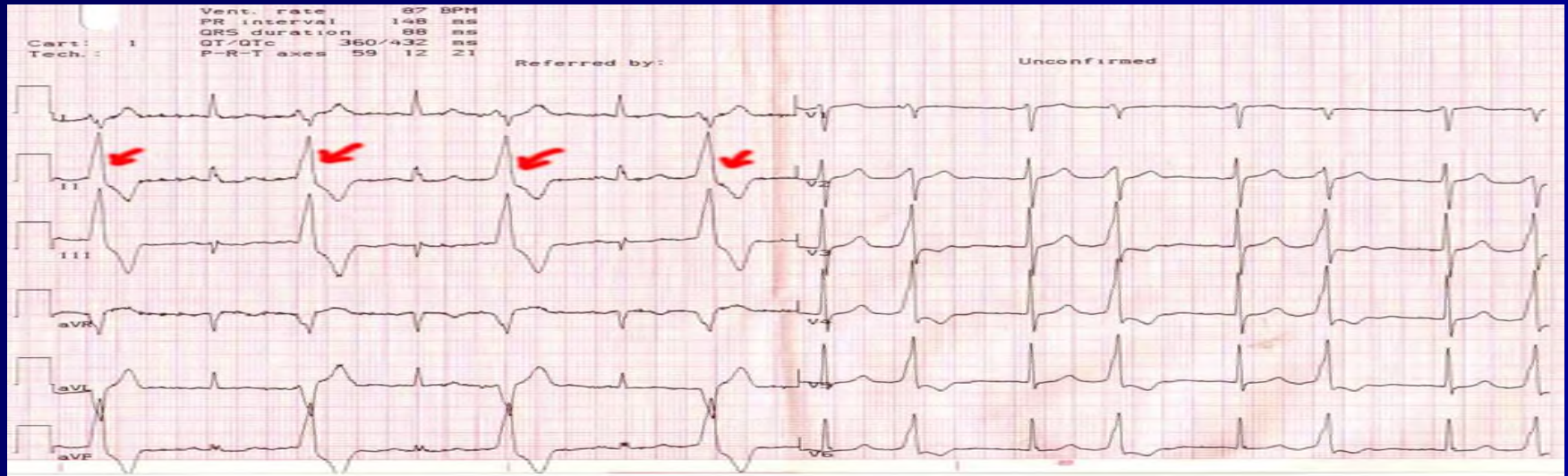
За частотою виникнення:

1. Рідкі (менше 30 за год.).
2. Часті (понад 30 в год або 720 за добу)

Класифікація ЕС (продовження):

За регулярністю виникнення:

1. Бігемінія (якщо ЕС повторюються після кожного нормального синусового комплексу);



2. Тригемінія (якщо за кожними двома нормальними циклами P-QRST слід одна ЕС);

3. Квадригемінія.

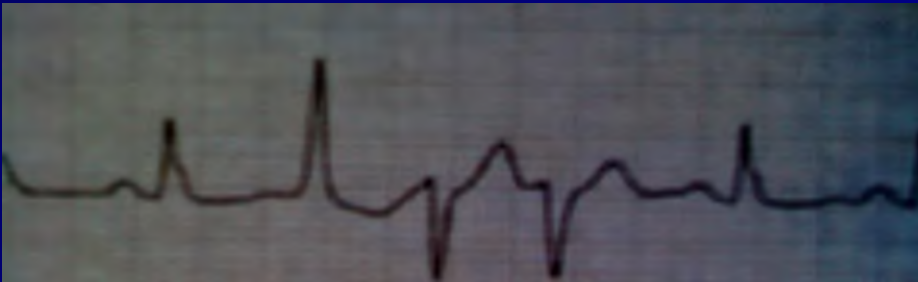
Класифікація ЕС (продовження):

За кількістю в одиницю часу:

1. Одиначні;
2. Парні — «дуплети» 2 НШЕ підряд, «триплеты» — 3 НШЕ підряд);



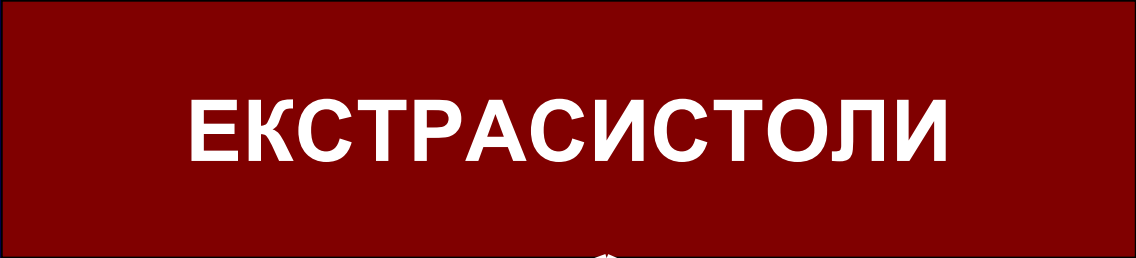
3. Групові.



За кількістю джерел виникнення:

1. Монотопні
2. Політопні.

ЕКСТРАСИСТОЛИ



```
graph TD; A[ЕКСТРАСИСТОЛИ] --> B[НАДШЛУНОЧКОВІ  
(СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНІ)]; A --> C[ШЛУНОЧКОВІ]; B --> D[ПЕРЕДСРДНІ]; B --> E[АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНІ];
```

НАДШЛУНОЧКОВІ
(СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНІ)

ШЛУНОЧКОВІ

ПЕРЕДСРДНІ

АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНІ

Предсердні екстрасистоли

- Предсердна екстрасистолія - це передчасне збудження серця, що виникає під впливом імпульсів, що виходять із різних ділянок провідної системи передсердь.
- Блоковані предсердні екстрасистоли - це ЕС, що виходять із передсердь, представлені на ЕКГ лише зубцем Р', після якого відсутній екстрасистолічний шлуночковий комплекс QRST'.



Передсердні ЕС

- ЕКГ-ознаки:

1. Передчасна поява зубця P" та наступного за ним комплексу QRST
2. Відстань від зубця P" до комплексу QRST від 0,08 до 0,12 с
3. Деформація та зміна полярності зубця P" екстрасистоли
4. Наявність незміненого екстрасистолічного шлуночкового комплексу QRST
5. Неповна компенсаторна пауза.



Атріовентрикулярні екстрасистоли

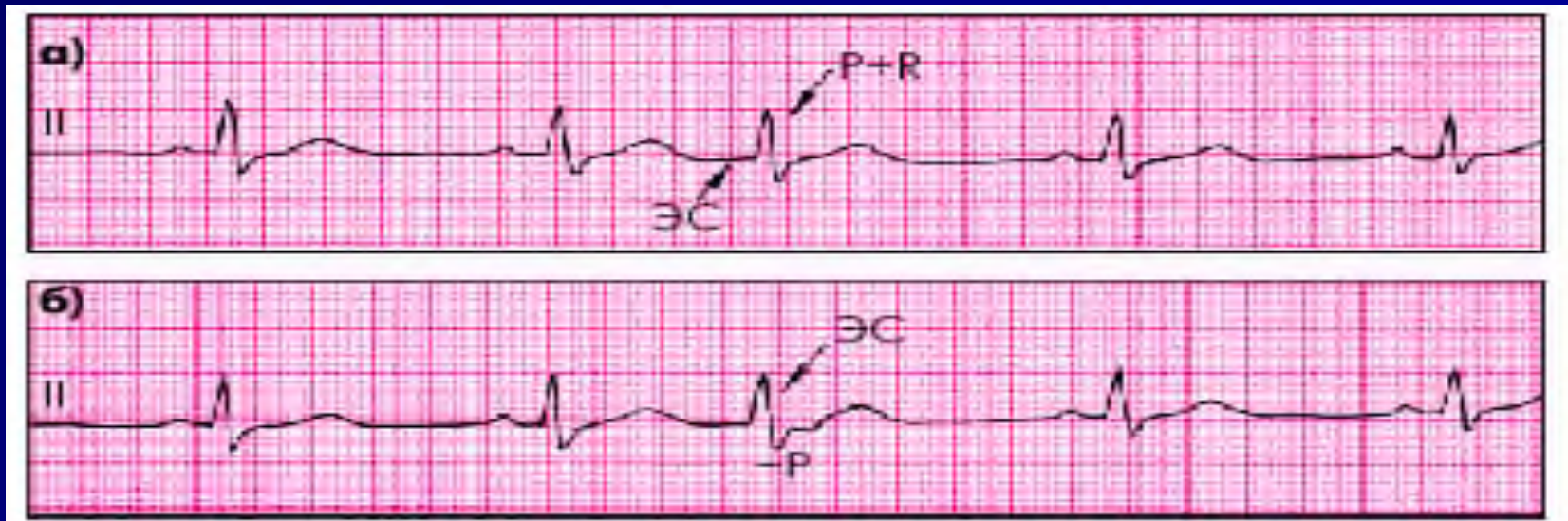
- **Екстрасистолія з АВ-з'єднання** - це передчасне порушення серця, що виникає під впливом імпульсів, що виходять з атріовентрикулярного з'єднання. Ектопічний імпульс, що виникає в АВ-з'єднанні, поширюється у двох напрямках: зверху вниз по провідній системі до шлуночків (у зв'язку з цим, шлуночковий комплекс екстрасистоли не відрізняється від шлуночкових комплексів синусового походження) та ретроградно знизу вгору по АВ-вузлу та передсердям, що призводить до формування негативних зубців Р".

NB: Наджелудочкова екстрасистолія може проявлятися зміною QRS при блокаді ніжки пучка Гіса.

Атріовентрикулярні екстрасистоли

- **ЕКГ-ознаки:**

1. Передчасна поява на ЕКГ незміненого шлуночкового комплексу QRS
2. Негативний зубець P" у відведеннях II, III та aVF після екстрасистолічного комплексу QRS" (б) якщо ектопічний імпульс швидше досягає шлуночків, ніж передсердь) або відсутність зубця P" (а) при одночасному збудженні передсердь та шлуночків (злиття P" та QRS"));
3. Неповна чи повна компенсаторна пауза.



Показання для проведення антиаритмічної терапії при СЕ:

- погана переносимість СЕ;
- високий ризик розвитку фібриляції передсердь – СЕ у хворих з вадами (насамперед мітральним стенозом) та іншими органічними захворюваннями серця з прогресуючою патологією передсердь;
- часта СЕ (700 - 1000 на добу і більше) за даними добового моніторування ЕКГ по Холтеру.

Невідкладна допомога при СЕ

Антагоністи кальцію:

Sol. Isoptini 0,25% - 5 ml на фіз.р-ні 0,9%-200 мл в/в крапельно

Для купірування СЭ 1 таб. верапамілу можна розжувати (під контролем АТ).

Підтримуюча терапія:

Верапаміл (ізоптин, фіноптин) по 40 (80) мг x 3 рази на добу per os.

Дилтіазем 120 – 480 мг/добу

β-адреноблокатори:

Пропранолол (анапрілін) 30 - 60 мг/добу per os.

Метопролол (егілок) 25 – 100 мг/добу

Бісопролол (конкор) 5 – 10 мг/добу

Невідкладна допомога при СЭ

ААП III класу (блокатори калієвих каналів):

- **Соталол** 80 - 160 мг/добу (показаний при поєднанні СЕ і ШЕ)
- **Аміодарон** 100 – 300 мг/добу (при неефективності іншої терапії)

ААП I класу (У хворих з високим ризиком розвитку ФП, без органічного ураження серця)

Препараты калію і магнію:

Магнерот 500 мг по 2 таб 3 р/добу 7 днів, потім по 1 табл. 2-3 р/добу 4-6 тижнів.

Sol. Glucosae 5% - 250ml

Sol. Kalii chloridi 4% - 20 ml

Sol. Magnii sulfatis 25% - 5 ml

Sol. Insulini 6 ОД

в/в
карпельно

Н.В.! Протипоказані при захворюваннях, що супроводжуються гіперкаліємією – хронічний гломерулонефрит, гостра та хронічна ниркова недостатність, первинний гіперальдостеронізм та ін.

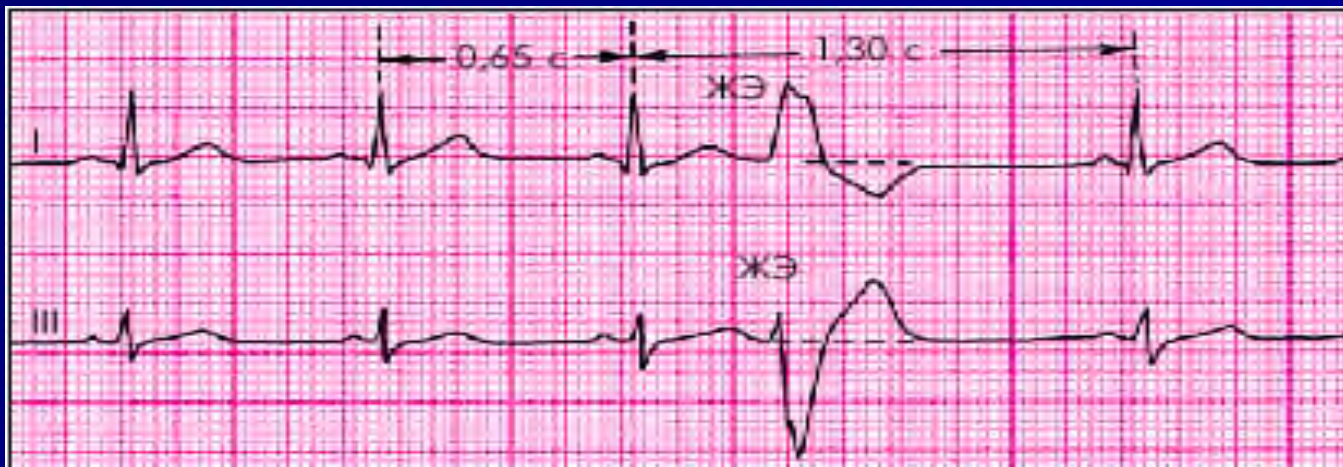
ШЛУНОЧКОВІ ЕКСТРАСИСТОЛИ

- **Шлуночкова екстрасистолія** - це передчасне збудження серця, що виникає під впливом імпульсів, що виходять із різних ділянок провідної системи шлуночків.
- *Розрізняють правошлуночкові та лівошлуночкові екстрасистולי.*
- *Вони відрізняються за формою QRS (при правошлуночкових більш схоже на звичайні) та часу внутрішнього відхилення (від початку Q до вершини R).*

ШЛУНОЧКОВІ ЕКСТРАСИСТОЛИ

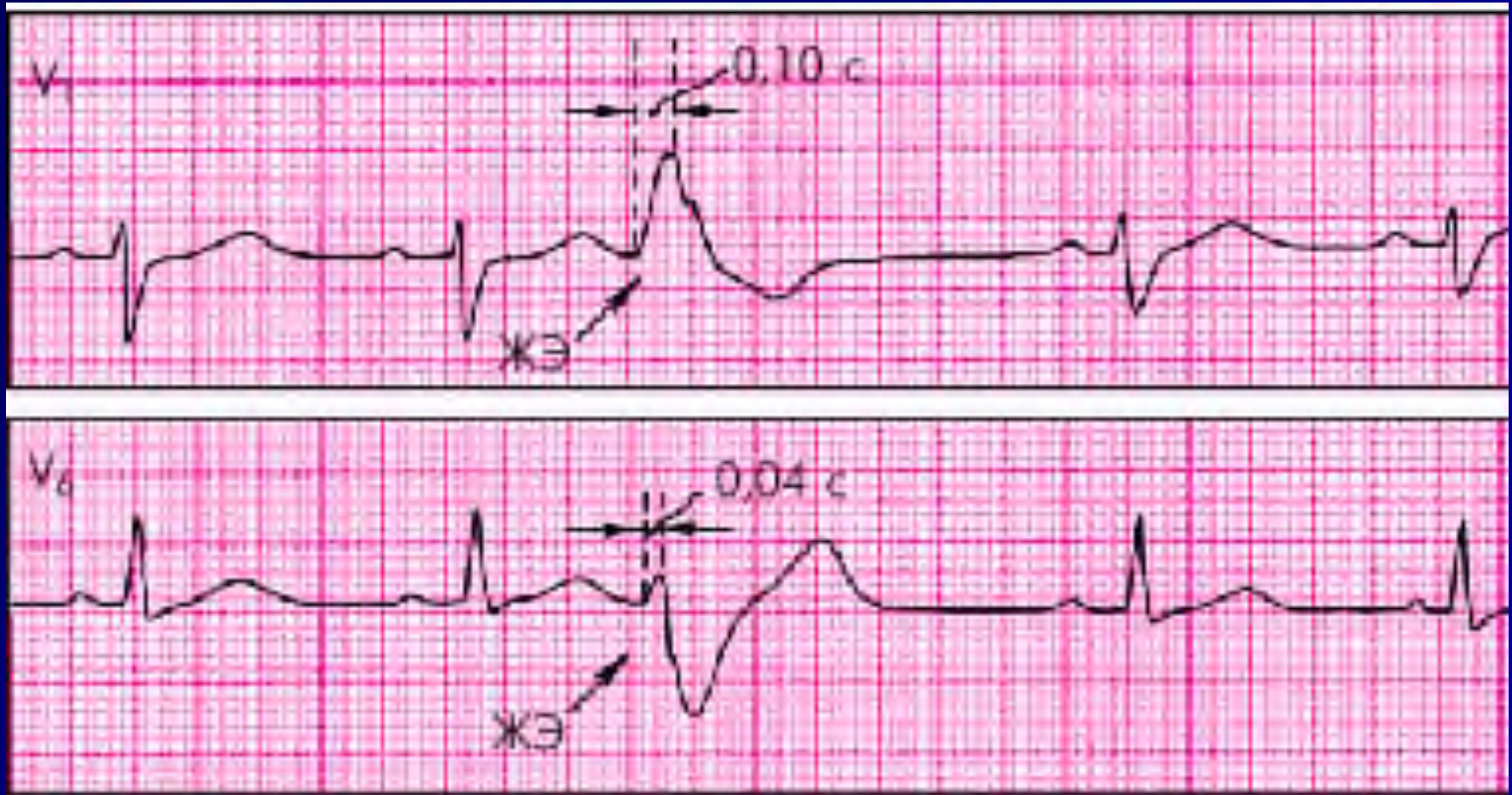
ЕКГ-ознаки:

1. Передчасна позачергова поява на ЕКГ зміненого шлуночкового комплексу QRS
2. Значне розширення (до 0,12 с і більше) та деформація екстрасистолічного комплексу QRS
3. Розташування сегмента S(R)-T" та зубця T" екстрасистоли дискордантно напрямку основного зубця комплексу QRS
4. Відсутність перед шлуночковою екстрасистолою зубця Р
5. Наявність після шлуночкової екстрасистоли повної компенсаторної паузи.



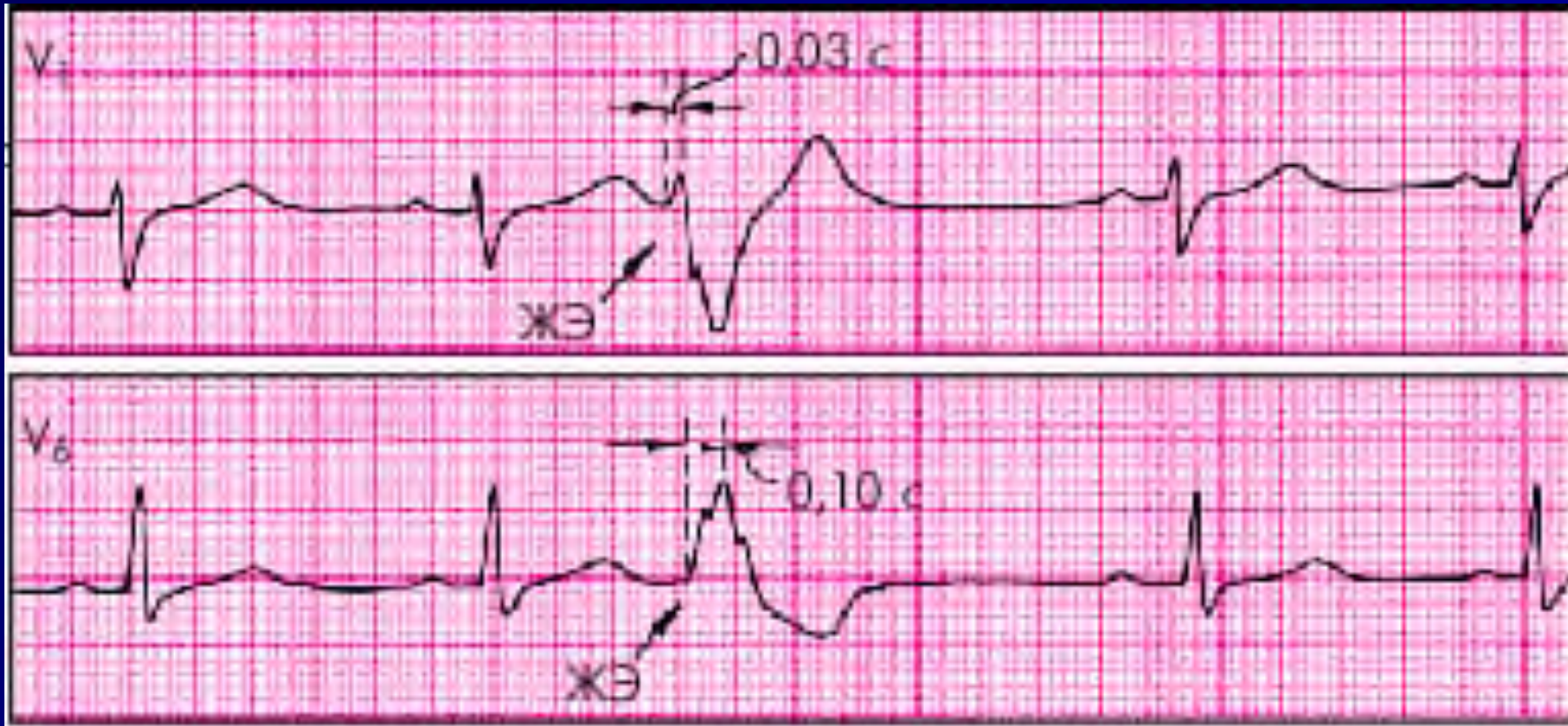
ЛІВОШЛУНОЧКОВА ЕКСТРАСИСТОЛА.

Інтервал внутрішнього відхилення збільшений у відведенні V₁ до 0,10 с



ПРАВОШЛУНОЧКОВА ЕКСТРАСИСТОЛА.

Інтервал внутрішнього відхилення збільшений у відведенні V₆ до 0,1



Класифікація шлуночкових екстрасистол за добовим монітуванням ЕКГ (по Лауну):

Класс	шлуночкові екстрасистоли
0	відсутні
I	Менше 30 за 1 год
II	Полнад 30 за 1 год.
IIIa	Багатофокусні
IIIб	Бігеменія
IVa	Парні
IVб	Пробіжки шлун. тахікардії
V	Ранні, R на T

Невідкладна допомога при ШЕ

1. Антиаритмічні препарати I класу (у хворих без органічного ураження серця)

- **Sol. Lidocaini** 2% - 4-6 ml (80-120 mg) в/в струминно повільно, потім в/в крапельно на фіз. р-ні (2 мг/хв).
- **Аллапінін** по 25 мг 3 рази на день (препарат вибору при тенденції до брадікардії)
- Пропафенон (Пропафен, ритмонорм) по 150 мг 3 рази на день

2. Антиаритмічні препарати III класу

- **Sol. Cordaroni** 5% - 3-6 ml (300-600 mg) в/в струминно або крапельно в 250 мл 5% р-ну глюкози під контролем ЕКГ.
або **Аміодарон** 600 мг/добу per os 10 днів, потім по 200 мг 2 рази на день з поступовим переходом на підтримуючу дозу 200 мг/добу.
- **Соталол** 80 мг 2 рази на день (використовують коли протипоказаний або неефективний аміодарон)

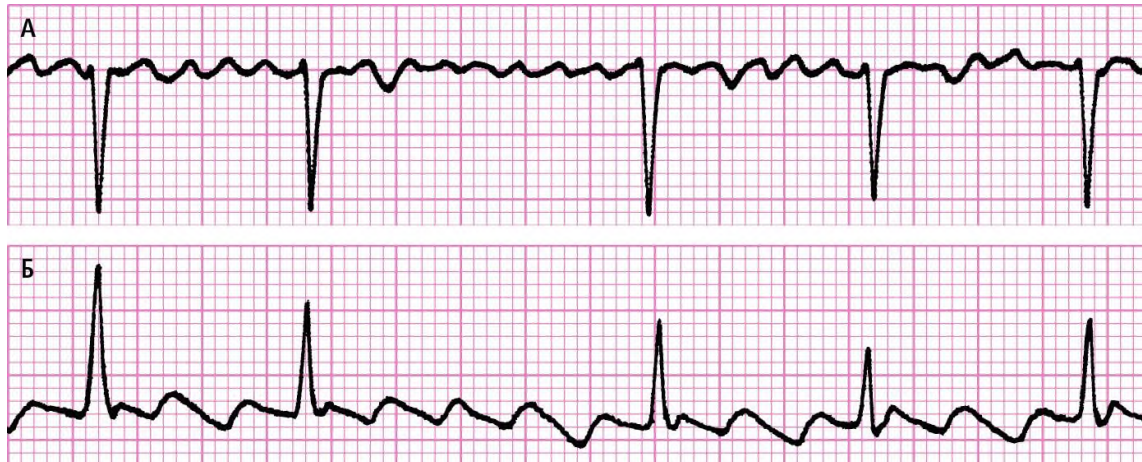
N.B.! При ШЕ верапаміл та β -блокатори малоефективні. β -блокатори – препарати вибору у хворих на ІХС

N.B.! Антиаритміки не призначають у разі ЖЕ, що розвинулася на тлі передозування серцевих глікозидів. У цьому випадку слід вводити внутрішньовенні препарати калію, унітіол (5 мл 5% розчину).

N.B.! У разі неефективності монотерапії призначають комбінації різних ААП у зменшених дозах.

Особливо ефективна комбінація β -адреноблокаторів та аміодарону.

ТРИПОТІННЯ-ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ: ТЕРМІНОЛОГІЯ, КЛАСИФІКАЦІЯ, ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ



Тріпотіння передсердь (ТП) і мерехтіння/фібриляція передсердь (ФП) являють собою надшлуночкові тахіаритмії, що характеризуються найбільш високою частотою ритму передсердь.

В основі виникнення ТП і ФП лежать подібні етіологічні фактори .

Термін «мерехтіння-тріпотіння передсердь», що зустрічається в клінічній практиці, неправомірний.

При поєднанні ФП та ТП у діагнозі необхідно окремо вказувати обидві форми аритмії.

ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ЕТІОЛОГІЯ, ФАКТОРИ РИЗИКУ

- **Тріпотіння передсердь (ТП) діагностується приблизно в 7-10% випадків усіх суправентрикулярних тахіаритмій.,**
- **У чоловіків воно виявляється приблизно в 4-5 разів частіше, ніж у жінок.**
- **З віком частота виникнення тріпотіння передсердь збільшується.**
- **Більшість пацієнтів із ТП мають ті чи інші захворювання серцево-судинної системи.**
- **У здорових людей ТП зустрічається рідко.**

ВИЗНАЧЕННЯ І КЛАСИФІКАЦІЯ

- **Тріпотіння передсердь (ТП) відноситься до передсердних тахікардій, зумовлених циркуляцією хвилі збудження по топографічно обширному контуру (т.зв. «макро-реентрі»), як правило, навколо великих анатомічних структур у правому або лівому передсерді.**

**ЗАЛЕЖНО ВІД ТОПОГРАФІЇ МАКРО-РЕЕНТРИ
АРИТМІЇ ВИДІЛЯЮТЬ ДВА ОСНОВНІ ВИДИ ТП:**

- **типове**
- **атипове ТП.**

При типовому ТП циркуляція імпульсу відбувається навколо трикуспідального клапана.

Характерною особливістю даного типу ТП є обов'язкове повторне проходження хвилі збудження за так званим «кавотрикуспідальним істмусом» (КІІ) - області правого передсердя між місцем впадання в нього нижньої порожнистої вени і фіброзним кільцем трикуспідального клапана, що послужило підставою називати типове ТП

Залежно від напрямку руху імпульсу типове ТП поділяється на два варіанти: - «частий» варіант - типове ТП з напрямком руху імпульсів навколо трикуспідального клапана проти годинникової стрілки (при погляді з правого шлуночка)

До атипового або «істмус-незалежного» ТП відносяться всі інші види передсердного макро-re-entry, що не включають до складу ланцюга повторного входу збудження область кавотрикуспідального істмусу.

Прикладами атипового ТП є циркуляція електричних імпульсів навколо мітрального клапана, легеневих вен та рубців у передсердях.

Через високу частоту передсердної імпульсації, яка, як правило, перевищує рівень “точки Венкебаха” АВ-вузла, ТП практично завжди протікає з АВ-блокадою II ступеня та певною, нерідко мінливою кратністю передсердно-шлуночкового проведення.

При постійній кратності АВ-проведення говорять про правильну форму ТП, при непостійній кратності – про неправильну форму ТП

Залежно від частоти ритму шлуночків виділяють:

- **нормосистолічний варіант ТП (середня частота в діапазоні від 60 до 100 за хвилину),**
- **брадісистолічний варіант ТП (частота менше 60 за хвилину)**
- **тахісистолічний варіанти ТП (частота понад 100 за хвилину)**

ДІАГНОСТИКА, ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА

- На ЕКГ тріпотіння передсердь є правильним високоамплітудним передсердним ритмом з високою частотою (зазвичай від 250 до 400 за хвилину) і відсутністю чіткої ізоелектричної лінії між передсердними комплексами (хвилями F) хоча б в одному ЕКГ-відведенні.

Провідною електрокардіографічною ознакою типового ТП є “пилкоподібні” передсердні хвилі «F» з найбільшою амплітудою у відведеннях II, III та aVF, а також із відсутністю ізоїнії між ними у цих або інших відведеннях ЕКГ.

Важливо відзначити, що при частому варіанті циркуляції імпульсів навколо трикуспідального клапана - у напрямку «проти годинникової стрілки», хвилі F у відведеннях II, III aVF - негативні при рідкісному варіанті циркуляції імпульсу у напрямку «за годинниковою стрілкою» - вони позитивні в цих же ЕКГ відведеннях

.Атипове ТП зазвичай являє собою хвилеподібну, рідше - пилкоподібну передсердну активність, що відрізняється за своєю ЕКГ-морфологією від типового ТП.

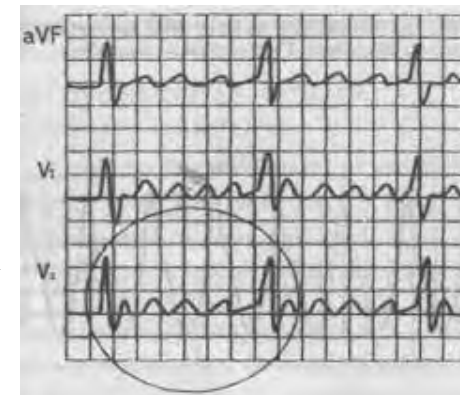
1. Першою ЕКГ ознакою тріпотіння передсердь є відсутність зубців Р.

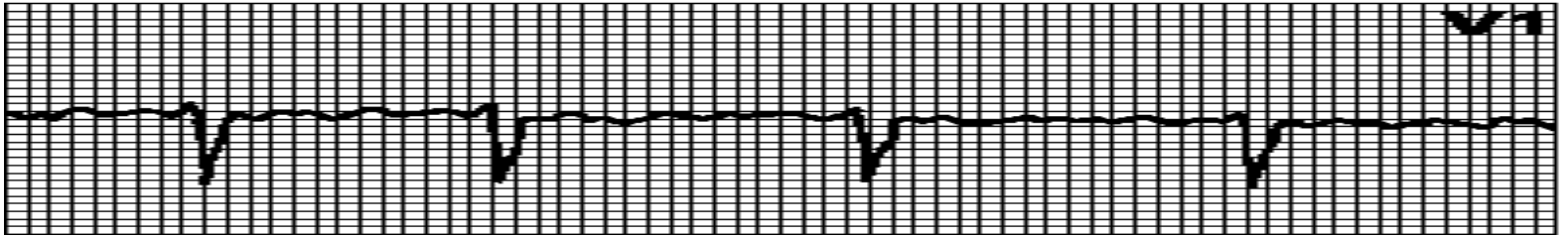
2. Друга ознака - хвилі тріпотіння -- рівномірні, пилковидні (схожі на зуби пилки), з поступовим підйомом і різким спадом низькоамплітудні (не більше 0,2 mV) зубці, що позначаються рядковою буквою «р».. Найкраще вони проглядаються у відведенні aVF.

3. Третя ознака - частота цих «хвиль тріпотіння» - у межах 250-370 на хв.

4. Четверта ознака - функціональна атріовентрикулярна блокада

5. Імпульси тріпотіння, що пройшли атріовентрикулярне з'єднання, потраплять до шлуночків звичайним шляхом, тобто по провідній системі шлуночків. Отже, форма шлуночкового комплексу QRS буде звичайною, як і в нормі, а ширина цього комплексу не перевищить 0,12 с





ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

- нерегулярне скорочення груп кардіоміоцитів із частотою 350-700 за хвилину, що призводить до відсутності координованої систоли передсердь.

ВИЗНАЧЕННЯ ФП – ПОРУШЕННЯ РИТМУ СЕРЦЯ, ЯКЕ МАЄ ТАКІ ОСОБЛИВОСТІ:

Абсолютно нерегулярні інтервали RR (тому ФП іноді називають “абсолютною” аритмією), тобто. немає періодичних повторень тривалості інтервалів RR.

Відсутність виразних зубців Р на ЕКГ. В окремих відведеннях, найчастіше у відведенні V1, іноді визначається деяка регулярна електрична активність передсердь.

Тривалість передсердного циклу (якщо визначається), тобто. інтервал між двома збудженнями передсердь, зазвичай мінлива і становить 350 за хвилину).

НАЙБІЛЬШ ПОШИРЕНІ ПРИЧИНИ ФІБРИЛЯЦІЇ ТА ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

Системна патологія

Гіпертиреоз

Гострі легеневі порушення

Гостре отруєння етанолом ("святкове серце")

Наслідки лікування стимуляторами або вживання їх у їжу (кофеїн, теофілін тощо)

НАЙБІЛЬШ ПОШИРЕНІ ПРИЧИНИ ФІБРИЛЯЦІЇ ТА ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

Основні захворювання серця

Гіпертонічна хвороба

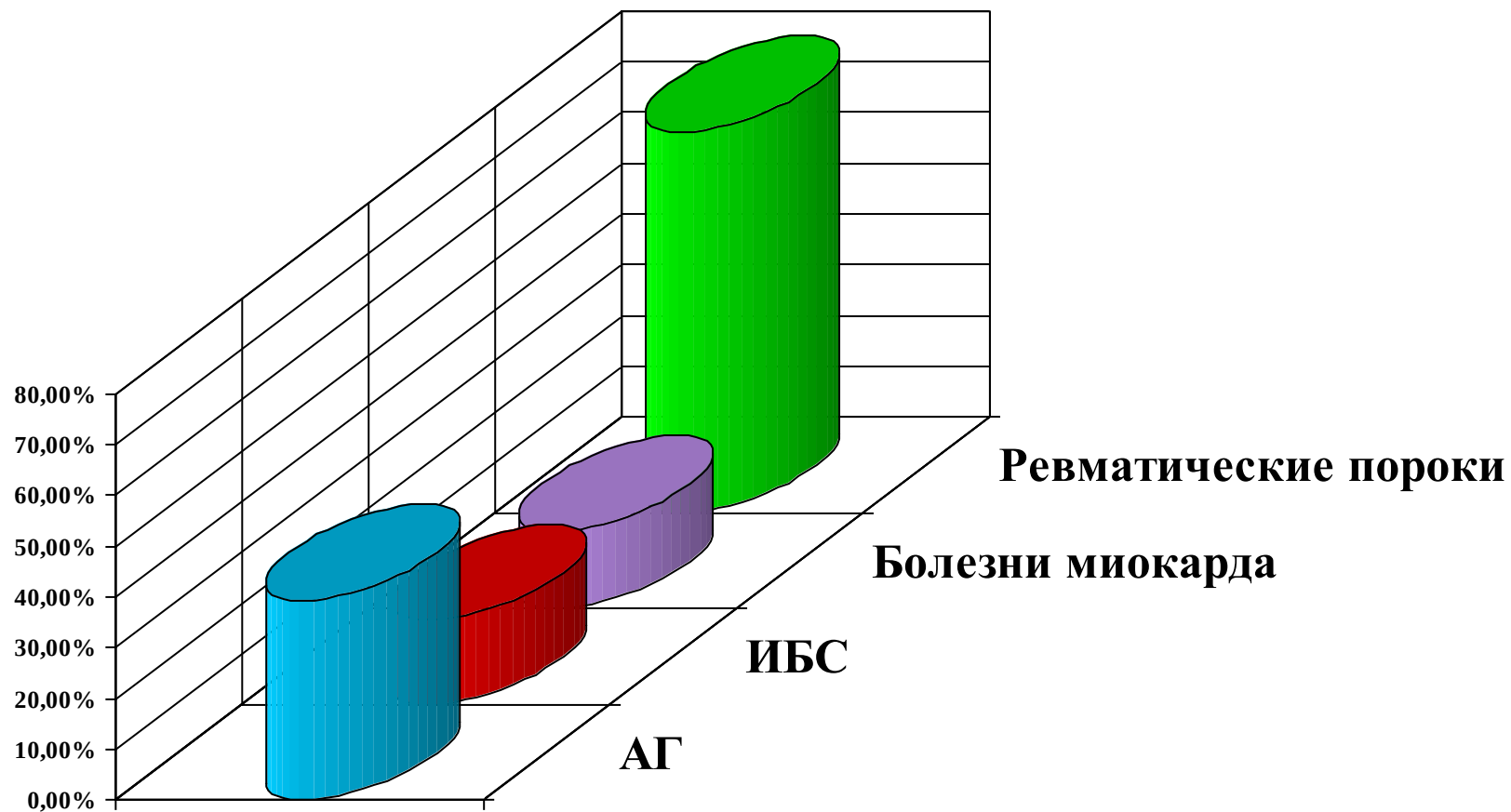
Гостра ішемія або інфаркт міокарда

Кардіоміопатії

Перикардит

Набута та вроджена патологія серця

ЧАСТОТА ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ ПРИ КАРДІАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ



ФИБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

Ця патологія займає перше місце серед усіх порушень ритму серця за частотою надходження пацієнтів у клініку та кількістю днів, проведених у стаціонарі.

ВИЗНАЧЕННЯ ТА КЛАСИФІКАЦІЯ

- Фібриляція передсердь є тахіаритмією, що характеризується хаотичною електричною активністю передсердь високої частоти (як правило, від 300 до 700 за хвилину) і нерегулярним ритмом шлуночків (за умови відсутності повної АВ-блокади).

ПРИ ФП, ЯК І ПРИ ТП, ЗА ЧАСТОТОЮ РИТМУ ШЛУНОЧКІВ РОЗРІЗНЯЮТЬ:

- нормосистолічний варіант (частота в діапазоні від 60 до 100 за хвилину);
- тахісистолічний варіант (частота більше 100 за хвилину,
- брадисистолічний варіант (частота менше 60 за хвилину).

ЗА ХАРАКТЕРОМ ПЕРЕБІГУ ТА ТРИВАЛОСТІ АРИТМІЇ ВИДІЛЯЮТЬ 5 ТИПІВ ФП:

- вперше виявлена
 - пароксизмальна
 - персистуюча
 - тривало персистуюча
 - постійна чи хронічна.
-
- Будь-який вперше діагностований епізод ФП незалежно від тривалості та виразності симптомів вважають вперше виявленою ФП

Пароксизмальна ФП

- Пароксизмальна ФП - це повторно виникаюча (2 і більше епізодів) ФП, здатна самостійно припинятися до закінчення 7 діб від початку нападу.
- До пароксизмальної ФП також відносять ФП, купіровану із застосуванням медикаментозної або електричної кардіоверсії терміном до 48 годин від початку аритмії.

ПЕРСИСТУЮЧА ФОРМА

- є первинно або повторно виникла ФП тривалістю понад 7 діб, не здатна до спонтанного переривання і потребує для свого усунення проведення спеціальних заходів (зазвичай, електричної кардіоверсії).

ТРИВАЛО ПЕРСИСТУЮЧА ФОРМА

- ФП, тривалістю більше року, якщо приймається рішення про відновлення синусового ритму за допомогою кардіоверсії або радикального інтервенційного (катетерна абляція) та/або хірургічного лікування

ПОСТІЙНА АБО ХРОНІЧНА ФОРМА

ФП тривалістю понад 7 діб, якщо спроби її усунення неефективні або не робляться з тих чи інших причин.

Зазвичай встановленню постійної форми передує період рецидивування пароксизмів.

У одного і того ж хворого з тривалим анамнезом ФП на різних етапах захворювання можуть спостерігатися різні типи перебігу аритмії, а також мати місце їх поєднання.

У таких випадках у діагнозі вказується лише та форма ФП, яка стала приводом для даної госпіталізації або втручання.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ФП

Для виникнення стійкої ФП потрібна наявність трьох складових:

- 1) пускових, т.зв. тригерних факторів аритмії,**
 - 2) аритмогенного субстрату аритмії, що забезпечує самостійну підтримку ФП**
 - 3) індивідуальних модулюючих впливів, що підвищують сприйнятливість аритмогенного субстрату до тригерних факторів ФП.**
-
- У переважній більшості випадків (95%) тригерним фактором ФП є патологічна високочастотна електрична активність у гирлах легеневих вен, відображенням якої на ЕКГ є часта рання передсердна екстрасистоія (на кшталт «Р на Т», та/або пробіжки передсердної тахікардії (як монофокусної, та хаотичної).**

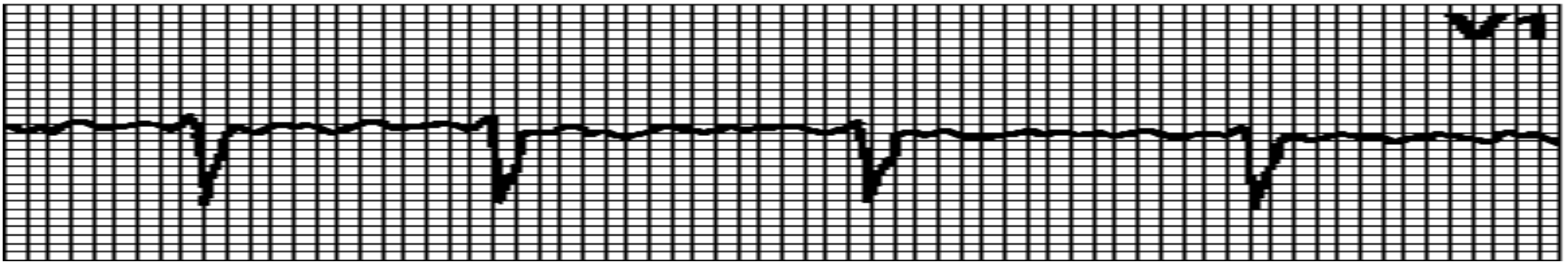
Більш рідкісними тригерними факторами ФП є екстрасистоли з порожнистих вен, а також передсердні екстрасистоли.

Електрофізіологічними механізмами осередкової активності легеневих та порожніх вен є тригерна активність та повторний вхід збудження (re-entry) у м'язових структурах, що вистилають місця їх впадань у передсердя.

При проведенні ЕФІ напад ФП може бути викликаний електростимуляцією передсердь

В даний час розглядаються дві альтернативні електрофізіологічні гіпотези самостійної підтримки ФП:

- 1) наявність одного або декількох високочастотних роторів у передсердях або легеневих венах з характером проведення імпульсів, що постійно змінюється, на навколишній міокард передсердь;
- 2) циркуляція множинних хвиль мікрореентрі в передсердях по невизначеному, випадковому шляху.



**У 30% хворих встановити причину фібриляції
передсердь не вдається у таких випадках
йдеться про ідіопатичну фібриляцію передсердь**

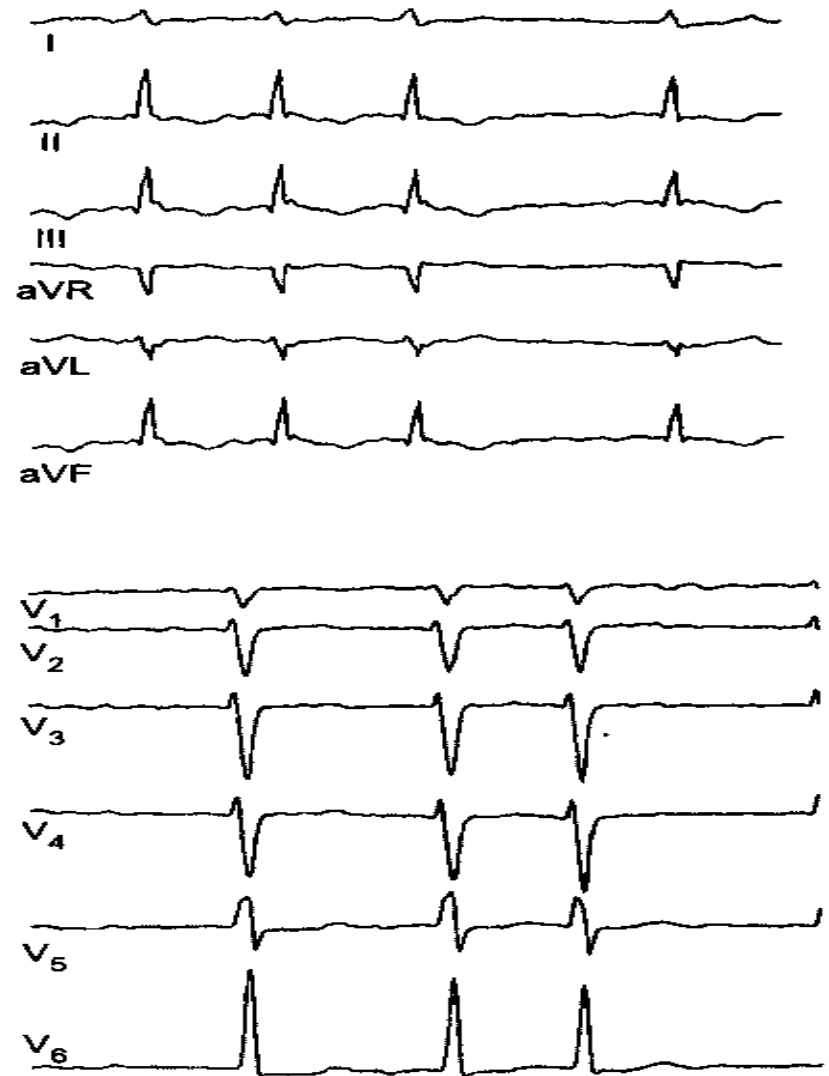
**При цьому виділяють два її типи: «вагусний» і
«адренергічний»**

ДІАГНОСТИКА, ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА, КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, ПРОГНОЗ

- Діагноз ФП ставиться виходячи з ЕКГ.
- Нерідко для підтвердження пароксизмальної форми ФП потрібне тривале моніторування ЕКГ (від 24 год до 7 днів)

ЕКГ ОЗНАКИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

- Відсутність зубців Р перед кожним комплексом QRS
- Наявність замість Р хвиль f, з частотою 400 - 700 за хвилину
- Різні за тривалістю інтервали R – R
- Остання ознака не реєструється у випадках поєднання ФП та АВ-блокадою III ступеня (при т.з. феномені Фредеріка).



КЛАСИФІКАЦІЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ (МКБ 10 перегляду)

- Пароксизмальна форма
- Персистуюча
- Хронічна

- Брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)
- Тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 90 за хвилину)

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА





Встановлено, що гетерогенність
структури міокарда передсердь
відіграє основну роль ініціації появи
петель re-entry внаслідок блоку
проходження імпульсу.

ТИПОВИМИ СИМПТОМАМИ ФП Є:

- посилене, як правило, неритмічне серцебиття, перебої в роботі серця, задишка, підвищена стомлюваність, погана переносимість фізичних навантажень та пітливість.
- ФП є причиною третини всіх госпіталізацій щодо порушень ритму серця.
- Основні причини госпіталізацій при ФП – гострий коронарний синдром, серцева недостатність, тромбоемболічні ускладнення та необхідність невідкладного усунення ФП.

ОСНОВНІ СИМПТОМИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

- Серцебиття
- Дискомфорт у грудях
- Біль в серці
- Задихка
- Слабість
- Запаморочення та/або синкопе

НАЙБІЛЬШ НЕБЕЗПЕЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ФП Є

- тромбоемболічні, у тому числі ішемічний кардіоемболічний інсульт (виникнення ФП у хворих без ураження клапанів серця збільшує ризик інсульту в 5 разів, а за наявності клапанної вади – у 17 разів), тромбоемболії судин кінцівок та інфаркти внутрішніх органів.
- ФП може бути причиною когнітивних дисфункцій, включаючи судинну деменцію.
- У хворих на ФП погіршується якість життя, знижується толерантність до фізичних навантажень, нерідко з'являється дисфункція лівого шлуночка з розвитком серцевої недостатності. Приблизно у чверті випадків аритмія може протікати безсимптомно.

ОСНОВНІ ПРОГНОСТИЧНІ НЕСПРИЯТЛИВІ ФАКТОРИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

- Загроза розвитку тромбоемболічних ускладнень (насамперед ішемічних інсультів)
- Розвиток та/або прогресування серцевої недостатності

МІНІМАЛЬНИЙ ОБСЯГ ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ФП

АНАМНЕЗ І ФІЗИКАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

- **Клінічна форма ФП (пароксизмальна, хронічна або нещодавно виникла)**
- **Наявність та походження симптомів**
- **Початок першого симптоматичного епізоду та/або дату, коли вперше встановлено діагноз ФП**
- **Частота, тривалість (найкоротший і найтриваліший епізоди), що запускають чинники і спосіб припинення симптомних пароксизмів (спонтанне усунення чи персистирование)**

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМА

- Оцінка ритму (верифікація ФП)
- Гіпертрофія лівого шлуночка
- Тривалість та морфологія зубців Р під час синусового ритму
- Блокади ніжок пучка Гіса
- Перенесений інфаркт міокарда інші передсердні аритмії
- Тривалість RR, QRS, інтервалу QT з урахуванням антиаритмічної терапії

ЕХОКАРДІОГРАФІЯ

- Ураження клапанного апарату серця
- Розміри лівого та правого передсердя
- Розмір та функція лівого шлуночка
- Максимальний тиск у правому шлуночку (легенева гіпертензія)
- Гіпертрофія лівого шлуночка
- Тромби у лівому передсерді (низька чутливість)
- Захворювання перикарда

ОЦІНКА ФУНКЦІЇ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ (визначення у крові рівнів гормонів)

- При вперше виявленому епізоді ФП
- При утрудненій корекції частоти шлуночкових скорочень
- При ФП, що рецидивує відразу після кардіоверсії
- При застосуванні кардорону

Лікування фібриляції передсердь

Медикаментозне лікування

Електрична дефібриляція

Імплантація передсердного дефібрилятора

Електрокардіостимуляція

Хірургічна абляція а-в вузла

Радіочастотна абляція а-в вузла

Радіочастотна абляція передсердь

Перевага пацієнтів



ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Фібриляція та тріпотіння передсердь фундаментально відмінні від більшості ППТ, оскільки розвиваються у самому передсерді міокарді, у зв'язку з чим для їх виникнення та купірування не потрібна участь ні АВ-ні СА-вузла.

ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Препарати, які мають здатність купувати ці аритмії та попереджувати їх рецидиви, обов'язково повинні діяти на передсердний міокард (тобто це антиаритмічні препарати класів IA, IC та III класу).

ТЕРАПІЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЇ ФОРМИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Головна мета лікування - відновити синусовий ритм протягом 24 годин після початку аритмії (щоб уникнути утворення тромбів у передсердях).

У більшості пацієнтів пароксизмальні фібриляції та тріпотіння передсердь спонтанно переходять у синусовий ритм у перші години після їх розвитку. Тому в багатьох випадках необхідно лише контролювати серцевий ритм та чекати.

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ПРИ ФІБРИЛЯЦІЙ ПЕРЕДСЕРДЬ

Обстеження та спостереження протягом 8-10 год.	Спонтанна конверсія пароксизму – 50%
При високому ЧСС – сповільнення ритму	Дігосин, бета-адреноблокатори, верапаміл, дилтіазем
У пацієнтів без кардіальної патології	ААП 1А і 1С класів, у випадках рефрактерності - кордарон

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ПРИ ПАРОКСИЗМІ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

У хворих з кардіальною патологією	Кордарон
Гемодинамічно значимий пароксизм	Кардіоверсія
Згідно рекомендацій Робочої групи з аритмій Європейського товариства кардіологів у хворих без кардіальної патології застосування препаратів 1С класу для відновлення синусового ритму є ефективним та безпечним. У хворих з кардіальною патологією препаратом вибору є кордарон	

АНТИАРИТМІЧНІ ЗАСОБИ ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ СИНУСОВОГО РИТМУ ПРИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Препарат	Насичуюча доза	Підтримуюча доза	Примітки
Аміодарон	150 мг за 10-30 хв внутрішньовен но	1 мг/хв протягом 6 год, потім 0,5 мг/хв	В/венна форма: гіпотерзія. Взаємодія з варфарином, дігоксином, новокаїнаїдом, хінідіном
Пропафенон	2 мг/кг протягом 10 хв внутрішньовен но	450-900 мг на добу в 3 роздільних дозах всередину	Аритмогенна дія, диспепсичні явища

АНТИАРИТМІЧНІ ЗАСОБИ ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ СИНУСОВОГО РИТМУ ПРИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Препарат	Насичуюча доза	Підтримуюча доза	Примітки
Новокаїнамід	в/в до 1000 мг за 10-15 хв	2-6 мг/хв в/венно	Гіпотензія, диспепсичні явища
Хінідину сульфат	300-600 мг одноразово всередину	200-400 мг кожні 6 годин (20 мг/кг на добу)	Діарея, взаємодія з дигоксином, варфарином, бета- адrenoблокато рами, амідароном, уиметидином, Пірует- тахікардія

ЧИ ПОТРІБНО ПРОВОДИТИ ПРОФІЛАКТИЧНУ АНТИАРИТМІЧНУ ТА АНТИКОАГУЛЯНТНУ ТЕРАПІЮ?

Якщо напади рідкісні, короткочасні і супроводжуються мінімальними симптомами, від постійної антиаритмічної терапії, на думку більшості фахівців, слід утримуватися.

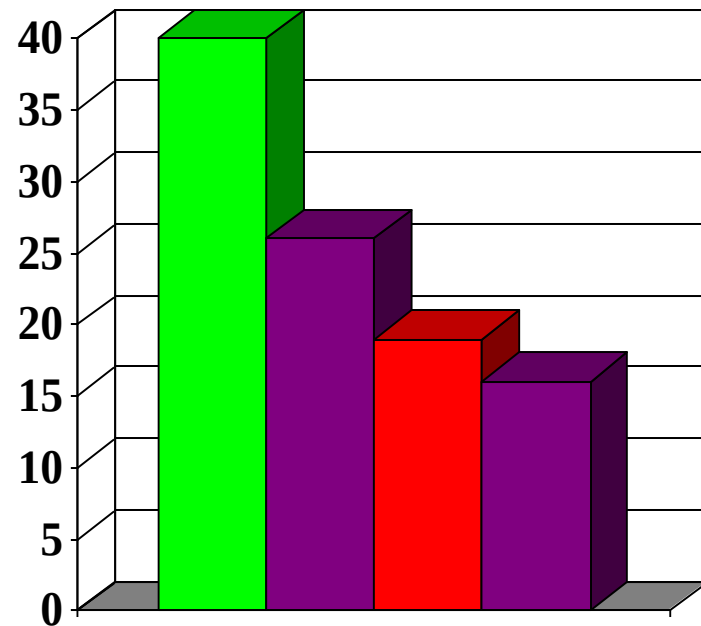
При частих нападах, що тривають понад 12-24 год або викликають появу вираженої симптоматики, антиаритмічна терапія рекомендується.

Ще на практиці ?

Найбільш поширеними лікарськими засобами при пароксизмі ФП були:

бета-блокатори - 40% хворих,
корвалол - 26%,
верапаміл - 19%,
аміодарон – 16%.

Сумно, що корвалол входить до основного переліку ЛЗ, що застосовуються при ФП



■ бета-блокаторы	■ корвалол
■ верапамил	■ амиодарон



ПОКАЗАННЯМИ ДО УРГЕНТНОЇ ЕЛЕКТРИЧНОЇ КАРДІОВЕРСІЇ ПРИ ПАРОКСИЗМІ ФП Є:

гострі: серцеві; недостатність
синкопальні; артеріальна; гіпотензія
ішемія міокарда; ангінозний больовий
синдром)

- ✓ При збереженні аритмії понад 24 години потрібна електрична кардіоверсія прямим струмом (або фармакологічна кардіоверсія)
- ✓ Якщо пацієнт надходить до клініки пізніше ніж через 48 годин після початку аритмії, кардіоверсію слід відкласти та провести 4-тижневу антикоагулянтну терапію варфарином, а потім продовжити її ще на 4 тижні після виконання кардіоверсії.



- При вимушеній відмові від відновлення синусового ритму необхідно зменшити кількість серцевих скорочень до 90 хв. у спокої та до 120 за хв. при помірному фізичному навантаженні. При цьому дефіцит пульсу має бути мінімальним..

ПРЕПАРАТИ ДЛЯ СПОВІЛЬНЕННЯ РИТМУ ШЛУНОЧКІВ ПРИ ФП

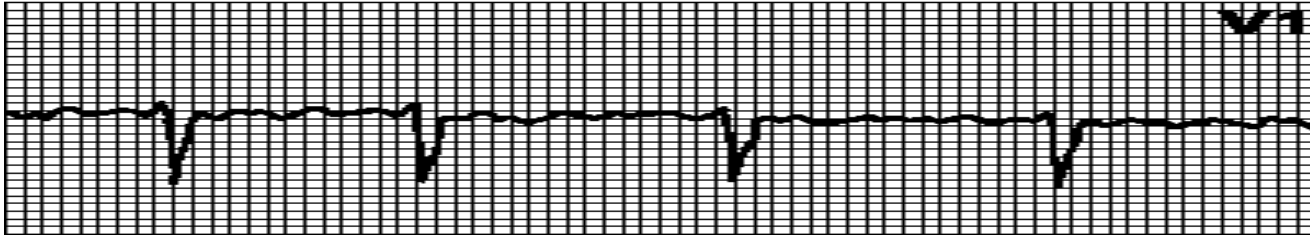
Препарат	Навантажувальна доза	Підтримуюча доза
Дігосин	В/в або всередину 1 мг/24 год. по 0,25-0,5 мг кожні 6-8 год.	в/в або всередину 0,25-0,5 мг/добу
Метапролол	2,5-5 мг внутрішньовенно болюсно протягом 2 год., до 3-х доз	25-100 мг всередину 2 рази на добу

ПРЕПАРАТИ ДЛЯ СПОВІЛЬНЕННЯ РИТМУ ШЛУНОЧКІВ ПРИ ФП

Препарат	Навантажувальна доза	Підтримуюча доза
Пропранолол	В/в 0,15 мг/кг	Всередину 80-240 мг/добу (в 3-4 прийоми)
Верапаміл	В/в 0,075-0,15 мг/кг протягом 2-х хв	120-360 мг всередину на добу (в 3-4 прийоми)

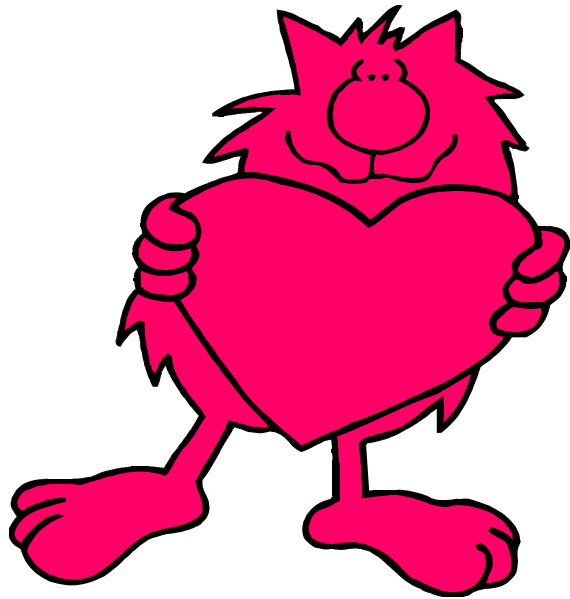
ПРЕПАРАТИ ДЛЯ СПОВІЛЬНЕННЯ РИТМУ ШЛУНОЧКІВ ПРИ ФП

Препарат	Навантажувальна доза	Підтримуюча доза
Дилтіазем	В/в 0,25 мг/кг протягом 2 хв.	120-360 мг на добу всередину (в 3-4 прийоми)
Аміодарон	800 мг на добу всередину протягом тижня 600 мг всередину протягом тижня 400 мг 4-6 тижнів	200 мг на добу всередину



- Найчастіше для урегулювання ритму при хронічній фібриляції передсердь достатньо дигоксину в комбінації з β -блокатором або верапамілом, хоча приблизно у 25% хворих потрібні всі три препарати.

ПОТЕНЦІЙНІ МОЖЛИВОСТІ **застосування антикоагулянтів при ФП**



**зменшення частоти
інсультів на понад
80%!**

Антитромботична терапія у хворих з фібриляцією передсердь

Характеристика пацієнтів	Антитромботична терапія
Вік менше 60 років, відсутність захворювань серця	Аспірин 325 мг на добу або без терапії
Вік менше 60 років, наявність захворювань серця, але без факторів ризику	Аспірин 325 мг на добу
Вік понад 60 років, без захворювань серця	Аспірин 325 мг на добу

Антитромботична терапія у хворих з фібриляцією передсердь

Характеристика пацієнтів	Антитромботична терапія
Вік понад 60 років, цукровий діабет або ІХС	Непрямі антикоагулянти (МНВ 2,0-3,0, ПТІ 50-60%) Додатково аспірин 100-125 мг на добу
Вік понад 75 років, частіше жінки	Непрямі антикоагулянти (МНВ 2,0-3,0, ПТІ 50-60%)
Серцева недостатність, ФВ<35%, тиреотоксикоз, гіпертензія	Непрямі антикоагулянти (МНВ 2,0-3,0, ПТІ 50-60%)

Антитромботична терапія у хворих з фібриляцією передсердь

Характеристика пацієнтів	Антитромботична терапія
Мітральний стеноз. Протезовані клапани серця. Тромбоемболії в анамнезі. Тромб виявлений при УЗД	Непрямі антикоагулянти (МНВ 2,5-3,5, ПТІ 45-55%)
Хворим з рідкими пароксизмами фібриляції передсердь, що тривають декілька годин, особливо у віці не старше 60 років, антикоагулянти, імовірно, не потрібні. При збільшенні частоти і тривалості приступів аритмії, особливо у осіб віком понад 60 років, антикоагулянти необхідні	

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

Таблиця 1. Шкала для оцінки ризику інсульту

	Розшифрування	Опис фактора ризику інсульту	Бали
C	Congestive heart failure	Хронічна серцева недостатність або систолічна дисфункція лівого шлуночка (фракція викиду шлуночка <40%)	1
H	Hypertension	Артеріальна гіпертензія	1
A ₂	Age	Вік ≥75 років	2
D	Diabetes mellitus	Цукровий діабет	1
S ₂	Stoke/TIA/TE	Інсульт/TIA/СЕ	2
V	Vascular disease	Інфаркт міокарда в анамнезі, атеросклероз периферичних артерій, атеросклероз аорти	1
A	Age 65-74 years	Вік 65-74 роки	1
Sc	Sex category (female)	Жіноча стать	1

БАЛЛЫ ПО ШКАЛЕ CHA₂DS₂-VASc И РИСК ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С ФП

Факторы риска	Баллы		
Инсульт или ТИА в анамнезе	2	Сложите баллы →	
Возраст ≥75 лет	2		
ХСН*	1		
Гипертензия	1		
Сахарный диабет	1		
Возраст 65–74 лет	1		
Женский пол	1		
Сосудистые заболевания	1		
		CHA ₂ DS ₂ -VASc	Риск инсульта в течение 1 года
		9	23.64%
		8	22.38%
		7	21.50%
		6	19.74%
		5	15.26%
		4	9.27%
		3	5.92%
		2	3.71%
		1	2.01%
		0	0.78%



Що НОВОГО НА ПРАКТИЦІ?

Аспірин отримували 67% хворих на ФП,

Антикоагулянти-6%, за наявності показань у 98% хворих.

Серед усіх хворих із постійною формою ФП, яким антикоагулянти були показані фенілін або варварин, отримували лише 8%.

Варфарин (за підтримки міжнародного нормалізованого коефіцієнта лише на рівні ~ від 2,0 до 3,0) знижує можливість виникнення тромбоемболії на 65-70% у пацієнтів старше 60 років з фібриляцією передсердь.

У хворих старше 75-80 років ризик кровотечі на фоні прийому варфарину суттєво зростає, у зв'язку з чим використання у них варфарину спірне.

Користь варфарину у молодших пацієнтів з ідіопатичною передсердною фібриляцією не настільки очевидна, і у них, мабуть, більш виправдане призначення аспірину.

Щоденний прийом аспірину зменшує частоту тромбоемболії на 20-25%.

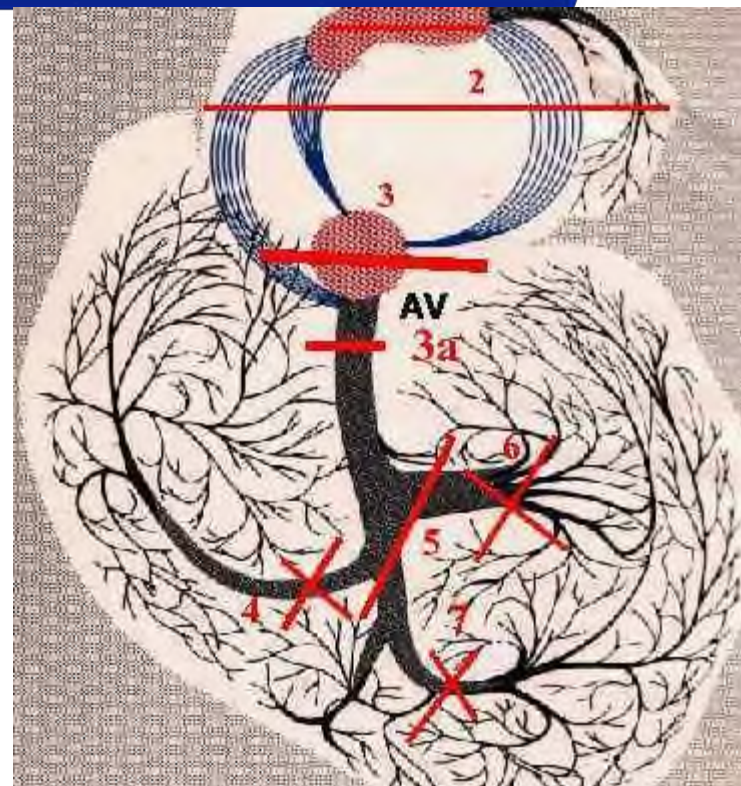
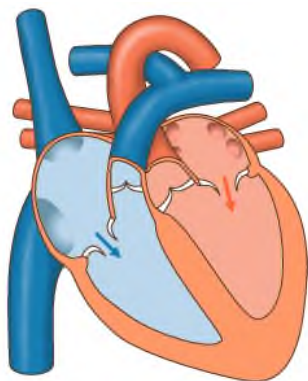
НОВІ ПЕРСПЕКТИВИ У ЛІКУВАННІ фібриляції передсердь

- **Вплив на тригери та фактори, що визначають індукцію та стабілізацію ФП**
- **Біатріальна стимуляція**
- **Імплантовані атріовертери**
- **Катетерна лабіринтизація передсердь**
- **Катетерна абляція фібриллогенних фокусів**
- **Контроль ритму**
- **Профілактика електричного ремоделювання передсердь**
- **Пошук нових антиаритмічних препаратів для кардіоверсії**

ПОРУШЕННЯ ПРОВІДНОСТНОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ

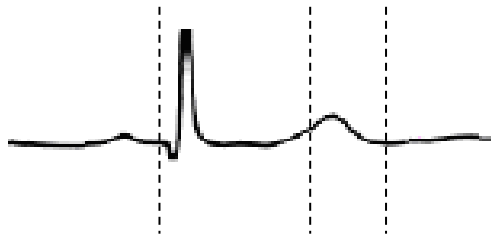


КАТЕРЕНЧУК І.П.

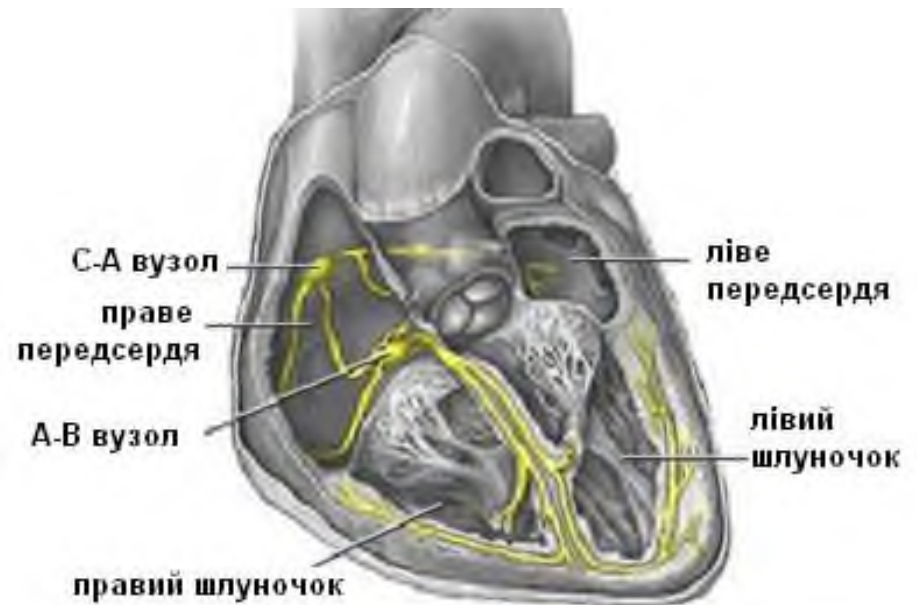


Функції серця. які можна вивчати за допомогою ЕКГ

- Автоматизм
- Збудливість
- Провідність
- Рефрактерність
- Аберантність



Провідна система серця



Діагностичні критерії нормального синусового ритму



1. Зубець P є перед кожним комплексом QRS, обов'язково позитивний в II стандартному відведенні і негативний у відведенні aVR.
 2. Зубець P однаковий по формі, амплітуді, тривалості в одному тому ж відведенні.
 3. Постійний інтервал P - Q.
-
4. Частота ритму 60-90 в 1 хвилину.
 5. Постійні (або відрізняються не більш ніж на 10% - 0,15с) інтервали R - R.

Порушеннями ритму серця. або аритміями, називають:

- швидше і нижче N (N 60 –90 в 1 ´);
- ритму серця (неправильний ритм) будь якого походження;
- ритму), тобто будь який несинусовий ритм;
- електроімпульса по різних ділянках провідникової системи серця.

Порушення провідності - блокади серця

- Уповільнення або повне припинення проведення електричного імпульсу по будь-якому відділу провідникової системи називається [REDACTED]
- В залежності від місця в якому виникло порушення провідності розрізняють блокади:
 - синоарікулярну
 - внутрішньопередсердну
 - атриовентрикулярну
 - ніжок пучка Гіса
 - внутрішньошлуночкову

Порушення провідності

- Блокада

- синаурикулярна

- внутрішньопередсердна

- атріовентрикулярна

- шлуночкова

- Прискорення
проведення імпульсів

Синдроми передчасного збудження
шлуночків

- синдром WPW (пучок Кента)

- синдром CLC (пучок Джеймса)

Класифікація синоарікулярно блокади



СА блокада ступеню

- Всі синусові імпульси проводяться до передсердь але з запізненням.
- Активація синусового вузла не викликає появи будь-якої хвилі на ЕКГ, тому першу ступінь СА блокади неможливо діагностувати за допомогою звичайної ЕКГ.

Порушення провідності

СИНОАУРИКУЛЯРНА БЛОКАДА

Порушення проведення імпульсів від СА-вузла до передсердь
(найчастіше неповна)

ЕКГ: випадає **PQRST**, компенсаторна пауза=**2(R-R)**

Іноді випадає **3-4** PQRST і з'являються повільні заміс-ні ектопічні ритми

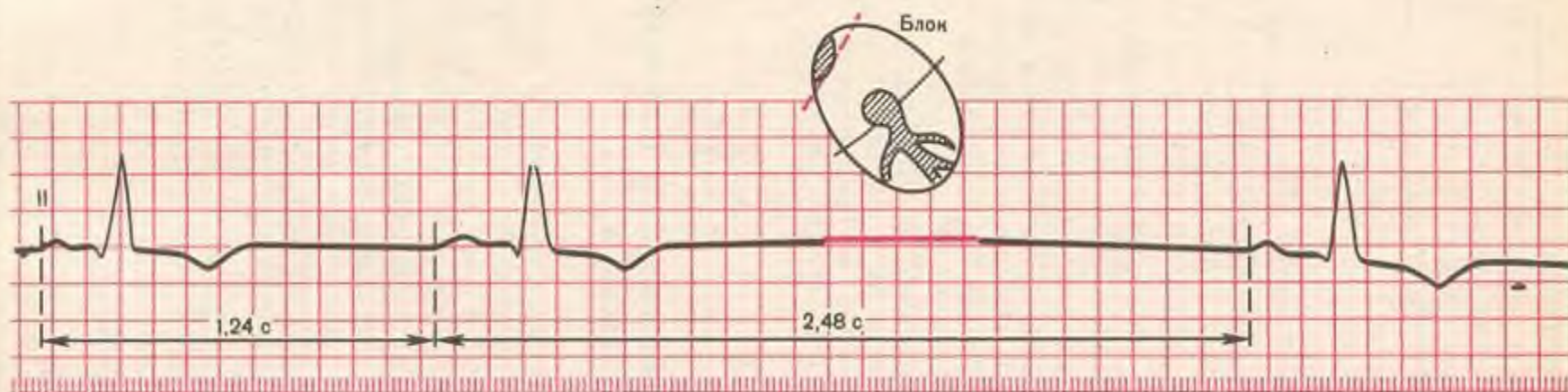
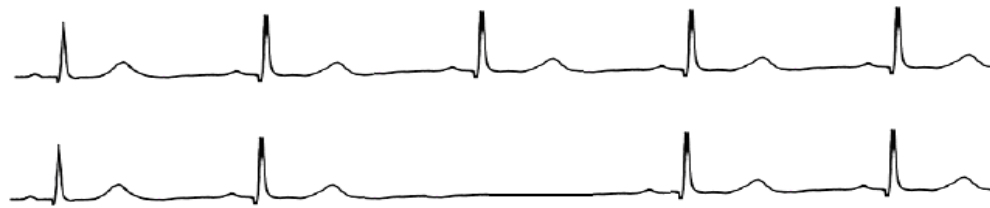


Рис. 6.1. ЭКГ при синоатриальной блокаде.

СА блокада

(найбільш часто зустрічається II тип Мобітца)

Періодично порушується проведення імпульсу із синусового вузла до передсердь, що призводить до випадіння одного або декількох серцевих циклів



ЕКГ ознаки СА блокади

1. Періодичне випадіння повного серцевого комплексу PQRS.
2. Тривалість паузи Р-Р СА блокади дорівнює сумі двох, трьох і більшого числа нормальних інтервалів Р-Р основного синусового ритму.
3. Під час тривалої паузи СА блокади можуть з'явитися “висковзуючі” цикли із АВ сполучення та шлуночків.

Порушення провідності

ПЕРЕДСЕРДНА БЛОКАДА

Порушення проведення імпульсів по провідній системі
ПС

ЕКГ: $P > 0,11$ с, P - розщеплений



Рис. 6.2. ЭКГ при внутрипредсердной блокаде.

Внутрішньопередсердн: блокада

При цій блокаді порушується проведення імпульсів по провідникових шляхах передсердь.

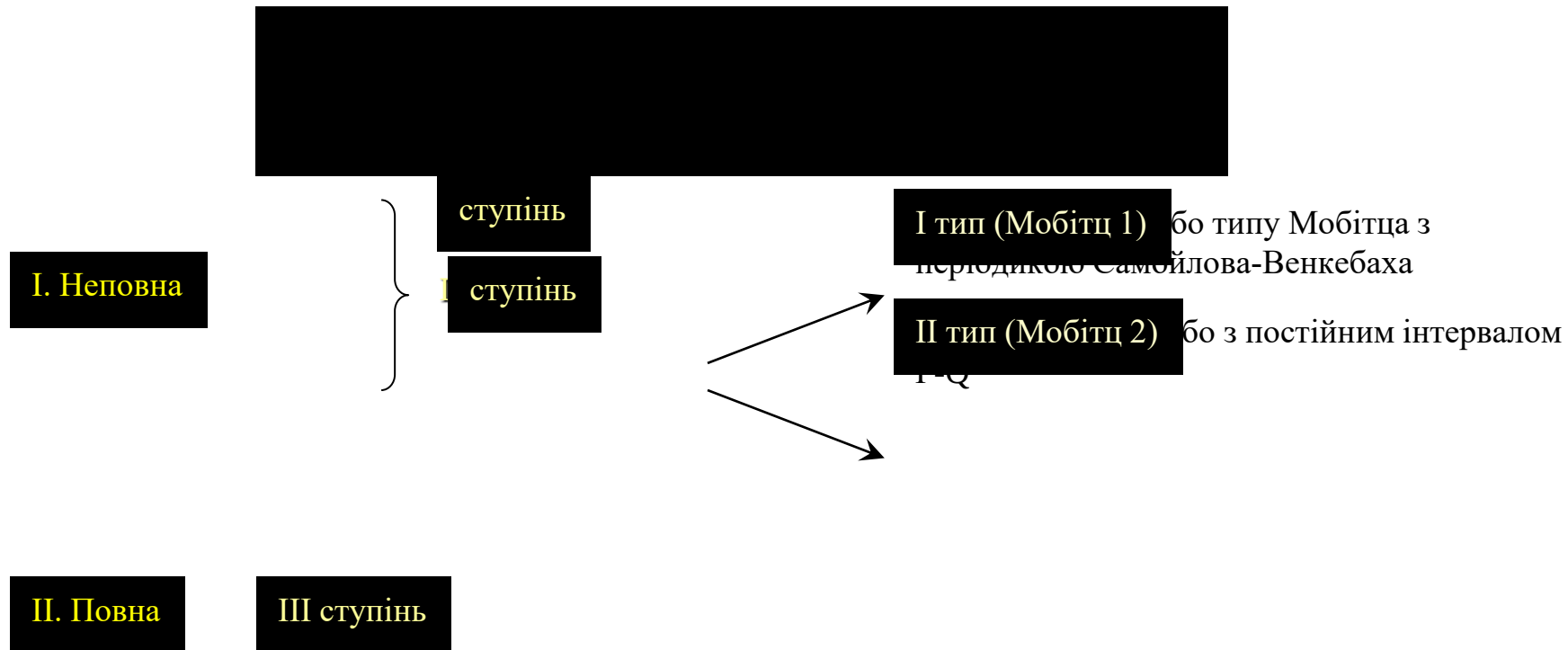


ЕКГ ознаки внутрішньопередсердної блокади:

- розширення зубця Р на ЕКГ до $0,11\text{с}$
- зубці Р зазубрені, розщеплені або двохфазні
- типовим прикладом цієї блокади є зміна форми зубця Р у хворих з мітральним стенозом (P-mitrale)

Атріовентрикулярні блокади

- Порушення проведення імпульсу від передсердь до шлуночків



Порушення провідності

АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНА БЛОКАДА

Порушення проведення імпульсів від ПС до ШЛ

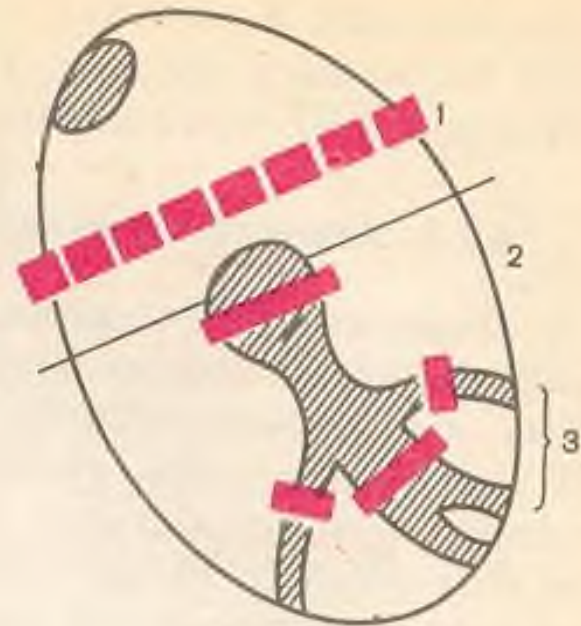
1 ступеня

2 ступеня: тип 1 Мобітца, тип 2 Мобітца, тип 3 (блокада високого ступеня)

3 ступеня (повна АВ блокада)

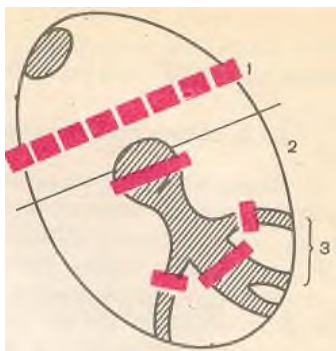
Рис. 6.3. Различные варианты локализации атриовентрикулярных блокад.

1 — предсердная проксимальная атриовентрикулярная блокада; 2 — узловая проксимальная атриовентрикулярная блокада; 3 — дистальная (трехпучковая) атриовентрикулярная блокада.



Порушення провідності

АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНА БЛОКАДА



1 ступеня

ЕКГ: $PQ > 0,2 \text{ c}$

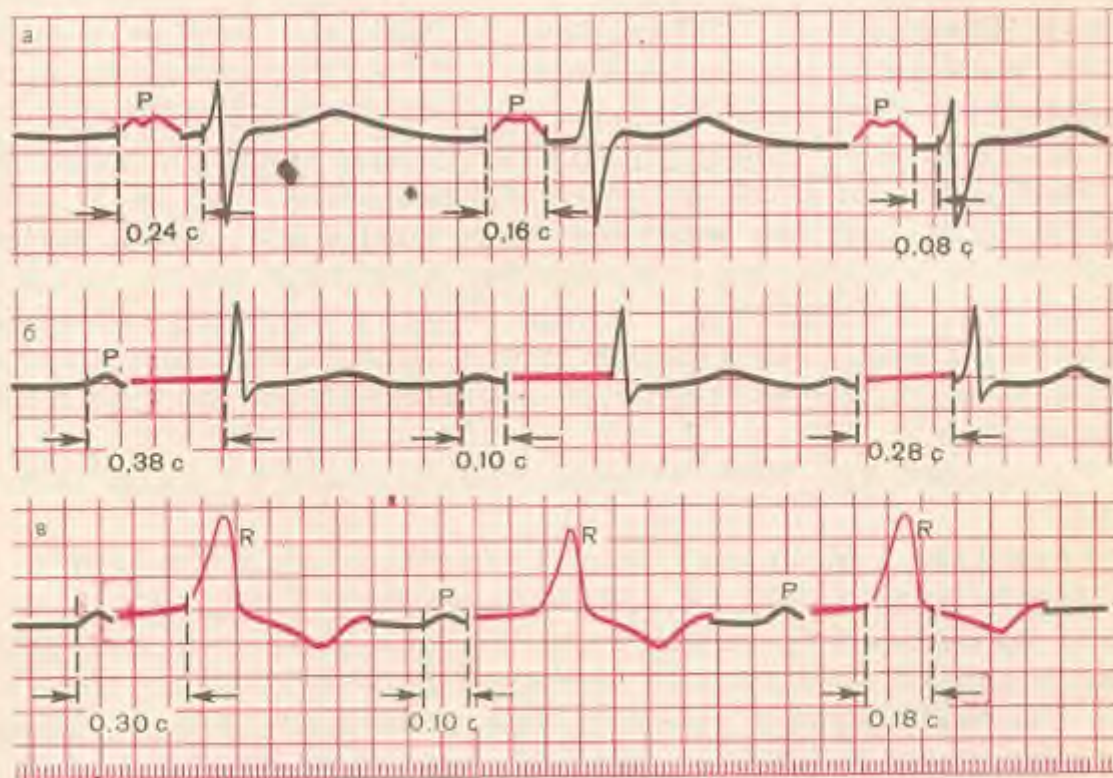
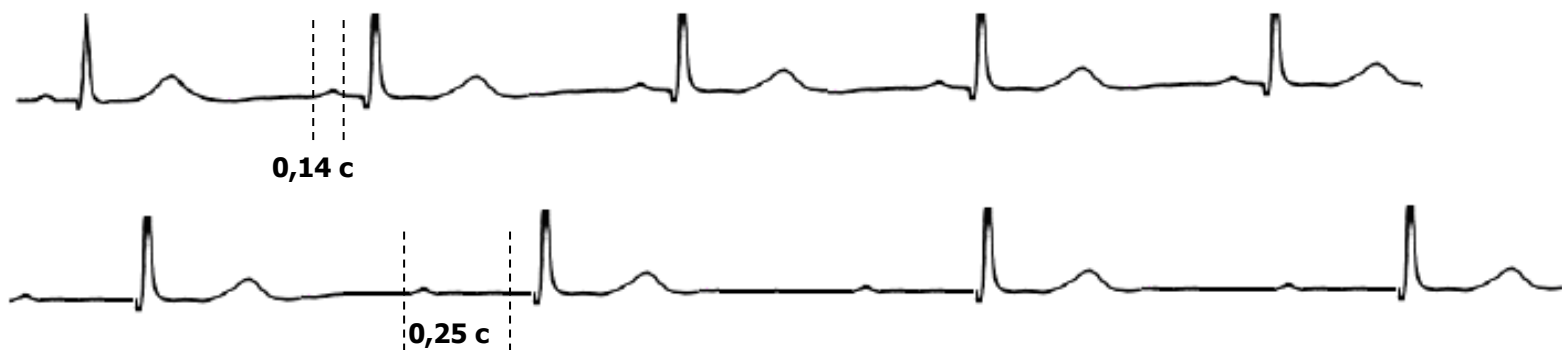


Рис. 6.4. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде I степени.
а — предсердная форма блокады; б — узловая форма; в — дистальная (трехпучковая) блокада.

ЕКГ ознаки \ блокади ступеню



- подовження інтервалу P - Q до 0,21 і > у дорослих, і 0,18 і > у дітей
- всі передсердні імпульси проводяться до шлуночків (тобто немає випадіння комплексів QRS)

Порушення провідності

АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНА БЛОКАДА

2 ступеня

*1 тип (т. 1 Мобітца або Венкебаха)

Поступове збільшення PQ (періоди Венкебаха) з наступним випадінням QRST

*2 тип (т. 2 Мобітца)

PQ збільшений або N але тривалість стабільна

Випадіння QRST з частотою 2:1, рідше 3:1, 4:1

*3 тип (високого ступеня)

Випадіння QRST з частотою 2:1, 3:1, 4:1

Брадикардія (виникають повільні ектопічні ритми)

Симптоми: головокружіння, непритомність

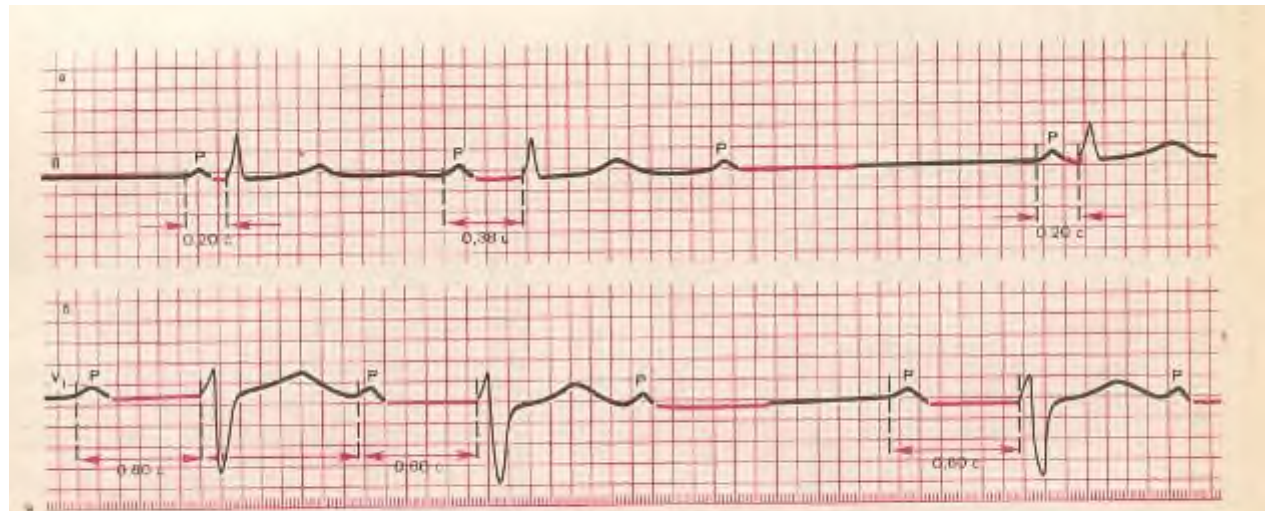
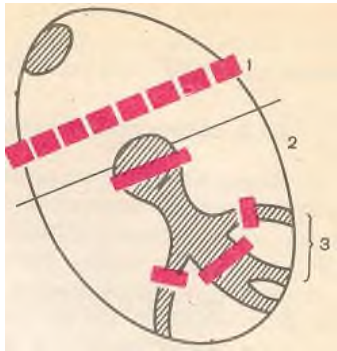
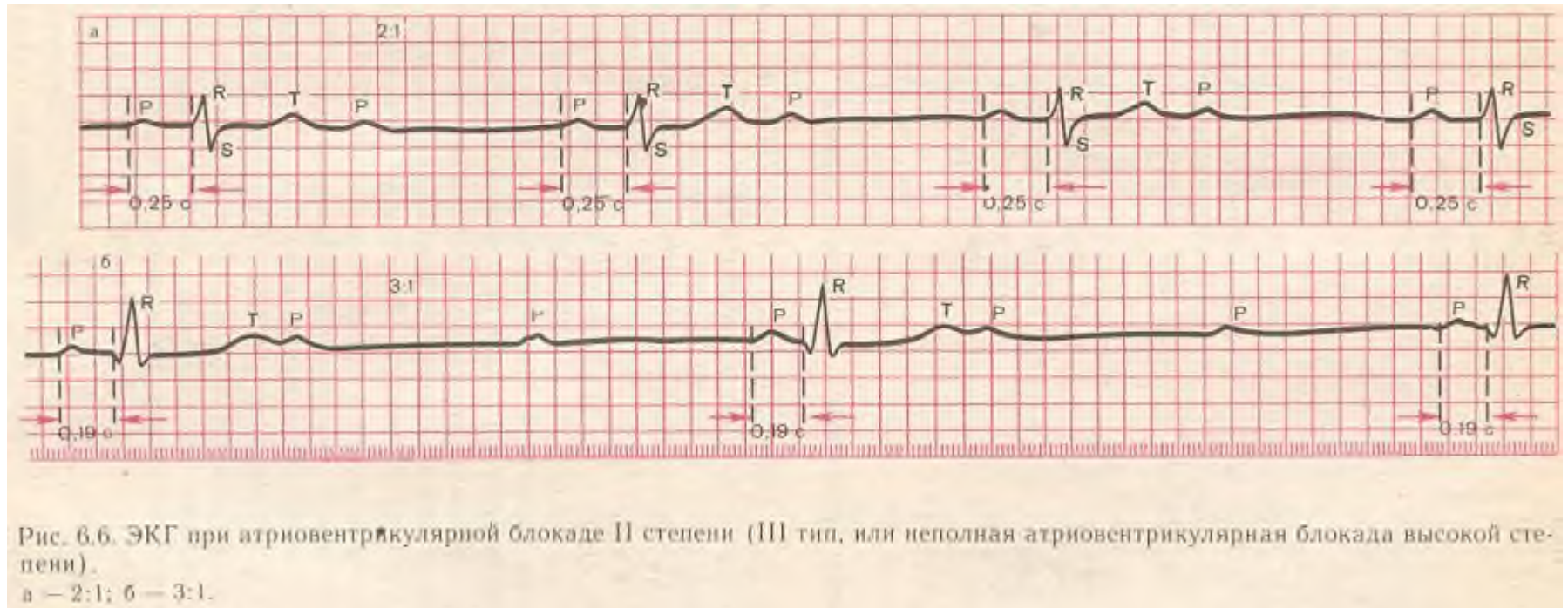


Рис. 6.5. ЕКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени (3:2).
а — I тип (с периодами Мобитца — Венкебаха); б — II тип.

Порушення провідності

АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНА БЛОКАДА

2 ступеня



ЕКГ ознаки I \ блокади I ступеню

Характеризується періодично виникаючим випадінням окремих шлуночкових комплексів

I тип (Мобітц 1)

провідності AV-сполучення прогресивно порушується аж до повного припинення проведення чергового імпульсу

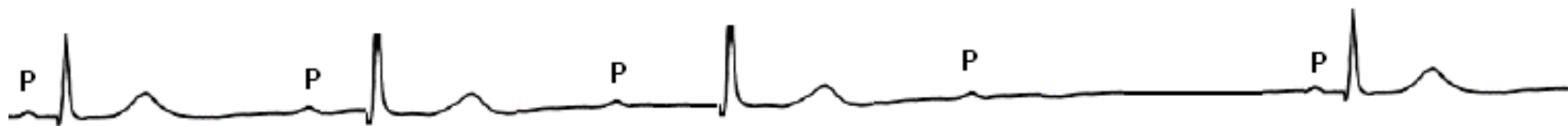
- на ЕКГ – поступове подовження інтервалу P-Q з наступним випадінням шлуночкового комплексу QRST, реєструється тільки зубець P, після якого йде тривала пауза
- після подовженої паузи провідність AV сполучення відновлюється і на ЕКГ знову реєструється нормальний або незначно подовжений інтервал P-Q, після чого весь цикл повторюється
- *періоди поступового збільшення P-Q з наступним випадінням шлуночкового комплексу називаються періодами Самойлова-Венкебаха;*
- цей тип блокади частіше спостерігається при проксимальних (вузлових) порушеннях провідності і тому частіше не супроводжується деформацією шлуночкового комплексу QRS.

ЕКГ ознаки \ блокаді | ступеню

Зустрічається рідше I типу

- інтервал P-Q постійний (нормальний або подовжений);
- регулярне або нерегулярне випадіння шлуночкових комплексів QRST;
- цей тип блокади спостерігається при дистальних порушеннях провідності (на рівні віток пучка Гіса) і тому комплекси QRS можуть бути розширені і деформовані.

ЕКГ графік при різних варіантах АВ блокади II ступеню



I тип (Мобітц -
1)



II тип
(Мобітц-2)

Порушення провідності

АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНА БЛОКАДА

3 ступеня (повна)

- * Повне припинення проведення імпульсів від ПС до ШЛ
- * Незалежне збудження і скорочення ПС і ШЛ

ЕКГ: - кількість P > кількості QRS, порушений порядок появи P і QRS, іноді P нашаровуються на QRS або T і викликають деформацію

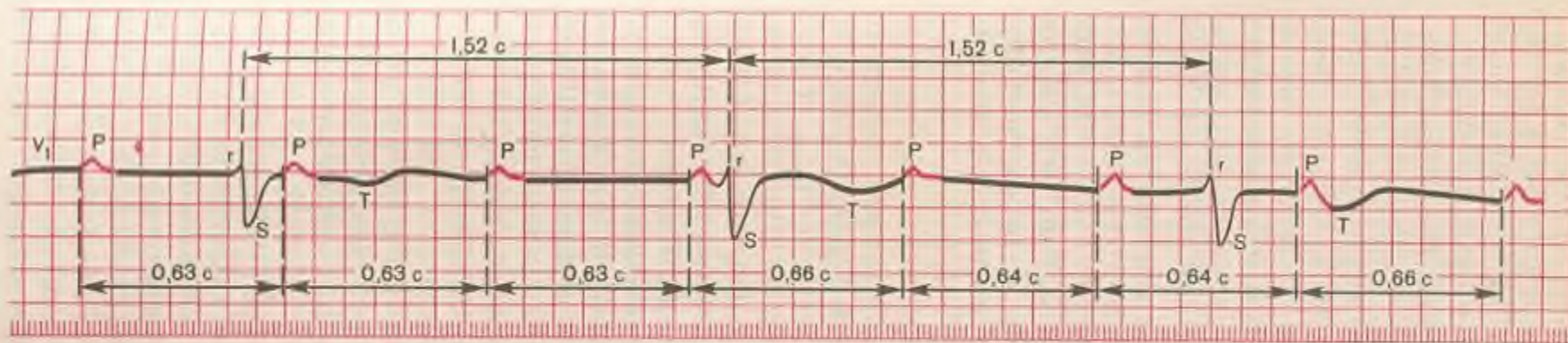


Рис. 6.7. ЭКГ при полной атриовентрикулярной блокаде (III степень). Полное разобщение ритма предсердий и желудочков. Описание в тексте.

Повна AV блокада

- повністю відсутнє проведення імпульсів через AV сполучення від передсердь до шлуночків;
- починають функціонувати ектопічні центри автоматизму II або III порядку
- передсердя збуджуються від синусового вузла
- **виникає дисоціація в діяльності передсердь і шлуночків, тобто вони збуджуються і скорочуються незалежно один від одного**
- частота збуджень передсердь більша (приблизно в 2-3 рази), ніж шлуночків – на ЕКГ зубці Р виникають частіше і нашаровуються на різні частини систоли і діастоли шлуночків
- чим нижче по провідниковій системі розташований водій ритму, тим менша частота скорочень (збуджень) шлуночків:
 - якщо водій ритму розташований в AV сполученні, то розповсюдження збудження по шлуночках звичайне і комплекс QRS не змінений (ЧСС = 40-50 за 1 хв.)
 - якщо водій ритму розташований в одному із шлуночків, то говорять про ідіовентрикулярний ритм із лівого (70 %) і правого шлуночка (ЧСС = 15-20-30 за 1 хв.)

Порушення провідності АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНА БЛОКАДА

• Синдром Морган'ї-Адамса-Стокса

Причина:

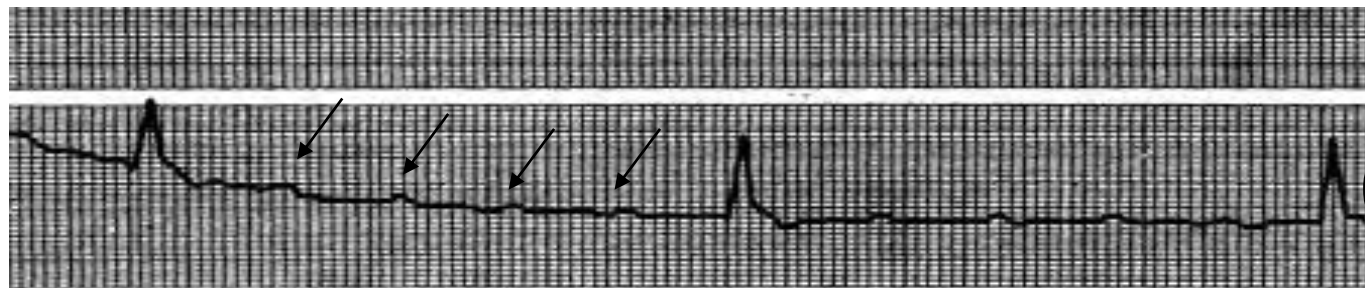
- тривала асистолія при переході AV-блокади 2 ступеня 3 типу в повну AV-блокаду (більше 10-20 с)
- тривала асистолія при AV-блокаді 3 ступеня (повна)
- тривала асистолія в результаті розвитку тріпотіння чи фібри-ляції шлуночків при AV-блокаді 3 ступеня

Ознаки: непритомність, судомний синдром (зменшення ХОК і гіпоксія головного мозку)

Прогноз: кожен приступ може закінчитися смертю



Мобітц-2



Повна А-В
блокада

Порушення провідності

ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВА БЛОКАДА

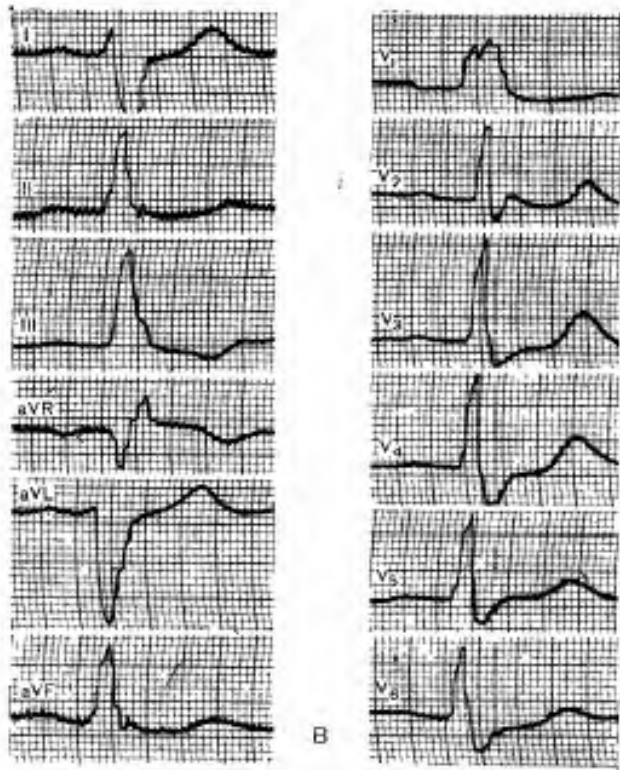
- Порушення проведення імпульсів по провідній системі ШЛ

Блокада ніжок чи пучків Гіса

- * Однопучкова
- * Двопучкова
- * Трипучкова
- * Вогнищева внутрішньошлуночкова

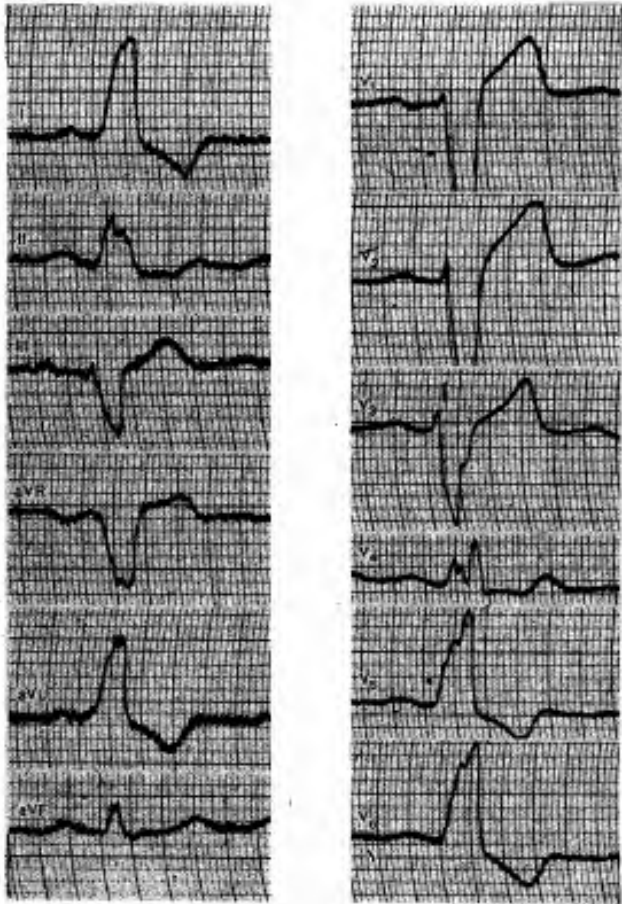
ЕКГ: деформація **QRS**

Повна блокада правої ніжки пучка Гіса



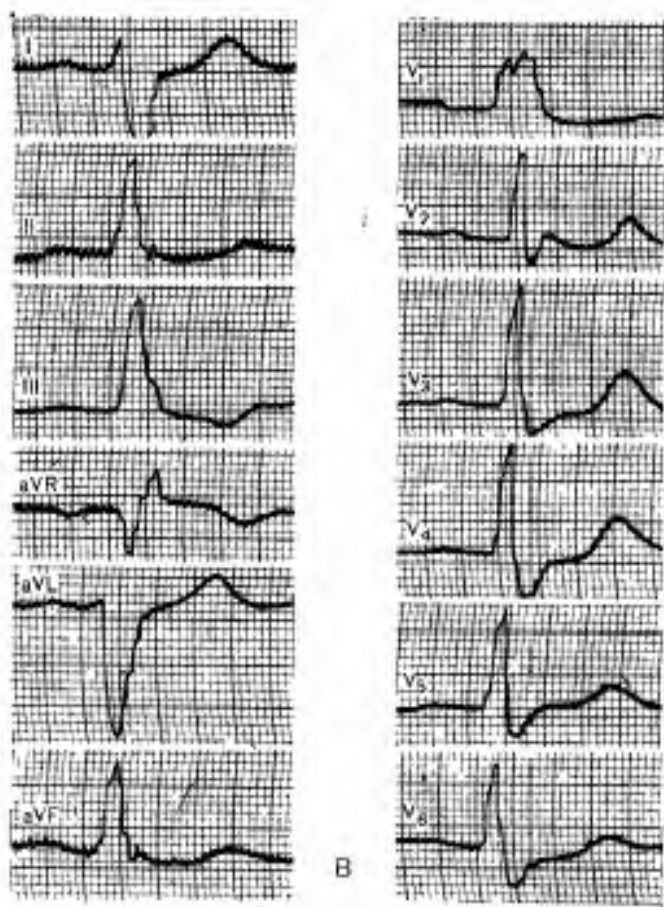
- комплекс QRS розширений $> 0,12$ с
- у правих грудних відведеннях V_1, V_2 (рідше в III і aVF) комплекс QRS має М – подібний вигляд або типу rSR1 (rsR1)
- сегмент S-T в $V_1 - V_2$, як правило, розташований нижче ізолінії
- зубець Т в $V_1 - V_2$ негативний, несиметричний, вершина зміщена ближче до його кінця;
- в лівих грудних відведеннях ($V_5 - V_6$, а також I, aVL) реєструється розширений закруглений, іноді зазубрений зубець S;
- електрична вісь серця частіше розташована вертикально або, рідше, помірно відхилена вправо.

Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса

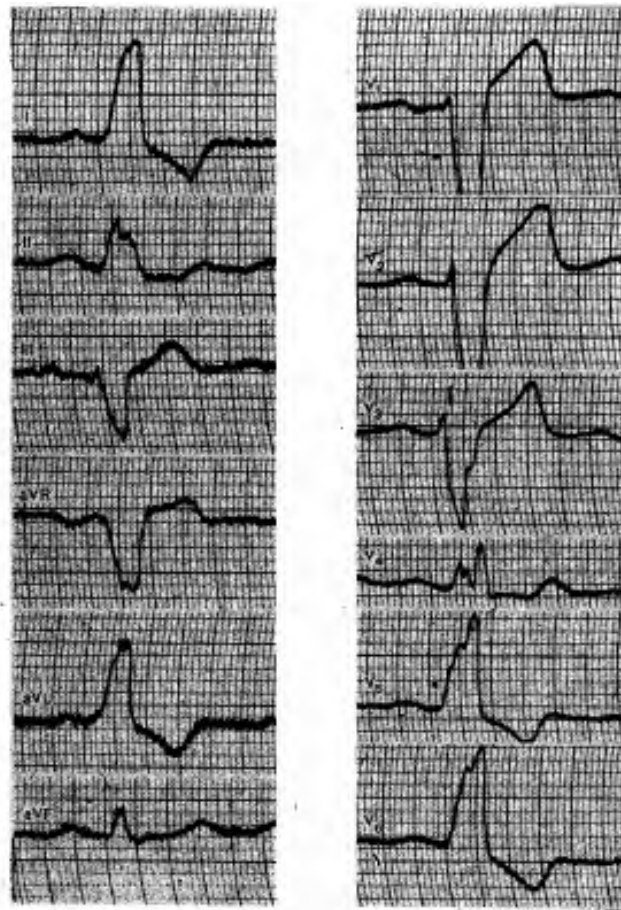


- розширення комплексу QRS $> 0,12$ с
- в лівих грудних відведеннях $V_5 - V_6$ (і відведеннях I, aVL) розширений комплекс QRS має форму R, часто із зазубриною на вершині або поблизу неї
- в правих грудних відведеннях ($V_1 - V_2$, а також III, aVF) розширений деформований шлуночковий комплекс має вигляд QS або rS з глибоким і широким зубцем S
- дискордантне (направлене в іншу сторону) зміщення сегмента S-T і зубця T в лівих і правих грудних відведеннях по відношенню до комплексу QRS
- електрична вісь серця розташована горизонтально або, достатньо часто, відхилена вліво

ЕКГ графік: блокад ніжок пучка Гіса



Блокада правої ніжки



Блокада лівої ніжки