

Міністерство освіти і науки України
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

ПОРУШЕННЯ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

Методичні рекомендації
для підготовки студентів 5 курсу до практичних занять
з дисципліни «Внутрішня медицина. Модуль Внутрішня медицина»

Електронний ресурс

Харків – 2023

УДК 616.12–008.318(075.8)

П 60

Рецензенти:

О. А. Опарін – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри терапії № 2 Харківського національного медичного університету;

Л. Л. Шерстюк – кандидат медичних наук, доцент, в. о. завідувача кафедри загальної практики – сімейної медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 9 від 16 червня 2023 року)*

Порушення провідності серця : методичні рекомендації для підготовки студентів 5 курсу до практичних занять з дисципліни «Внутрішня медицина. Модуль Внутрішня медицина» [Електронний ресурс] / уклад. Т. М. Тихонова, О. В. Аль-Травнех, Л. В. Богун, І. В. Шоп. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2024. – (PDF 40 с.)

У методичних рекомендаціях представлені сучасна класифікація, особливості патогенезу, клінічної картини, діагностики та лікування порушень провідності серця.

Для студентів 5 курсу для підготовки до практичних занять з дисципліни «Внутрішня медицина. Модуль Внутрішня медицина»

УДК 616.12–008.318(075.8)

© Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2023

© Тихонова Т. М., Аль-Травнех О. В., Богун Л. В., Шоп І. В., уклад., 2023

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
АКТУАЛЬНІСТЬ	5
1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ	6
1.1. Студент повинен знати.....	6
1.2. Студент повинен вміти.....	7
2. ЗМІСТ ТЕМИ	8
2.1. Визначення, етіологія, класифікація порушень провідності серця.....	8
2.2. Синоаурикулярна блокада.....	11
2.3. Атріовентрикулярна блокада.....	12
2.4. Блокада ніжок пучка Гіса.....	24
2.5. Поздовжня блокада.....	25
2.6. Синдром слабкості синусового вузла	25
2.7. Синдром Бругада.....	31
2.8. Синдром Фредеріка.....	31
2.9. Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта.....	32
2.10. Приклади формулювання діагнозу.....	36
ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ	37
СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ	38
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	39

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АВ	– атріовентрикулярний вузел
ЕКГ	– електрокардіограма
ЕФД	– електрофізіологічне дослідження
ЛНПГ	– ліва ножка пучка Гіса
МАС синдром	– синдром Морган'ї-Адамс-Стокса
ПНПГ	– права ножка пучка Гіса
СА	– синоатриальний вузел
СССВ	– синдром слабкості синусового вузлу
ЧСС	– частота серцевих скорочень

АКТУАЛЬНІСТЬ

Серцева діяльність є інформативним критерієм стану організму, а її порушення обумовлені чисельною кардіальною та екстракардіальною патологією.

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

Термін «блокада» об'єднує різні за механізмом виникнення, проявами та прогнозом розлади формування та проведення електричних імпульсів серця. Під впливом одного або декількох етіологічних факторів порушується одна або кілька функцій серця: автоматизм, збудливість, провідність, скоротність.

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

1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Попередні дисципліни	Отримані навички
Пропедевтика внутрішньої медицини	Проводити фізикальне обстеження хворих, аналізувати результати основних лабораторних і інструментальних методів дослідження
Іноземна мова	Вміти працювати з іноземною літературою для отримання даних щодо сучасних методів діагностики та лікування кардіологічних хворих
Медична інформатика	Проводити аналіз результатів досліджень, вміти оцінювати та інтерпретувати результати клінічних досліджень з інформаційних джерел, володіти вмінням працювати з електронними базами даних
Анатомія людини. Нормальна фізіологія	Знати нормальну структуру, функції та регуляцію серцев-судинної системи, розуміти та визначати зв'язок її структури та функції з іншими органами та системами організму людини
Патоморфологія	Знати типові патологічні процеси: механізми розвитку, зміни в організмі людини, компенсаторні реакції організму. Описувати та схематично зображувати механізм розвитку типових патологічних синдромів при кардіологічних захворюваннях, обґрунтовувати патогенетичні підходи до лікарської терапії

1.1. Студент повинен знати

- анатомію та функції серцево-судинної системи;
- патогенез та стадії розвитку, фактори ризику порушень провідності серця;
- роль супутніх захворювань, функціональних факторів в патогенезі порушень провідності серця;
- визначення та класифікацію порушень провідності серця;

- основні фактори ризику та етіологічні фактори, патогенез, клініку, диференційну діагностику порушень провідності серця;
- особливості клінічного перебігу і діагностики порушень провідності серця.
- особливості лікувальної тактики у пацієнтів з порушеннями провідності серця.

1.2. Студент повинен вміти

- зібрати скарги, анамнез;
- проводити об'єктивне обстеження хворого з порушенням провідності серця;
- провести діагностику порушень провідності серця, використовуючи діагностичні критерії;
- провести диференційну діагностику порушень провідності серця;
- на основі даних скарг, анамнезу, об'єктивного обстеження хворого, лабораторної та інструментальної діагностики, використовуючи діагностичні критерії, встановити клінічний діагноз порушень провідності серця.
- визначити тактику лікування та прогноз при порушеннях провідності серця.

2. ЗМІСТ ТЕМИ

2.1. Визначення, етіологія, класифікація порушень провідності серця

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

Класифікація порушень проведення імпульсу:

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

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

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

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

Такий поділ надзвичайно важливий для вибору лікарської тактики.

Дистальні блокади менш сприятливі.

Ще одна класифікація блокад заснована на їх постійності. Блокади можуть бути постійними (стійкими, хронічними) і непостійними

(мінливими, гострими, транзиторними).

Причини виникнення внутрішньосерцевих блокад. Існує три групи: функціональні, органічні, медикаментозні.

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

Синонімом збільшення активності парасимпатичної нервової системи є термін «ваготонія».

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

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

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

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

Медикаментозні причини блокад серця.

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

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

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

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

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

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

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

лівої ніжки пучка Гіса).

2.2. Синоаурикулярна блокада

Синоаурикулярна (СА) блокада викликається порушенням утворення або сили імпульсу в синусовому вузлі. СА блокада спостерігається при дистрофії міокарда, порушенні в ньому електролітного обміну (концентрації калію), при посиленій функції блукаючого нерва: імпульс, що виникає в синусовому вузлі, не викликає скорочення ані передсердь, ані шлуночків – настає випадання повного циклу скорочення серця. Подібні випадання спостерігаються: через 1, 2, 3 і більше скорочень серця – у такому випадку пульс не визначається, на ЕКГ немає зубців.

Розрізняють три ступені СА блокади.

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

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

Розрізняють два типи СА блокади II ст.:

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

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

- 1) прогресуюче скорочення інтервалу P-P, за яким настає тривала пауза P-P під час СА блокади;
- 2) відстань P-P під час паузи менше 2 нормальних комплексів;
- 3) перший після паузи інтервал P-P триваліший, ніж P-P перед паузою;

співвідношення звичайних комплексів і випадінь може бути різним – 3:1, 4:1 та ін.

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

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

Дисфункція синусового вузла може бути тимчасовою (при інфаркті міокарда, медикаментозна) або хронічною (з рецидивами). Прогноз залежить, головним чином, від основного захворювання, появи тахіаритмії та ризику тромбоемболічних ускладнень (інсульт або периферична емболія).

Внутрішньопередсердна блокада. Характеризується сповільненням проведення імпульсу по пучку Бахмана і на ЕКГ проявляється подовженням зубця Р більше 0,1 секунди і двогорбим Р. Спеціального лікування дане порушення ритму не потребує.

2.3. Атріовентрикулярна блокада

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

Поширеність порушень АВ-провідності суттєво збільшується з віком. Наприклад, АВ-блокада III ступеня найчастіше виникає у пацієнтів віком понад 70 років з ішемічною хворобою серця та іншими його патологіями. Вроджена повна АВ-блокада трапляється приблизно в одному випадку на 20 тис. новонароджених. Водночас АВ-блокади I і II ступеня 1-го типу нерідко виявляються практично у здорових осіб молодого віку. Появу цих порушень провідності в пасивний період доби та їхнє зникнення на тлі фізичного навантаження вважають варіантом норми, що особливо характерно для молодих людей та осіб з ваготонією, зокрема спортсменів.

Етіологічні фактори АВ-блокад відрізняються у пацієнтів із гострими і хронічними АВ-блокадами. Основними причинами гострих АВ-блокад є інфаркт міокарда, стан після кардіохірургічних втручань, інфекційний ендокардит, особливо при ураженні аортального клапана, міокардити різної етіології, абсцес у ділянці міжшлуночкової перегородки, надмірна чутливість АВ-вузла до ваготропних впливів (кашель, ковтання, пиття холодної рідини, інтубація трахеї), гіперкаліємія, гіпотиреоз, передозування серцевими глікозидами, антиаритмічними засобами.

Можливі причини хронічних АВ-блокад – стабільні форми ішемічної хвороби серця, кардіоміопатії, міокардити, пухлини серця, дифузні хвороби сполучної тканини та обмінні порушення (склеродермія, амілоїдоз, саркоїдоз), склеродегенеративні ураження серця. Хронічні АВ-блокади можуть виникати також як ускладнення кардіохірургічних та інтервенційних втручань, наприклад радіочастотної катетерної абляції АВ-вузла або коронарної артерії, яка кровопостачає перетинку. Розвитку хронічних порушень АВ-провідності нерідко передують інтермітивні АВ-блокади. В окремих випадках вони є наслідком дії потенційно зворотної причини і, подібно до гострих АВ-блокад, можуть зникати після її усунення.

Особливе місце посідає хвороба Ленегре – дегенеративне ураження провідної системи серця в пацієнтів молодого і середнього віку без ознак

коронарного атеросклерозу, рубцевих змін міокарда, порушень ліпідного обміну та запалення. Крім того, описують хворобу Лева – прогресивний склероз і кальциноз фіброзного скелету та провідної системи серця (біфуркації пучка Гіса та обох його ніжок) в осіб похилого віку без ознак коронарного атеросклерозу, рубцевих змін міокарда, порушень ліпідного обміну та запалення. При хворобі Фабрі, в основі якої лежить генетично детермінований дефіцит ферменту тригексозилцерамід-альфа галактозидази, АВ-блокада може поєднуватися з синдромом слабкості синусового вузла (бінодальна хвороба серця). Випадки сімейних АВ-блокад свідчать про їхню імовірну генетичну детермінованість. Вроджені АВ-блокади у багатьох випадках формуються як окрема патологія провідної системи, але інколи поєднуються із вродженими вадами серця.

Класифікація АВ-блокад здійснюється за такими ознаками:

- стійкість: стійка, нестійка (транзиторна, інтермітивна, латентна);
- ступінь: I, II ступеня – 1-го типу (Мобітц 1), 2-го типу (Мобітц 2), з АВ-проведенням 2:1, субтотальна (високоступенева) і III ступеня (повна).
- локалізація: проксимальна на рівні міжвузлових трактів (міжвузлова) та на рівні АВ-вузла (вузлова), дистальна – в загальному стовбурі пучка Гіса (інтрагісова) та на рівні ніжок пучка Гіса (інфрагісова) і комбінована (на кількох рівнях).

У практично здорових осіб брадикардії та, зокрема, АВ-блокади нерідко виникають у пасивний період доби, не супроводжуються тривалими паузами і є безсимptomними. Водночас при стійкій брадикардії і гемодинамічно значущих паузах можуть розвиватися симптоми, пов'язані з церебральною гіперперфузією, такі як швидка втомлюваність, нездатність концентрувати увагу, апатія, зниження пам'яті, когнітивні розлади, задишка, посилення серцевої недостатності, погіршення переносимості фізичних навантажень. Епізодичне виникнення брадіаритмії може асоціюватися із втратою свідомості, передсинкопальними станами,

запамороченням, порушеннями зору, а також раптовою задишкою, серцебиттям, загруднинним болем, не асоційованим із фізичним навантаженням.

У більшості випадків стійкої брадикардії для встановлення її причини достатньо зареєструвати звичайну ЕКГ. Залежно від частоти виникнення симптомів для верифікації епізодичних брадіаритмій можна обрати добовий контроль ЕКГ, моніторинг подій, телеметричне спостереження, використати імплантовані петлеві реєстратори. В окремих ситуаціях застосовують масаж каротидного синуса, тилт-тест, навантажувальний тест на велоергометрі або тредмілі, атропінову пробу,

Електрофізіологічне дослідження (ЕФД). Ендокардіальне ЕФД показане в ситуаціях, коли ймовірною причиною клінічних симптомів є блокада на рівні системи Гіса–Пуркінє, а також у пацієнтів із діагностованою раніше АВ-блокадою II або III ступеня, якщо клінічна симптоматика зберігається після імплантації електрокардіостимулятора і в якості причини симптомів підозрюється інша аритмія. Доцільність ЕФД потрібно розглядати також у хворих з АВ-блокадою II або III ступеня, в яких інформація про рівень виникнення блокади або її механізм, а також про відповідь на фармакологічні або інші чинники може допомогти у виборі терапії та оцінці прогнозу. Крім того, ЕФД може бути показане пацієнтам із передчасними деполаризаціями АВ-з'єднання (АВ-екстрасистолія/парасистолія), які є вірогідною причиною розвитку АВ-блокади II і III ступеня («хибна» АВ-блокада). ЕФД не показане у випадках, коли встановлено чіткий зв'язок симптомів і змін ЕКГ, а також у безсимптомних хворих з інтермітивною АВ-блокадою, асоційованою зі сповільненням синусового ритму.

ЕФД дозволяє також визначити точку Венкебаха АВ вузлу. Точка Венкебаха АВ вузлу – це мінімальна частота передсердної електростимуляції, при якій припиняється проведення АВ у співвідношенні

1:1 і з'являється АВ блокада II ступеня I типу. Нормальний діапазон цього показника – 130–200 імпульсів за хвилину, при погіршенні провідності по АВ-з'єднанню знижується до 130 стимулів на хвилину і менше. Функціональний стан АВ-з'єднання характеризує також тривалість його ефективного рефрактерного періоду, який у нормі становить 260–340 мс.

АВ-блокада I ст. Уповільнення проведення імпульсу від передсердь до шлуночків: подовження інтервалу $PQ > 0,20$ с, комплекс QRS зазвичай вузький, співвідношення P і QRS дорівнює 1:1. АВ-блокада I ст. може бути фізіологічною у молодих пацієнтів з яскраво вираженою ваготонічною реакцією нервової системи і у добре тренованих спортсменів. АВ-блокада I ст. рідко викликає симптоми і зазвичай не потребує лікування, проте доцільно подальше обстеження, коли дана патологія може поєднуватися з іншим захворюванням серця або виникати внаслідок вживання лікарських препаратів.

АВ-блокада II ст. характеризуються періодичним погіршенням АВ-провідності, коли черговий імпульс не може потрапити до шлуночків і раптово зникає шлуночкове скорочення. ЕКГ ознаки: не після всіх нормальних P-зубців слідує комплекси QRS. Існують два типи:

1) Тип Мобітц-1: прогресивне уповільнення проведення імпульсу від передсердь до шлуночків, ЕКГ-ознаки: прогресивне подовження інтервалу PQ з наступним «випаданням» комплексу QRS (феномен Венкебаха), комплекси QRS частіше вузькі, співвідношення P та QRS > 1 .

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

2) Тип Мобітц 2 АВ-блокади II ст.: «випадання» комплексу QRS

при стабільному інтервалі PQ, частіше вузькі комплекси QRS, співвідношення $P:QRS > 1$, може бути 3:1, 4:1 і т. д.

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

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

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

При атріовентрикулярній блокаді III ст. ніякі імпульси від передсердь не досягають шлуночків, а частота і ритм скорочення шлуночків контролюються атріовентрикулярним вузлом, пучком Гіса або самими шлуночками. Ці заступники водія ритму працюють повільніше, ніж нормальний водій серцевого ритму (синусовий або синоатріальний вузол), їх робота часто характеризується нерегулярністю і ненадійністю. Таким чином, шлуночки скорочуються дуже повільно – з частотою менше 50 уд/хв, а іноді навіть до 30 уд/хв. Атріовентрикулярна блокада III ст. є серйозною вадою серцевого ритму

(аритмія), яка може призвести до порушення скорочувальної здатності серця. Часто розвивається стомлюваність, запаморочення і непритомність. При частоті скорочення шлуночків вище 40 уд/хв симптоми є менш вираженими.

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

Заміщаючі ритми, що виникають нижче біфуркації пучка Гіса – ритми з широкими комплексами QRS, повільні і нездатні для підтримки адекватної ЧСС, супроводжуються більш серйозними симптомами (переднепритомні стани, запаморочення, серцева недостатність). Симптоми включають АВ-дисоціацію, виявляють «гарматні» хвилі, коливання артеріального тиску, зміни 1-го тону серця (S1). Ризик непритомності внаслідок асистолії і раптової смерті вище при повільних заміщаючих ритмах.

Особливості ведення хворих з АВ-блокадами

Тактика ведення пацієнтів з АВ-блокадою I ступеня:

- За наявності блокади на попередніх ЕКГ, тобто негострій блокаді, слід спостерігати за станом хворого.
- У разі вперше діагностованої блокади варто намагатися встановити можливу причину порушення провідності, як-то ішемія, запальні захворювання, приймання препаратів, що викликають затримку АВ-провідності (β-блокатори, блокатори кальцієвих каналів, серцеві глікозиди).
- При появі блокади у пацієнта з гострим коронарним синдромом необхідно оцінити топіку ураження, насторожливо ставитися до подальшого прогресування порушення АВ-провідності, визначити можливість призначення β-блокаторів.

– Слід мати на увазі, що хворим із наявністю симптоматики може бути показано постійну електрокардіостимуляцію для встановлення нормальної АВ-затримки.

АВ-блокада I ступеня до з'ясування можливих причин зазвичай не потребує спеціального лікування, необхідне динамічне спостереження з повторною реєстрацією ЕКГ та холтеровським монітуванням ЕКГ для виключення АВ-блокад вищих ступенів та можливих захворювань серцево-судинної системи (ревматизм, міокардит та ін.), які потребують відповідної тактики лікування.

Тактика ведення пацієнтів з АВ-блокадою II ступеня: Причинами АВ-блокад II ступеня 1-го типу (з періодикою Самойлова – Венкебаха, тип Мобітц I) можуть бути функціональні й органічні захворювання, а також збільшення передсердної активності вище точки Венкебаха.

Труднощі представляє ЕКГ діагностика АВ-блокади II ступеня 1-го типу при передсердних пароксизмальних тахікардіях. Найчастіше не діагностується передсердна тахікардія, а на перше місце виступає АВ-блокада, що потребує застосування препаратів із позитивним дромотропним ефектом (атропін, еуфілін).

Нерідко порушення ритму трактується як тріпотіння передсердь, наслідком чого є відсутність лікувальних заходів, спрямованих на усунення тахікардії. При коротких записах ЕКГ легко пропускаються довгі АВ-періоди.

Слід звернути увагу на АВ-блокаду II ступеня 1-го типу, яка супроводжує передсердну тахікардію, що розвивається при передозуванні серцевих глікозидів. Сьогодні це порушення ритму і провідності зустрічається рідко, оскільки хворим призначають малі дози серцевих глікозидів, не здатні спричинити інтоксикацію.

Основними критеріями діагностики передсердних пароксизмальних тахікардіях з АВ-блокадою II ступеня 1-го типу на тлі інтоксикації

серцевими глікозидами є будь-які вказівки на приймання серцевих глікозидів, характерні клінічні свідчення про інтоксикацію, ЕКГ- ознаки впливу серцевих глікозидів (коритоподібні зміщення сегмента S-T) і передсердних пароксизмальних тахікардіях з АВ-блокадою.

При гострому коронарному синдромі розвиток АВ-блокади II ступеня 1-го типу нерідко є наслідком ураження правої коронарної артерії. Основна помилка в лікуванні полягає у використанні препаратів, що підвищують частоту серцевих скорочень, як-то атропін, еуфілін.

Аналіз ЕКГ після застосування атропіну показав, що у більшості випадків відбувається незначне збільшення шлуночкових комплексів зі збереженням ступеня АВ-блокади. Також слід відзначити іншу реакцію на проведення терапії атропіном – почастішання передсердного (синусового) ритму і погіршення АВ-провідності зі зменшенням шлуночкових відповідей. Ці два типи відповідей на терапію препаратами, які підвищують частоту серцевих скорочень, залежать від основних умов – частоти передсердного ритму і рівня блокади.

Тактика ведення хворих з АВ-блокадою II ступеня 1-го типу:

1. Слід визначити етіологію і характер (гостра, хронічна) блокади, можливий рівень порушення провідності, частоту шлуночкового ритму, тяжкість основного захворювання серця та клінічні прояви.
2. При передсердних пароксизмальних тахікардіях необхідно вибрати один з алгоритмів ведення осіб з надшлуночковими тахікардіями. Блокада не потребує лікування.
3. У разі передсердних пароксизмальних тахікардіях на тлі передозування серцевими глікозидами варто скасувати серцеві глікозиди і вжити заходів, спрямованих на лікування інтоксикації серцевими глікозидами. Блокада не потребує терапії.
4. При ураженні правої коронарної артерії (нижній, задньо-нижній, інфаркт міокарда правого шлуночка) і частоті шлуночкового ритму, не

нижчій за 40/хв, доцільно провести лікування основного захворювання і спостерігати за пацієнтом. Слід порахувати частоту синусового ритму (зазвичай від 90 до 120) за даними ЕКГ, оцінити й усунути можливі причини, які підтримують високу активність синусового вузла (більш, відносна гіповолемія при правошлуночкової недостатності, лівошлуночкова недостатність).

5. У разі ураження лівої коронарної артерії (при передньому інфаркті міокарда) показано тимчасову ендокардіальну стимуляцію.

Частою помилкою при веденні хворих із є АВ-блокадою II ступеня 2-го типу (тип Мобітц II) є гіпердіагностика даного типу блокади. Її можуть спричинити короткий (3-4 комплексу QRS) запис ЕКГ, передсердна екстрасистоля, синусова аритмія, а також обмежений час для оцінки ЕКГ.

Тактика ведення хворих з АВ-блокадою II ступеня 2-го типу:

- Слід проводити діагностику на довгих записах ЕКГ.
- Потрібно визначити етіологію та характер (гостра, хронічна) блокади, частоту шлуночкового ритму, тяжкість основного захворювання серця і клінічні прояви.
- При ураженні правої коронарної артерії (нижній, задньо-нижній, інфаркт міокарда правого шлуночка) і частолі шлуночкового ритму до 40/хв необхідно провести лікування основного захворювання, спостереження в динаміці, моніторингу ЕКГ, розв'язання питання про імплантацію електрокардіостимулятора.
- У разі ураження лівої коронарної артерії (при передньому інфаркті міокарда) показано імплантацію електрокардіостимулятора.

Типові помилки ЕКГ-діагностики при кратності провідності 2:1 полягають в тому, що порушення АВ-провідності не діагностується, коли на ЕКГ перший передсердний зубець, особливо при частому ритмі, накладається на зубець Т. АВ-блокаду із кратною провідністю (3:1) нерідко трактують як АВ-блокаду III ступеня, а за наявності

внутрішньошлуночкової блокади (частіше правої ніжки пучка Гіса), незалежно від частоти шлуночкового ритму, блокаду оцінюють як дистальну.

У зв'язку з ускладненням коректної діагностики типу АВ-блокади із кратною провідністю, при ширині комплексу QRS $\geq 0,12$ с блокаду потрібно визначати як АВ-блокаду II ступеня 2-го типу, за нормальної тривалості QRS – II ступеня 1-го типу з подальшою оцінкою етіології, частоти шлуночкового ритму, тяжкості основного захворювання серця і клінічних проявів.

АВ-блокада III ступеня, або повна АВ-блокада може виникати при блокуванні провідності на усіх рівнях (в АВ-вузлі, стовбурі та обох ніжках пучка Гіса). Цей вид блокади спричиняє значне уповільнення частоти серцевих скорочень, розвиток і прогресування серцевої недостатності, виникнення гострої гіпоксії мозку, нападів Морганьї–Адамса–Стокса (МАС).

За даними літератури, у пацієнтів із набутою АВ-блокадою нерідко виявляється діастолічна дисфункція лівого шлуночка, зокрема без ознак порушення систолічної функції. У таких хворих недостатність кровообігу зумовлена порушенням процесів розслаблення і наповнення лівого шлуночка. Наслідком коротких ЕКГ-записів є неможливість їхнього коректного трактування і виявлення потенційних діагностичних помилок.

Терапія пацієнтів з АВ-блокадами.

Лікування АВ-блокад є одним із найскладніших завдань у кардіології. При цьому мова йде про досить відповідальні рішення, враховуючи серйозне клінічне і прогностичне значення брадиаритмій, агресивність терапії, можливість ускладнень як при її проведенні, так і надмірно пасивній тактиці. Все зазначене вище цілком відноситься до ургентної терапії АВ-блокад, причому в невідкладних випадках зазначені проблеми набувають найбільш вираженого характеру.

Потреба у невідкладній терапії виникає переважно за наявності АВ-блокади II ступеня 2-го типу (з АВ-провідністю 2:1, 3:1). У цих клінічних умовах консервативне лікування не дає ефекту, або ж він нестійкий. Звісно, терапію інфаркту міокарда або міокардиту необхідно проводити, але її антиблокадний ефект слід вважати, швидше, «сюрпризом» із проблематичною перспективою, що потребує постійного контролю. Особливо недоречно намагатися лікувати АВ-блокаду III ступеня, наприклад, преднізолоном. Її можна перевести у неповну АВ-блокаду (II ступеня), але майже неминучим є повернення до III ступеня, і цей перехід здійсниться через «передавтоматичну паузу» (зупинку серця) з невизначеним результатом. Починаючи з АВ-блокади II ступеня 2-го типу (з АВ-провідністю 2:1, 3:1), слід розглядати можливість встановлення штучного водія ритму, оскільки така блокада негативно позначається на стані хворого, а прогресування через передавтоматичну паузу практично неминуче.

Підставою для звернення до хірургів є і трифасцикулярні блокади. Зволікання тут може виявитися досить небезпечним. Часом терапевти відстрочують скерування пацієнта до кардіохірурга за наявності повних АВ-блокад, що мають, з їхньої точки зору, доброякісний перебіг (тобто без нападів Морганьї–Адамса–Стокса). Однак при цьому нерідко порушуються відомі показання для встановлення пейс-мекера (виразна брадикардія, велика ширина QRS-ідіо-вентрикулярних комплексів, надвисокий систолічний артеріальний тиск при склерозі аорти, наявність на тлі ідіовентрикулярного ритму шлуночкової гетеротопії з іншого джерела). Помилковими є спроби застосувати для їхнього усунення антиаритмічні засоби з розрахунку на те, що АВ-провідність і так повністю порушено, тому призначення препарату не несе небезпеки. Пригнічення другого гетеротопного джерела може супроводжуватися пригніченням основного ідіовентрикулярного водія ритму, асистолією і смертю хворого. Всі ці

обставини – показання для імплантації пейсмекера.

Синдром Морганьї–Адамса–Стокса.

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

При всіх формах АВ-блокади напади синдрому МАС служать абсолютними показаннями до хірургічного лікування - імплантації електрокардіостимулятора.

2.4. Блокада ніжок пучка Гіса

Ніжки пучка Гіса є елементом провідної системи серця. Вони відповідають за проведення електричного збудження по шлуночках серця. Пучок Гіса поділяється на задню ніжку і дві передні: ліву і праву. Задня гілка йде вниз, вона товща за інші і є ніби продовженням загального стовбура, далі від загального стовбура відокремлюється спочатку права, а потім і ліва передня гілка (відповідає за передньо-лівий відділ міжшлуночкової перетинки і передньо-бокову стінку лівого шлуночка). Задня гілка відповідає за задньо-лівий відділ міжшлуночкової перетинки і задню (нижню) стінку лівого шлуночка. Між передньою і задньою гілками лівої ніжки пучка Гіса є мережа анастомозів.

2.5. Поздовжня блокада серця

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

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

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

Цей вид порушень мало позначається на характері кровообігу. Різновиди такої блокади бувають такі: правої ніжки; лівої ніжки; передньої гілки лівої ніжки; задньої гілки лівої ніжки; поєднана. Відповідно до місця порушення блокади розрізняють проксимальні (високо розташовані) і дистальні (низько розташовані) блокади. Якщо порушення відбулося вище пучка Гіса, блокаду вважають проксимальною. Якщо ж порушення спостерігається нижче, ближче до волокон Пуркінє – це дистальна блокада. Такий поділ надзвичайно важливий для вибору лікарської тактики. Дистальні блокади менш сприятливі.

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

Причини блокад

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

Причини блокади лівої ніжки: органічні хвороби серця – ішемічна хвороба серця (гостра блокада лівої ніжки може спостерігатися при гострому коронарному синдромі), кардіоміопатії (особливо дилатаційна), міокардит, вади серця, захворювання сполучної тканини; хвороби, що протікають з інфільтрацією серцевого м'яза, ідіопатичний фіброз, кальциноз.

Внутрішньошлуночкові блокади можуть бути наслідком дій антиаритмічних лікарських засобів, особливо I класу і аміодарону. Блокада ніжки частіше спостерігається при тахікардії, рідше при брадикардії.

Клінічна картина

У хворих із дисфункцією лівого шлуночка і серцевою недостатністю блокада лівої ніжки посилює дисфункцію лівого шлуночка, недостатність мітрального клапана, а тим самим і серцеву недостатність.

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

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

- Широкий М-подібний QRS у правих грудних відведеннях V1 і V2.
- QRS типу rsR' або rSR'.
- форма QRS нагадує заячі або собачі вуха, де праве «вухко» більше лівого.
- QRS розширений більше 0,12 с.
- Вторинні зміни реполяризації у відведеннях V1 і V2 (депресія

сегмента ST і інверсія зубця T).

- Широкий зубець S у відведеннях I, aVL, V5 і V6.
- Якщо причиною блокади є захворювання серця, її морфологія може незначно варіювати.

Неповна блокада ПНПГ

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

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

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

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

Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса

Критерії:

- 1) відхилення електричної осі серця різко вліво від -45° до -90° ;
- 2) ширина комплексу QRS менше 0,12 сек;
- 3) час внутрішнього відхилення зубця R у відведенні aVL більше

0,045 сек;

4) шлуночковий комплекс типу qR у відведенні aVL.

Блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса

Критерії:

- 1) відхилення електричної осі серця вправо від $+90^\circ$ до $+180^\circ$;
- 2) ширина комплексу QRS менше 0,12 сек;
- 3) наявність шлуночкового комплексу типу rS у відведеннях I та aVL;
- 4) наявність шлуночкового комплексу типу qR у відведеннях III та aVF.

Неспецифічна внутрішньошлуночкова блокада. Це будь-який тип порушення внутрішньошлуночкової провідності, який не можна повністю пояснити блокадою специфічної провідникової системи серця (зміни не укладаються в критерії блокади правої або лівої ніжок пучка Гіса та її гілок). Використовується також термін «порушення внутрішньошлуночкового проведення».

Критерії:

- 1) різко знижена амплітуда шлуночкових комплексів практично у всіх відведеннях;
- 2) комплекси сильно деформовані і поширені до 0,12 сек і більше;
- 3) відсутні типова для блоkad ніжок двофазність комплексів QRS та закономірність у напрямку їх основних зубців.

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

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

прогресувати, ніколи не можна.

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

2.6. Синдром слабкості синусового вузла (СССВ)

Це синдром, пов'язаний з стійкими порушеннями нормального автоматизму синусового вузла і нездатністю підтримувати фізіологічну хронотропну функцію серця.

Найбільш частими причинами СССР є ішемічна хвороба серця (атеросклеротичне ураження артерії синусного вузла або правої коронарної артерії, від якої відходить артерія синусного вузла); міокардити, кардіопатії тощо.

СССВ тривалий час може носити асимптомний перебіг і діагностуватись лише інструментально. Клінічна картина СССР частіше проявляється різними мозковими симптомами (запаморочення, сипкопе, синдром Морган'ї-Адамса-Стокса (МАС) та симптомами серцевої декомпенсації (задишка, набряки). Остання, внаслідок фіксації хвилинного об'єму крові, як правило, носить резистентний характер до традиційної терапії серцевої недостатності.

ЕКГ-варіанти СССР:

1. Постійна синусова брадикардія – характеризується постійною і вираженою брадикардією (≤ 40 за 1 хв) без адекватного приросту частоти серцевих скорочень (ЧСС) на різні види фізіологічних впливів.
2. СА блокади, що повторюються, з паузами більше 3 сек.
3. Зупинка синусного вузла (sinus arrest) – епізоди відсутності синусної активності різної тривалості на тлі яких часто визначаються замісні комплекси та ритми. Тривалі (більше 3 с) зупинки синусового вузла можуть супроводжуватись синкопальними станами або синдромом МАС. На

відміну від СА, при зупинці синусного вузла на ЕКГ відсутня будь-яка закономірність випадіння PQRS.

4. Тахі-бради синдром – синдром, який характеризується епізодичним чередуванням епізодів тахі- і брадикардії, що супроводжується суттєвим перепадом загальної ЧСС. У якості тахікардії, як правило, виступають пароксизми фібриляції/тріпотіння передсердь або суправентрикулярної тахікардії, які виникають на тлі фонової синусової брадикардії. Найбільшу проблему для таких хворих складають епізоди спонтанного відновлення синусного ритму, які виникають після епізоду суправентрикулярних тахікардій/тахіаритмій, з затримкою відновлення функції синусного вузла (постконверсійні паузи) і виникненням синкопальних станів або синдрому МАС. При холтеровському моніторингу ЕКГ, як правило, фіксуються чередування епізодів брадикардії з епізодами суправентрикулярних тахікардій/тахіаритмій різної тривалості і постконверсійними паузами.

Діагностика СССВ:

1. Атропінова проба – одноразове в/в введення 0,02 мг/кг 0,1 % атропіну призводить до приросту ЧСС в стані спокою менше ніж на 20 % від вихідного рівня (при нормальній функції синусного вузла приріст складає більше 20 % від вихідного рівня);
2. Проба з фізичним навантаженням (проба Мастера, тредміл-тест) – визначається відсутність адекватного приросту ЧСС на дозоване фізичне навантаження (синдром фіксованої ЧСС);
3. Холтеровське моніторування ЕКГ: 1) постійна синусова брадикардія протягом всього періоду моніторування (ЧСС не перевищує 50–56 за 1 хв). При цьому характерна відсутність впливу фази вдиху на рівень ЧСС і $\frac{\text{ЧСС}_{\text{день}}}{\text{ЧСС}_{\text{ніч}}} \leq 1$ (уваготоніків цей показник значно вище 1 при суттєвому впливі фази вдиху на рівень ЧСС); 2) синусові паузи більше 4 с; 3) тривалі або інтермітуючі періоди відмови синусного вузла з замісними ритмами; 4) документований синдром браді-тахі, особливо з відновленням

повільного синусного ритму за епізодами суправентрикулярних тахікардій/тахіаритмій та постконверсійними паузами; 5) подовжені компенсаторні паузи в випадках суправентрикулярних та шлуночкових екстрасистол.

2.7. Синдром Бругада

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

Клінічними ознаками синдрому Бругада є синкопальні стани і раптова смерть.

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

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

2.8. Синдром Фредеріка

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

Синдроми преекзитації (передчасного збудження) шлуночків.
Вроджена аномалія, яка полягає в існуванні м'язового пучка, що дає можливість частині шлуночку збуджуватися іншим шляхом, ніж фізіологічна система проведення: у 98 % випадків це пучок Кента, з'єднуючий передсердя з шлуночком через передсердно-шлуночкову борозну, найчастіше розташований лівобічно; у 2 % – волокна Махайма, які найчастіше утворюють правобічний передсердно-пучковий, або вузлово-

пучковий шлях.

2.9. Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (Wolff, Parkinson and White, синдром WPW)

Це – клінічний синдром передчасного збудження з тахіаритмією.

Варіанти проведення через додатковий шлях:

- 1) зазвичай, швидко (швидкий шлях), без затримки;
- 2) проведення з дефіцитом, повільне (як у АВ-вузлі) — найчастіше стосується дороги в задньо-перегородковій області (функціонує виключно у зворотньому напрямку), а також волокон Махайма.

Тахіаритмії при синдромі WPW:

- 1) ортодромна АВ-реципрокна тахікардія (>85 % випадків) — тахікардія з вузькими комплексами QRS, антероградне проведення через АВ-вузол, ретроградне – додатковим шляхом);
- 2) АВ-антидромна тахікардія — тахікардія з широкими комплексами QRS, проведення низхідне додатковим шляхом, зворотнє через АВ-вузол або іншим додатковим шляхом;
- 3) фібриляція передсердь — якщо додатковий шлях має короткий рефрактерний період антероградного проведення, переважають широкі комплекси QRS, спостерігається значна тахіаритмія і може виникати фібриляція шлуночків;
- 4) рідше передсердна тахікардія або тріпотіння передсердь з антероградним проведенням через додатковий шлях (широкі QRS).

Клінічна картина та типовий перебіг

Симптоми (головним чином, напади серцебиття) у ≈ 50 % осіб з ознаками преекзитації на ЕКГ. Вперше з`являються, як правило, у дитинстві чи у молодому віці, рідше >50-го року життя. Першим проявом може бути фібриляція шлуночків, іноді синкопальні стани, що вимагають

госпіталізації; підвищеним є ризик раптової серцевої смерті. Під час нападу аритмії — швидкий серцевий ритм (140–250/хв); у хворих із повільним додатковим шляхом – тахікардія 120–140/хв, часто безперервна; може призвести до розвитку тахіаритмічної кардіоміопатії і серцевої недостатності.

Діагностика

Допоміжні дослідження

1. ЕКГ:

1) ознаки преекзитації шлуночка — скорочення інтервалу PQ ($< 0,12$ с) і розширення комплексу QRS ($\geq 0,12$ с) з присутністю на висхідному коліні комплексу QRS повільно зростаючої дельта-хвилі (δ); часто протилежна направленість сегментів ST і зубців T по відношенню до головної направленості комплексів QRS. Симптоми передчасного збудження можуть бути слабо виражені, особливо, якщо додатковий шлях віддалений від синусового вузла, напр., лівосторонній шлях на вільній стінці шлуночка. Якщо інтерпретація ЕКГ є складною можна повторити запис після внутрішньовенного струминного введення 6 мг аденозину, який, блокуючи АВ-вузол, викриває проведення додатковим шляхом. У випадку пучків Махайма, можна виявити картину неоднозначної преекзитації, або ж нормальний інтервал PQ і неповну блокаду лівої ніжки з дельта-хвилею.

2) під час нападу — картина тахіаритмії.

2. ЕФД: для підтвердження наявності додаткового шляху, кількості шляхів, їх локалізації, для оцінки спроможності проведення, рефрактерного періоду антероградного і ретроградного проведення, для відтворення тахіаритмії.

Диференційна діагностика. Неправильна форма комплексу QRS, яка зумовлена передчасним збудженням, може імітувати інфаркт міокарда, блокаду ніжки пучка Гіса або гіпертрофію шлуночка.

Лікування

Невідкладне лікування

1. Переривання пароксизму тахіаритмії
2. Хворі з тахіаритмією і широкими комплексами QRS, зумовленими преєкзитацією застосовуються антиаритмічні лікарські засоби, які впливають на проведення по додатковому шляху (напр. пропафенон) або проводиться електрична кардіоверсія. У таких хворих аденозин може викликати фібриляцію шлуночків! Застосування дигоксину, верапамілу, дилтіазему, β -блокаторів та аміодарону у хворих з фібриляцією передсердь та ознаками передчасного збудження також становить небезпеку.

Тривале лікування

1. Безсимптомна преєкзитація зазвичай лікування не потребує, можна зважити проведення черезшкірної абляції.
2. АВ реципрокна тахікардія і/або фібриляція передсердь з передчасним збудженням: черезшкірна абляція, а у хворих, які не дають згоди на абляцію – пропафенон або флекаїнід (в осіб без органічної хвороби серця), найкраще у комбінації з β -блокатором.
3. Синдром WPW із фібриляцією передсердь з швидким проведенням або АВ реципрокною тахікардією, які погано переносяться: черезшкірна абляція.
4. АВ реципрокна тахікардія (без преєкзитації на ЕКГ у спокої): черезшкірна абляція, а у хворих, які не дають згоди на абляцію — β -блокатори, дилтіазем або верапаміл чи флекаїнід або пропафенон (в осіб без органічної хвороби серця), аміодарон, дигоксин, дофетилід або соталол.
5. Єдиний пароксизм або рідкісні пароксизми АВ реципрокна тахікардія (без передчасного збудження): без лікування, вагусні проби, «таблетка в кишені» (120 мг дилтіазему + 80 мг пропранололу), можливо черезшкірна абляція.

Фармакологічне лікування

1. Жоден з антиаритмічних лікарських засобів повністю не ліквідує цю аритмію; можете застосувати β -блокатор, верапаміл або дилтіазем (у хворих без преєкзитації на ЕКГ у спокої), пропафенон або аміодарон.
2. Якщо епізоди тахікардії виникають рідко і добре переносяться: можна зважити рекомендацію одноразового прийому «таблетки кишені» у випадку появи аритмії.

Інвазивне лікування

Черезшкірна абляція додаткового шляху – забезпечує повне одужання, ризик пов'язаний з маніпуляцією є меншим, ніж загроза, пов'язана з синдромом передчасного збудження.

- 1) Якщо хворий потребує лікування аритмії, можна запропонувати йому абляцію, як лікування першого вибору. Абляцію пропонують, коли хоча б один з антиаритмічних лікарських засобів виявився неефективним, або спостерігаються небажані ефекти лікарських засобів.
- 2) Абляція є абсолютно показана при: перенесеній фібриляції шлуночків, пов'язаній з преєкзитацією; пароксизмах фібриляції чи тріпотіння передсердь, проведеного до шлуночків по додатковому шляху з швидким ритмом шлуночків; тахіаритміях, що спричиняють гемодинамічну нестабільність; нападах аритмії, що добре переносяться, але є відносно частими.
- 3) ЕФД і абляцію додаткового шляху проведення все частіше виконують у безсимптомних осіб з рефрактерним періодом антероградного проведення через додатковий шлях < 240 мсек, а також, коли індукована АВ реципрокна тахікардія провокує фібриляцію передсердь з ознаками передчасного збудження або виявлено наявність багатьох додаткових шляхів. Проведення ЕФД також зважте у молодих безсимптомних хворих з персистуючою преєкзитацією на записах ЕКГ (також під час навантажувальних тестів), а при наявності короткого рефрактерного періоду додаткового шляху

розглядається доцільність абляції.

2.10. Приклади формулювання діагнозу

1. Ішемічна хворобі серця: стабільна стенокардія напруження II функціональний клас. Стенозуючий атеросклероз. Повна АВ блокада від 26.05.2016. Синкопе від 26.05.2016. Імплантація кардіостимулятора 26.05.2016 тип DDD. Серцева недостатність I стадії зі збереженою фракцією викиду.

2. Ішемічна хворобі серця: стабільна стенокардія напруження III функціональний клас. Постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки лівого шлуночка від 13.01.1998 р). Синдром слабкості синусового вузла. Синусова брадикардія. Еквіваленти синкопе. Імплантація кардіостимулятора 26.05.2016 тип AAIR. Серцева недостатність II A стадії без систолічної дисфункції лівого шлуночка.

3. Дилатаційна кардіоміопатія. Минуча АВ-блокада I ст. Постійна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Поліморфна шлуночкова екстрасистоля, періодично парна. Імплантація 28.05.2016 кардіовертера-дефібрилятора з функцією ресинхронізаційної терапії (CRT-D). Серцева недостатність ПБ стадії з систолічною дисфункцією лівого шлуночка III функціональний клас за NYHA.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. При АВ-блокаді III ст. на ЕКГ відзначається:
 - А. Випадання комплексів QRS.
 - В. Різке подовження інтервалу PR.
 - С. Вислизаючі ектопічні ритми з АВ-з'єднання або шлуночків.
 - Д. Правильні відповіді А і В.
2. При АВ-блокаді III ст. вислизаючий ритм з нормальними (не розширеними) комплексами QRS дозволяє припустити розвиток блокади на рівні:
 - А. АВ-вузла або пучка Гіса.
 - В. Гілок пучка Гіса.
 - С. На будь-якому.
3. При АВ-блокаді III ст. вислизаючий ритм з широкими комплексами QRS дає підставу припустити розвиток блокади на рівні:
 - А. АВ-вузла.
 - В. Пучка Гіса.
 - С. Гілок пучка Гіса.
 - Д. На будь-якому.
4. Ознакою СА блокади II ст. є:
 - А. Епізодичне випадання комплексів QRS.
 - В. Епізодична зникнення зубців Р.
 - С. Відсутність вислизаючих скорочень під час паузи.
 - Д. Все перераховане.
 - Е. Правильні відповіді А і В.
5. Абсолютним показанням для імплантації штучного водія ритму серця є:
 - А. Наявність ознак дисфункції синусового вузла на ЕКГ.
 - В. АВ-блокади II–III ст. (навіть без симптомів).
 - С. Виникнення переднепритомних станів або епізодів втрати свідомості (нападів Морганьї–Адамса–Стокса) у хворих із дисфункцією синусового вузла або АВ-блокадою II–III ст.).

Відповіді: 1. С; 2. А; 3. С; 4. А; 5. С.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. Хворий, 22 роки був прооперований з приводу вродженої вади серця (великий дефект міжшлуночкової перетинки) 3 роки тому. При контрольному огляді у кардіоревматолога скарг не пред'являє. На ЕКГ виявлено ритм синусовий, у відведенні V1-2 реєструється розширений деформований шлуночковий комплекс у вигляді rR, зубець T дискордантний, у відведенні V6 широкий зубець S. Яке ускладнення виникло у дитини?

- A. Шлуночкова екстрасистолія.
- B. Синдром WPW.
- C. Синдром слабкості синусового вузла.
- D. Повна блокада правої ніжки пучка Гіса.
- E. Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.

2. Хворий 36 років протягом 4 діб хворіє на гостре респіраторне захворювання. Раптово стан погіршився, з'явилась задишка, кашель, холодний піт. При об'єктивному огляді: блідий, над легенями різнокаліберні вологі хрипи, гепатоспленомегалія. З діагнозом «гострий міокардит» хворого відправили до кардіоревматологічного відділення. В приймальному відділенні хворий раптово знепритомів. На ЕКГ ритм неправильний, передсердні комплекси реєструються окремо від шлуночкових. Яке ускладнення виникло?

- A. Синдром слабкості синусового вузла.
- B. Вазовагальне синкопе.
- C. Синдром Морганьї–Адамса–Стокса.
- D. Пароксизм надшлуночкової тахікардії.
- E. Пароксизм шлуночкової тахікардії

3. Хворий 65 років відзначає втрати свідомості, що виникають після перенесеного 5 місяців тому інфаркту міокарду. Об'єктивно: тони серця глухі, ЧСС=40 в 1 мін, артеріальний тиск 110/70 мм. рт. ст. При проведенні холтерівського моніторингу ЕКГ встановлена АВ блокада II ступеня, Мобітц 2 (3:1, 4:1), періоди асистолії до 3-4 секунд. Яка ваша тактика?

- A. Імплантація штучного водія ритму
- B. Призначення нітратів
- C. Постійний прийом атропіну
- D. Призначення предукталу
- E. Постійний прийом ізадрину

Відповіді: 1. D; 2. C; 3. A

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Електрокардіограма в нормі та при гіпертрофіях відділів серця. Основи ехокардіографії. Порушення серцевого ритму. Порушення функції провідності серця. Серцева недостатність. Модуль 2. Ч. 1 : навч. посіб. до практич. занять з внутрішньої медицини для студ. 5 курсу мед. фак-тів / В. А. Візір, І. Б. Приходько, В. В. Школовий, С. Г. Шолох. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2019. – 142 с.
2. Кардіологія: навч. посіб. для підготовки до комплексного практично-орієнтованого державного іспиту з внутрішньої медицини / В. Д. Сиволап, Д. А. Лашкул. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2018. – 195 с.
3. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування/За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова. – 2-ге вид., переробл. та доповн. – К.: МОРІОН, 2016. — 192 с.
4. Сиволап В. Д. Порушення ритму серця та провідності [Електронний ресурс] навч.-метод. посіб. до курсу за вибором «Актуальні питання кардіології» / В. Д. Сиволап. - Запоріжжя : [ЗДМУ], 2016. – 196 с.
5. Kusumoto F, Schoenfeld M, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: Executive Summary. J Am Coll Cardiol. 2019 Aug, 74 (7) 932–987.

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Тихонова Тетяна Михайлівна
Аль-Травнех Олена Володимирівна
Богун Лариса Вячеславівна
Шоп Ірина Вячеславівна

ПОРУШЕННЯ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

Методичні рекомендації
для підготовки студентів 5 курсу до практичних занять
з дисципліни «Внутрішня медицина. Модуль Внутрішня медицина»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 16.06.2023. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 1,59. Обсяг 1,101 Мб. Зам. № 133/23.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009
Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна