

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра внутрішніх хвороб №2

**ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМА В НОРМІ ТА ПРИ ГІПЕРТРОФІЯХ
ВІДДІЛІВ СЕРЦЯ. ОСНОВИ ЕХОКАРДІОГРАФІЇ.
ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ.
ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ.
СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ**

МОДУЛЬ 2

ЧАСТИНА 1

*Навчальний посібник до практичних занять з внутрішньої медицини
для студентів 5 курсу медичних факультетів*

Запоріжжя

2018

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
протокол № 5 від «24» травня 2018 р.)*

Рецензенти:

В. В. Сиволап – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими ЗДМУ;

С. Я. Доценко – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб №3 ЗДМУ.

Колектив авторів:

В. А. Візір – д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб №2;

І. Б. Приходько – канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 2

В. В. Школовий – канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб 2

С. Г. Шолох – канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб 2

Технічний редактор: *Писанко О.В.*

Е50

Електрокардіограма в нормі та при гіпертрофіях відділів серця. Основи ехокардіографії. Порушення серцевого ритму. Порушення функції провідності серця. Серцева недостатність. Модуль 2. Ч. 1 : навчальний посібник до практичних занять з внутрішньої медицини для студентів 5 курсу медичних факультетів / В.А. Візір, І.Б. Приходько, В.В. Школовий, С.Г. Шолох. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2018. – 115 с.

Посібник призначено для студентів медичних ВНЗ з метою допомоги у вивченні внутрішньої медицини. Містить базові питання з клінічної діагностики та лікування захворювань, вивчення яких передбачено навчальною програмою з дисципліни «Внутрішня медицина» за спеціальностями «Лікувальна справа» та «Педіатрія».

УДК 616.12(075.8)

©Колектив авторів, 2018

©Запорізький державний медичний університет, 2018

Зміст

1. Електрокардіограма в нормі та при гіпертрофіях відділів серця. Основи ехокардіографії. <i>Школовий В.В.</i>	4
2. Порушення функції провідності серця <i>С.Г. Шолох</i>	35
3. Порушення серцевого ритму <i>С.Г. Шолох</i>	52
4. Серцева недостатність. <i>Школовий В.В.</i>	77

**Тема: Електрокардіограма в нормі та при гіпертрофіях відділів серця.
Основи ехокардіографії.**

Кількість навчальних годин – 3.

I. Актуальність теми.

Сучасна функціональна діагностика має в своєму розпорядженні самі різні інструментальні методи дослідження. Одним з найбільш поширених, інформативних і доступних з них є електрокардіографія. Цей метод дослідження біоелектричної активності серця з часу його відкриття Ейнтховеном є провідним в діагностиці порушень ритму і провідності, обумовлених ІХС, кардіоміопатіями та іншими захворюваннями серцево-судинної системи.

Інший метод, що вчинив справді переворот в інструментальній діагностиці серцево-судинних захворювань в кінці ХХ століття - ехокардіографія. З введенням його в клінічну практику реалізувалася можливість своєчасної діагностики кардіоміопатій, вад серця і інших захворювань. У багатьох випадках метод замінив діагностичні процедури, пов'язані з катетеризацією порожнин серця.

Однією з суттєвих і очевидних переваг цих методів дослідження є їх нешкідливість. Це дозволяє повторювати дослідження без обмежень, що дуже важливе не тільки для діагностики захворювання, але і для спостереження за його течією і контролю ефективності лікування.

II. Навчальні цілі заняття.

Мати уявлення (α -I):

- про роль ЕКГ і ЕхоКГ в діагностиці серцево-судинних захворювань і контролі лікування;
- про додаткові відведення ЕКГ і їх діагностичні можливості;
- про нові методи й режими ультразвукової діагностики.

Ознайомитися (α -I):

- з організацією роботи кабінету функціональної діагностики кафедри і кабінету ЕКГ базової лікувальної установи;
- з можливостями ЕхоКГ в діагностиці захворювань серця і судин і обмеженнями у використанні цього методу;

Знати (α -II):

1. ЕКГ в нормі і при гіпертрофіях відділів серця.

- принцип методу ЕКГ і його анатомо-фізіологічні основи (основні поняття по електрофізіології серця, будову провідної системи серця);
- основи аналізу ЕКГ (оцінка вольтажу, джерела ритму шлуночків, визначення електричної вісі серця, вимірювання і оцінку зубців і інтервалів P, PQ, QRS, QT, RR_{середн}, з визначенням ЧСС);
- порядок написання протоколу ЕКГ;
- зміни ЕКГ при гіпертрофіях відділів серця.

2. Основи ехокардіографії.

- фізико-технічні основи УЗД серця;
- основні режими УЗД серця;
- основи ультразвукової анатомії серця в різних режимах і позиціях ехолокації;
- основні нормативи ЕхоКГ в двовимірному, одновимірному і доплерівських режимах;

Уміти (α -III):

- зняти ЕКГ в загальноприйнятих 12-ти відведеннях;
- провести аналіз ЕКГ (оцінити вольтаж, джерело ритму шлуночків, визначити електричну вісь серця, зміряти і оцінити зубці і інтервали ЕКГ);
- виявити ЕКГ-ознаки гіпертрофій відділів серця і відрізнити первинні порушення процесів реполяризації при гіпертрофії лівого шлуночку від вторинних «ішемічних»;
- написати протокол нормальної ЕКГ і ЕКГ при гіпертрофіях відділів серця;

- орієнтуватися і розуміти ультразвукові зрізи серця в різних позиціях і режимах ехолокації як на екрані монітора в режимі реального часу, так і на ехограмах;
- виявляти на ехограмах відхилення від норми структур серця і внутрішньосерцевого кровотоку і давати їм клінічну оцінку.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Деонтологічні аспекти в роботі лікаря при ознайомленні хворого з результатами інструментальних досліджень. Психологічні проблеми хворих на серцево-судинні захворювання і роль лікаря в їх психотерапевтичній корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні діагностичної тактики для корекції лікування і оцінки працездатності пацієнта.

V. Зміст теми заняття.

1.Електрокардіографія (ЕКГ).

Електрокардіографія - це метод дослідження серця, заснований на реєстрації і аналізі електричних потенціалів, що виникають під час роботи серця і відводяться з поверхні тіла або з його порожнин.

Реєстрацію електрокардіограми починають і закінчують записом калібрувального сигналу 1mV, величину якого зазвичай встановлюють 10мм. Для отримання доброї якості запису необхідне заземлення апарату і добрий контакт електроду зі шкірою. З цією метою шкіру під електродом зволожують або застосовують одноразові електроди, що мають шар струмопровідного гелю. Для реєстрації ЕКГ червоний електрод накладають на праву руку, жовтий - на ліву руку, зелений - на ліву ногу, чорний - на праву ногу. Грудні відведення знімають при установці електродів в наступні точки на поверхні грудної клітки:

- V1 – в 4-е міжребер'я біля правого краю грудини (права парастернальна лінія);
- V2 - в 4-е міжребер'я біля лівого краю грудини;
- V3 – на середині умовної лінії, що з'єднує точки V2 і V4;
- V4 – в п'ятому міжребер'ї по лівій середньо-ключичній лінії;

- V5 - по лівій передній пахвовій лінії на рівні V4;
- V6 - по лівій середній пахвовій лінії на рівні V4;

Додаткові відведення. Крайні ліві грудні відведення (V7-V9) знімають при діагностиці задньо-нижніх і задньо-базальних локалізацій інфаркту міокарду: грудний електрод встановлюють в точку по задньо-аксиллярній лінії на рівні верхівки – позиція V7, по лопаточній лінії на рівні верхівки – позиція V8, по лівій паравертебральній лінії – позиція V9.

Відведення по Небу використовуються для моніторного спостереження, при проведенні ВЕМ, для діагностики інфарктів в задньо-базальних відділах лівого шлуночку і інших цілях. Для реєстрації ЕКГ по Небу: червоний електрод – з правої руки переносять в 2-е міжребер'я праворуч від грудини; жовтий електрод – з лівої руки переносять на грудну клітку в позицію V7; зелений електрод – з лівої ноги переносять в позицію V4. На I стандартному відведенні електрокардіографа реєструється відведення D (*Dorsalis*), на II відведенні – A (*Anterior*), на III відведенні – I (*Inferior*).

Відведення по Слопаку: зняття відведень здійснюється на I стандартному відведенні електрокардіографа: червоний електрод – з правої руки переносять в позицію V7, а жовтий електрод по черзі встановлюють по ходу II міжребер'я ліворуч. S1 - жовтий електрод в позиції по парастернальній лінії ліворуч в II міжребер'я, S2 – по середньо-ключичній лінії, S4 – по передній пахвовій лінії, S3 – на середині відстані між S2 і S4.

За кордоном додаткові відведення, як правило, не використовують.

У кожному відведенні повинно бути зареєстровано не менше 4 комплексів ЕКГ, при аритмії або блокадах число комплексів 8-10. Необхідно підписати відведення, якщо це не робить електрокардіограф автоматично. На стрічці ЕКГ повинні бути вказані дані хворого: Ф.І.О. вік, пів, дата і час реєстрації.

Оцінка вольтажу:

У периферичних відведеннях нормальним вважається вольтаж електрокардіограми в межах від 5 до 15 мм. Якщо амплітуда комплексу QRS нижче 5 мм в кожному з периферичних відведень, таку ЕКГ необхідно розцінювати як низьковольтну. Зниження вольтажу може бути викликане як зміною стану самого міокарду, так і різними екстракардіальними чинниками. Міокардіальне зниження вольтажу може бути обумовлене міокардитом, кардіосклерозом, різними кардіоміопатіями. Зниження вольтажу як наслідок екстракардіальних чинників може зустрічатися при гідроперикарді,

лівосторонньому ексудативному плевриті, масивній лівосторонній пневмонічній інфільтрації, емфіземі легенів, ожирінні, набряку підшкірної клітковини, поганому контакті електродів зі шкірою.

Визначення ЧСС проводиться по формулі $ЧСС=60 / RR_{\text{середн.}}$,

де $RR_{\text{середн}}$ – середнє арифметичне трьох інтервалів R-R. При порушеннях ритму необхідно вимірювати не менше 10 інтервалів R-R.

Визначення джерела ритму шлуночків. У нормі цю функцію виконує синусовий (синоатриальний) вузол. Критеріями нормального синусового ритму є:

1. Наявність зубця Р синусового походження, передуючого комплексу QRS. (Зубець Р синусового походження обов'язково позитивний у відведеннях I, II, V3-V6 і негативний в AVR).
2. Постійна і нормальна відстань P-Q (0,12-0,20 с).
3. Постійна форма зубця Р у всіх відведеннях.
4. Постійна відстань P-P (R-R).

У нормі при синусовому ритмі розкид тривалості інтервалів R-R не перевищує 10% від їх середньої величини. При більшій відмінності в тривалості інтервалів R-R говорять про синусову аритмію. ЧСС понад 90 в хвилину при синусовому ритмі називають синусовою тахікардією, менш 60 - синусовою брадикардією. Поєднання синусової аритмії з брадикардією або тахікардією позначають як синусова тахіаритмія або брадиаритмія.

Визначення електричної осі серця

Електрична вісь серця (ЕВС) є сумарним напрямком хвилі збудження (деполяризації) шлуночків в проекції на фронтальну площину тіла. Спочатку збуджується міжшлуночкова перегородка з боку лівого шлуночку, хвиля збудження йде зліва направо, їй відповідає нормальний зубець q в лівих грудних відведеннях і зубець r у відведенні V1. Потім йде основна хвиля збудження, спрямована до верхівки серця, тобто зверху вниз і справа наліво (зубці R в більшості відведень), закінчує збудження хвиля до базальних відділів

лівого шлуночку (зубці S в більшості відведень). Сумарний вектор цих хвиль збудження і складатиме EBC.

Напрямок EBC оцінюється шляхом вимірювання кута альфа. Кут альфа – це кут між вектором EBC у фронтальній площині і віссю I стандартного відведення. Найбільш простим методом його визначення є візуальна оцінка, заснована на принципі: якщо EBC близька або співпадає з напрямком осі відведень від кінцівок, то в цьому відведенні буде найбільша амплітуда зубців комплексу QRS, якщо EBC перпендикулярна одній з осей стандартних або однополюсних відведень, то в цьому відведенні алгебраїчна сума зубців комплексу QRS близька або дорівнює нулю. Так, якщо сума зубців комплексу QRS = 0 у відведенні I, то $\alpha = +90$ град., у відведенні II – $\alpha = -30$ град., III – $\alpha = +30$ град., AVL – $\alpha = +60$ град. і AVF – 0 град. EBC можна визначити також графічним методом побудови перпендикулярів, використовуючи 6-осьову систему відведень Бейлі, або по таблиці на основі суми зубців комплексу QRS в I та III стандартних відведень.

Нормальне положення EBC - α від $+30^\circ$ до $+70^\circ$, EBC горизонтальна при куті від $+29^\circ$ до 0, якщо α менше 0 - відхилення EBC вліво, менш мінус 30 - різке відхилення вліво. При α від $+70^\circ$ до $+90^\circ$ - EBC розташована вертикально, якщо α більше $+90^\circ$ - EBC відхилена вправо.

Положення EBC може бути невизначеним, якщо вектор хвилі збудження шлуночків описує коло, а не еліпс, в якому EBC відповідає його довгій осі. Така ситуація буває при блокаді правої ніжки п.Гиса (рідше – при гіпертрофії правого шлуночку) і виявляється на ЕКГ «синдромом трьох S», при якому у всіх трьох стандартних відведеннях реєструється зубець S; приблизно рівний або більший свого зубця R. Кут альфа в цьому випадку не визначається, в протоколі висновку замість фрази «положення EBC ___» пишеться «S - тип ЕКГ» або «EBC типу SI – SII – SIII». Не рекомендується також визначати положення EBC і при синдромі WPW, оскільки це не має практичного значення.

На електрокардіограмі розрізняють зубці, сегменти і інтервали.

Зубці мають умовне буквене найменування, запроваджене Ейнтховеном - P, Q, R, S, T і U. Амплітуда зубців визначається в міліметрах, строго по вертикалі від вершини зубця до верхнього краю ізоляції для позитивних зубців і до нижнього - для негативних, товщина ізоляції не включається у вимірювану величину.

Сегмент - це відрізок ізоляції ЕКГ, обмежений зубцями, без їх включення (вимірюється в секундах).

Інтервал - відрізок ЕКГ, що включає зубці. Наприклад: P-Q - від початку зубця P до початку зубця Q, тобто включає зубець P, інтервал Q-T - від початку зубця Q до кінця зубця T.

Зубець P. Збудження, виникнувши в синусовому вузлі (на ЕКГ не реєструється), виходить з нього на міокард правого передсердя. Поширення хвилі збудження по міокарду правого, а потім лівого передсердя відображається зубцем P. Зубець P може бути позитивним, негативним або двофазним. У відведеннях I, II, V3-6 він завжди позитивний, в III, AVF і V1 може бути позитивним, негативним або двофазним, в AVR зубець P завжди негативний в нормі. Тривалість зубця P коливається від 0,07 до 0,10^с, збільшення тривалості вказує на гіпертрофію лівого передсердя (тривалість P до 0,11-0,12с) або порушення внутрішньопередсердної провідності (тривалість P більше 0,12). Нормальна висота не повинна перевищувати 2,5 мм. Вимірювання зубця краще всього здійснювати в II стандартному відведенні, де він зазвичай виражений краще всього.

Інтервал P-Q. Його тривалість вимірюється від початку зубця P до початку шлуночкового комплексу QRS (зубця Q або R). Тривалість інтервалу P-Q визначається часом фізіологічної затримки імпульсу в атріовентрикулярному вузлі і складає в нормі 0,12 - 0,20с (до 0,21 при брадикардії). Тривалість PQ залежить від ЧСС, зменшуючись при тахікардії і збільшуючись до верхньої межі норми при брадикардії. Збільшення інтервалу P-Q більше 0,21с є ознакою порушення атріовентрикулярної провідності, а укорочення – ознакою синдрому передзбудження шлуночків - WPW або LGL (CLC).

Зубець Q - перший негативний зубець в комплексі QRS, передуючий зубцю R. Зубець Q відображає процес поширення збудження по міжшлуночковій перегородці і в нормі реєструється зазвичай в стандартних і лівих грудних відведеннях. Його тривалість в нормі до 0,03с, амплітуда для стандартних відведень (окрім третього) – не більше 25% свого зубця R, для відведень AVL і AVF – не більше 50% R.

У практичній роботі великі труднощі виникають при диференціації нормального («позиційного», тобто залежного від ЕВС) і патологічного (ознака некрозу міокарду) зубців Q в III стандартному відведенні. Для їх розпізнавання слід пам'ятати, що патологічний QIII повинен супроводжуватися наявністю зубця Q в другому стандартному відведенні і патологічним зубцем Q в AVF. Крім того, амплітуда «позиційного» Q найчастіше зменшується на вдиху або він взагалі зникає внаслідок повороту ЕВС на висоті вдиху.

У відведеннях **V1-V3** зубець Q ніколи **не реєструється в нормі**, в грудних відведеннях він може з'являтися тільки лівіше за перехідну зону, його ширина не повинна перевищувати 0,03с, а глибина – 25% зубця R.

Зубець R. Позитивні зубці комплексу QRS прийнято позначати як зубці R. Зубець R може бути зовсім відсутнім, тоді комплекс QRS набуває форми QS. Зубець R відображає поширення хвилі збудження по міокарду шлуночків, зазвичай лівого. У правих грудних відведеннях V1-V2 є невеликий зубець R, утворений збудженням міжшлуночкової перегородки і правого шлуночку. Його амплітуда наростає до V4, а потім зменшується в V5 і V6.

Зубець S. Негативні зубці комплексу QRS, наступні за зубцем R, позначаються як зубці S. Зубець S в правих грудних відведеннях відображає збудження лівого шлуночку. Найбільша глибина зубця зустрічається в V2 (іноді в V1), у відведенні V3 він зазвичай рівний амплітуді зубця R («перехідна зона»), в лівих грудних відведеннях зубець S може бути відсутнім, його збільшення тут може бути обумовлене збудженням правого шлуночку при його гіпертрофії або блокаді правої ніжки п.Гиса.

Комплекс QRS. Поширення збудження по міокарду шлуночків на ЕКГ виражається комплексом QRS. Комплекс вимірюється від початку зубця Q до кінця зубця S, складаючи у здорових людей від 0,06 до 0,10 с. При патології комплекс QRS може розширюватися, збільшення його тривалості до 0,11 може мати місце при гіпертрофії шлуночків, а розширення 0,12 і більш свідчить про повну блокаду однієї з ніжок пучка Гиса.

Сегмент S-T. Є відрізком ЕКГ від кінця комплексу QRS до початку зубця T. Сегмент S-T в стандартних відведеннях знаходиться на ізолінії або може бути зміщений вгору або вниз до 1 мм. У відведеннях V1-V2 інколи у здорових осіб зустрічається підйом сегменту до 1,5 - 2 мм над ізолінією за наявності там же глибоких зубців S і високих T.

Зубець T. Відображає стадію реполяризації шлуночків. Нормальний зубець T має асиметричну форму з пологим подовженим висхідним коліном, закругленою вершиною і крутішим низхідним коліном. Патологічний T найчастіше загострений, симетричний, так званий „готичний” або „шпилеподібний”, тобто вузький, високий з гострою вершиною (коронарний). Зубець T завжди у нормі позитивний у відведеннях I, II, V3, V4, V5, V6, у відведенні AVR завжди негативний. У відведеннях V1, V2 іноді можуть бути негативні T – так званий «ювенільний» тип ЕКГ.

При патології зубці T можуть збільшуватися, зменшуватися або ставати негативними. Розрізняють гігантські зубці (що перевищують амплітуду основного зубця комплексу QRS), високі (більш половини його амплітуди), сплющені (до 2 мм) і згладжені (на ізолінії). Високі готичні зубці можуть бути одним з перших ознак гіперкаліємії.

Негативні зубці T (або двофазні «- +» з невеликою позитивною фазою) можуть спостерігатися в наступних випадках:

1. У нормі, у відведеннях III, aVF, V1 - V2.
2. При гіпертрофії лівого шлуночку, в I, II, aVL, V5-V6.
3. При гіпертрофії правого шлуночку, в II, III, aVF, V1 - V2.

4. При багатьох захворюваннях міокарду (інфаркт, міокардит, кардіоміопатії, в т.ч. метаболічні).
5. Під впливом ліків (серцеві глікозиди).

Інтервал Q-T - електрична систола шлуночків, вимірюється від початку зубця Q до закінчення зубця T (деполяризація і реполяризація шлуночків). Його тривалість залежить від частоти серцевих скорочень, статі досліджуваного, прийому деяких медикаментів. Тривалість Q-T можна оцінити порівняно з нормою, визначеною по формулі Bazett (1918): $Q-T_{\text{норм}} = K \times \sqrt{RR}$, де K - константа, для чоловіків 0,37, для жінок 0,39; RR - тривалість серцевого циклу в секундах. За патологічне подовження інтервалу Q-T прийняті значення, якщо він збільшений на 50 мс і більш від належного. Інший метод полягає у визначенні коригованого (corrected) інтервалу QT по формулі: $QT_c = QT_{\text{пацієнта}} / \sqrt{RR}$, нормою є значення 0,42с. На практиці цим методом оцінки Q-T користуються рідко із-за недостатньої його діагностичній цінності, а патологічним вважають подовження Q-T більш 0,45с. Основними причинами подовження Q-T є: синдром подовженого QT, електролітні порушення (гіпокаліємія), передозування деяких медикаментів (антиаритмічні препарати, серцеві глікозиди).

Зубець U – слідує за зубцем T, непостійний, зазвичай краще виражений у відведеннях V2 - V3. Його походження пов'язують з реполяризацією папілярних м'язів. Може бути виражений у спортсменів, його амплітуда збільшується при гіпокаліємії, інсультах, інколи при вегетативній дисфункції і коронарній недостатності.

Порядок аналізу ЕКГ:

1. Аналіз серцевого ритму: тривалість і регулярність інтервалів R-R, визначення ЧСС ($60/RR, c$) і джерела ритму (синусовий або ектопічний).
2. Оцінка функції провідності: ширина зубця P, тривалість і постійність інтервалів P-Q, ширина комплексу QRS. Якщо виявлено порушення – визначити його характер.
3. Аналіз зубця P (амплітуда, форма).

4. Аналіз комплексу QRS: оцінка вольтажу, наявність патологічного зубця Q, амплітуда зубців R, S, додаткові зубці і хвилі.
5. Визначення ЕВС.
6. Аналіз сегменту S-T і зубця T.
7. Аналіз інтервалу Q-T.
8. Аналіз зубця U.
9. Формулювання висновку по аналізу ЕКГ:
 - *джерело ритму шлуночків (синусовий, ектопічний, фібриляція або тріпотіння передсердь), порушення функції автоматизму;*
 - *порушення функції збудливості;*
 - *порушення функції провідності;*
 - *гіпертрофії відділів серця;*
 - *порушення процесів реполяризації, локальні (напр., рубцеві) або дифузні зміни міокарду.*

До тексту висновку вносяться лише виявлені зміни, тому писати, наприклад, «порушень функції збудливості не виявлено» не прийнято. Приклад тексту висновку по нормальній ЕКГ: *Ритм синусовий регулярний. Варіант нормальної ЕКГ.* (Слова «регулярний» або «правильний» в цих випадках часто можуть бути опущені, як і фраза «варіант нормальної ЕКГ»).

Приклад тексту висновку за наявності патології: *Ритм синусовий. Часті правошлуночкові екстрасистоли за типом тригемінії. Блокада лівого переднього розгалудження п.Гиса. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночку.*

Електрокардіограма при гіпертрофіях відділів серця.

При гіперфункції передсердь і шлуночків виникає гіпертрофія їх стінок. Під гіпертрофією того або іншого відділу серця розуміють збільшення маси міокарду цього відділу за рахунок збільшення кількості м'язових волокон і маси кожного волокна. Це призводить до збільшення на ЕКГ амплітуди зубців Р при гіпертрофії передсердь і комплексу QRS - при гіпертрофії шлуночків. Збільшення зубців спричиняє відхилення електричної вісі серця у бік гіпертрофована-

ного відділу. Для збудження потовщеної серцевої стінки потрібно дещо більше часу, що може вести до розширення відповідних зубців на ЕКГ. Таким чином, характерною для гіпертрофії ознакою є збільшення амплітуди і тривалості зубців ЕКГ, причому вищеперелічені ознаки тим більше виражені, чим більш виражена гіпертрофія.

На пізніших стадіях гіпертрофії шлуночків приєднуються зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, що виявляються в зміщенні сегменту S-T і зубця T дискордантно провідному зубцю комплексу QRS. Це обумовлено зміною на пряму хвилі реполяризації міокарду із-за збільшення часу деполяризації потовщеного серцевого м'яза і дистрофічними змінами в ньому.

Слід зазначити, що ЕКГ не дає прямих ознак гіпертрофії або дилатації порожнин серця. На відміну від прямих ознак блокад і аритмій, можна говорити лише про непрямі ознаки гіпертрофії відділів серця з досить низькою їх чутливістю (за даними різних авторів, чутливість основних ознак гіпертрофії лівого шлуночку складає 21-45%). Не представляється можливим на практиці відрізнити по електрокардіограмі дилатацію від гіпертрофії окремих камер серця, тому зазвичай виявлені зміни описують як «електрокардіографічний синдром гіпертрофії міокарду», розуміючи, що анатомічної гіпертрофії може і не бути. Лікар в цій ситуації повинен пам'ятати про недостатню достовірність цих ознак і при необхідності направляти хворого на ехокардіографію.

Гіпертрофія лівого передсердя викликає збільшення вектора збудження лівого передсердя і тривалості його збудження. Перша частина зубця P, пов'язана із збудженням правого передсердя не відрізняється від норми, друга частина, обумовлена збудженням гіпертрофованого лівого передсердя, збільшена по амплітуді і тривалості, в результаті виходить двогорбий і розширений більш ніж 0,11с зубець P. При цьому друга вершина по амплітуді, як правило, перевищує першу. Такий зубець носить назва P - mitrale. Він зустрічається в I, II стандартних відведеннях, а також в aVL, V5-V6. У відведенні V1 характерний двофазний (+ -) зубець P з переважанням другої, негативної лівошлуночкової фази.

Гіпертрофія правого передсердя призводить до збільшення амплітуди і тривалості першої частини зубця Р, обумовленої збудженням цього відділу серця. Друга частина, пов'язана із збудженням лівого передсердя, в порівнянні з нормою не змінена. Із-за накладення хвилі деполяризації правого передсердя на деполяризацію лівого зубець Р стає високим (більш 2,5мм), загостреним, гострокінечним, з симетричною вершиною, так званий «Р-pulmonale». Він зазвичай реєструється у відведеннях II, III, aVF, V2-V3. Чим більше виражена гіпертрофія, тим в більшому числі грудних відведень зустрічається Р-pulmonale (інколи до V5-V6).

Гіпертрофія обох передсердь.

Комбінована гіпертрофія передсердь характеризується ознаками, властивими гіпертрофії як правого, так і лівого передсердя. Він розщеплений і розширений, це так званий «Р-cardiale». Збільшена (більш 2,5мм) як амплітуда РІ, так і його ширина (до 0,11-0,12с). У V1 зубець Р двофазний з яскраво вираженою першою позитивною і другою негативною фазами. Може поєднуватися Р-mitrale в стандартних відведеннях з Р-pulmonale в грудних або навпаки.

Гіпертрофія лівого шлуночку.(ГЛШ)

Запропоновано багато ознак гіпертрофії цього відділу серця, але в практичній роботі найчастіше використовують наступні:

1. $R_{V4} < R_{V5} \leq R_{V6}$;
2. $R_{V5(V6)} > 25\text{мм}$;
3. Індекс Sokolow-Lyon: $S_{V1(V2)} + R_{V5(V6)} > 35\text{мм}$ (в осіб молодше 40 років $> 45\text{мм}$).

За кордоном часто використовують критерії Cornell:

- Cornell voltage (Crn-V): $R_{AVL} + S_{V3} > 28\text{мм}$ (> 20 для жінок);
- Cornell product (Crn-P): $(R_{AVL} + S_{V3}) \times QRS_{\text{duration, ms}} > 2440$ (для жінок до суми амплітуд додається 0,6мм).

Достовірність ознак ГЛШ суттєво підвищується, якщо в лівих грудних і I стандартному відведеннях є порушення процесів реполяризації, характерні для цієї патології, - депресія ST з дугою, увігнутою до ізолінії і негативний гострий, але не симетричний зубець Т, з відповідними реципрокними змінами в правих

грудних відведеннях (підйом ST з високим T). Слід пам'ятати, що порушення реполяризації, викликані гіпертрофією, можуть бути тільки у відведеннях, де є вольтажні ознаки цієї патології. На початковій стадії, коли немає ще зміщення сегменту S-T, слід звернути увагу на ознаку $T_{V2} > T_{V5}$ (у нормі - навпаки).

У відповідність з рекомендаціями Європейського товариства по артеріальній гіпертензії (ESH) і Європейського кардіологічного товариства (ESC) по діагностиці і лікуванню артеріальної гіпертензії 2007р. пропонується використовувати наступні критерії ГЛШ:

- Корнельський добуток більше 2440 мм×мс;
- індекс Соколова-Лайона більше 38 мм;
- індекс маси міокарду лівого шлуночку (за даними ехокардіографії) більше 115 г/м² у чоловіків та > 110 у жінок.

Гіпертрофія правого шлуночку (ГПШ) діагностується на ЕКГ в 40% випадках, а незначна ГПШ (співвідношення мас лівого і правого шлуночків більше 1,5) практично не виявляється внаслідок значного переважання потенціалів масивнішого лівого шлуночку. Найбільш часто використовуються критерії:

1. $RV_1 > 7\text{мм}$;
2. $RV_1 + SV_5 > 10,5\text{ мм}$;
3. $R / SV_1 > 1,0$;
4. $R / SV_5 < 1,0$;
5. QRS V_1 типу **qR** (маса правого шлуночку більше лівого) або **rsR'** (маси шлуночків приблизно рівні);
6. відхилення ЕВС праворуч більше 100-110 град., якщо маса правого шлуночку більше лівого; або S-тип ГПШ, при якому переважає зубець S в стандартних і грудних відведеннях (I – AVF, $V_1 - V_6$);
7. порушення реполяризації при вираженій ГПШ (депресія ST з негативним T у відведеннях, де збільшений зубець R, підйом ST у відведеннях з поглибленим S)

Гіпертрофія обох шлуночків на ЕКГ діагностується рідко (у 6-12% випадків), оскільки ознаки часто нівелюють і взаємовиключають один одного. Основні критерії:

1. наявність ознак ГПШ в правих грудних відведеннях, а ГЛШ – в лівих;
2. високоамплітудні комплекси QRS в перехідній зоні, що перевищують решту відведень (ознака переважання ГПШ);
3. невідповідність ознак гіпертрофії і положення ЕВС;
4. qR_{V1} за відсутності S_{V5V6} ;
5. чіткі ознаки ГЛШ в $V_5 - V_6$ при глибокому $S_{V5 - V6}$.

Ознаки перевантаження шлуночків. Термін "перевантаження" відбиває динамічні зміни ЕКГ, що виявляються в гострих клінічних ситуаціях (гіпертонічний криз, набряк легенів), і зникають після стабілізації стану хворого. На ЕКГ ознаки перевантаження схожі з ознаками дилатації шлуночків і відрізняються тим, що перевантаження характеризується скороминущими змінами, а ознаки дилатації носять постійний характер впродовж багатьох місяців і років.

2. Основи ехокардіографії (ЕхоКГ).

Ультразвукове дослідження (УЗД) – або ультразвукова ехолокація – дослідження серця і інших внутрішніх органів за допомогою відбитих ультразвукових хвиль від поверхні розділу середовищ із різними акустичними властивостями. Ультразвукові хвилі є поширенням механічних пружних коливань в матеріальному середовищі частотою вище 20000 Гц, що не сприймаються вухом людини. 1 Герц (Гц) – це 1 коливання в секунду; для УЗІ серця застосовується частота ультразвука 2-5 МГц. Щоб виключити вплив легеневої тканини, для установки датчика вибирають точки, де серце безпосередньо прилягає до грудної клітки – “ультразвукове вікно”. Це зона абсолютної серцевої тупості (3-5 міжребер'я зліва від грудини), так звана парастернальна позиція, зона верхівкового поштовху (апикальна позиція). Існує також субкостальна (у мечовидного відростка в підребер'ї), супрастернальна (у югулярній ямці над грудиною) і інші позиції. Датчик встановлюється в міжребер'ях у зв'язку з тим, що ультразвук не

проникає в глибину кісткової тканини, повністю від неї відбиваючись. У дитячій практиці через відсутність окостеніння хрящів можливе дослідження і через ребра.

Стандартне рекомендоване положення пацієнта під час дослідження - лежачи на лівому боці (серце краще прилягає до грудної стінки). У хворих із захворюваннями легенів, що супроводжуються емфіземою, а також в осіб з іншими причинами “малого ультразвукового вікна” (масивна грудна клітка, звапніння ребрових хрящів у літніх осіб і ін.) проведення ехокардіографії стає скрутним. Такі складнощі зустрічаються у 10-15% пацієнтів і є головним недоліком даного методу.

Залежно від того, як обробляється і відображається на екрані відбитий сигнал, розрізняють декілька режимів ехокардіографії.

Двовимірна ЕхоКГ (2D режим) – реальне двовимірне зображення ультразвукових зрізів серця. При цьому датчик здійснює коливання в певному секторі, “висвічуючи” по ходу структури серця і відображаючи їх у В-режимі на екрані ехокардіографа. Виходить своєрідний секторальний “ультразвуковий зріз” через серце залежно від вибраної дослідником площини сканування. “В-режим” (B-brightness, англ. яскравість) – відбитий сигнал представлений точками по ходу ультразвукового променя (базова лінія), що світяться, яскравість яких залежить від амплітуди сигналу. Здібність структур до відбиття ультразвука називається ехогенністю. Для отримання 2D режиму раніше застосовувалися механічні датчики (осциляційні або ротаційні), нині використовуються електронні фазовані датчики.

Режим тканинної гармоніки (ТНГ) - двовимірне зображення, побудоване на основі аналізу збуджених в тканинах гармонійних коливань. При взаємодії з тканинами ультразвукові хвилі збуджують в них власні гармонійні коливання, що відрізняються від основної частоти, надісланої датчиком, в кратне число разів. Ці коливання називаються тканинною, або нативною, гармонікою. Друга тканинна гармоніка (second harmonic) має частоту в 2 рази більшу, ніж основна частота (fundamental harmonic), третя гармоніка – в 3 рази вищу і так далі. Амплі-

літуда тканинної гармоніки набагато менша, ніж основної частоти, але сучасна апаратура може її виділити, підсилити і сформувавши зображення. Переваги гармонійного зображення полягають в тому, що збільшується роздільна здатність системи, забираються артефакти, пов'язані з проходженням углиб ультразвукового променя (артефакти реверберації, дзеркального відображення, бокових променів і ін.), розширюються можливості для обстеження огрядних осіб і інших «скрутних» для візуалізації пацієнтів.

“М-режим (M-motion, англ. рух) ” – застосовується для дослідження руху стулок клапанів і серцевого м'яза. Зображення формується при переміщенні вертикальної базової лінії, що відображає у В-режимі проходження углиб ультразвукового променя, в горизонтальному напрямку по екрану ехокардіографа з певною швидкістю. Слід від точок, що світяться, представляється в цьому випадку у вигляді прямих і хвилястих ліній. Прямі горизонтальні лінії виходять при відбитті сигналу від нерухомих структур, а структури серця, рухомі при його скороченні до датчика або від нього, утворюють хвилясті лінії, яскравість яких залежить від амплітуди відбитого сигналу. Таким чином, дається розгортка руху структур серця в часі, подібно до того, як у вигляді сфігмограми розгортаються коливання судинної стінки.

Режими доплерехокардіографії. Дослідження кровоплину в цих режимах є обов'язковою частиною ехокардіографії. Метод заснований на фізичному ефекті, названому по імені Крістіана Допплера, що відкрив його. Суть ефекту Допплера полягає в тому, що частота сприйманих хвиль (звукових, світлових і ін.) залежить від швидкості руху їх джерела; в даному випадку – джерела відбиття УЗ. При наближенні об'єкту частота що приймається УЗ збільшується, при віддаленні – зменшується в порівнянні з частотою, що випромінюється датчиком. Існує декілька основних режимів доплерівського дослідження.

Імпульсний доплерівський режим (імпульсний доплер, PWD, PD) – датчик в цьому режимі випромінює ультразвук у вигляді коротких імпульсів, в проміжках працюючи як приймач відбитого ультразвука. Головне достоїнство цього режиму – можливість вимірювання швидкості в певній ділянці судини або сер-

ця – так званому «контрольному об'ємі» (Sample Volume). Головний недолік імпульсного режиму – неможливість вимірювати великі швидкості кровоплину.

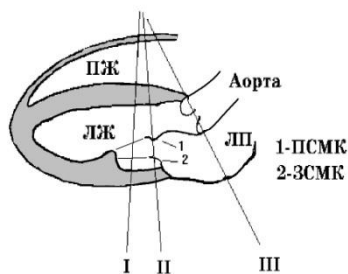
Постійноволновий доплерівський режим. (постійний доплер, CWD, CD) - в цьому режимі в датчику одночасно працюють 2 кристали – один випромінює, інший – сприймає ультразвук. Головна перевага режиму – можливість вимірювання будь-якої швидкості кровоплину. Головний недолік – неможливість виділення сигналу з певної глибини, тобто неможливість визначити «контрольний об'єм». У обох режимах отримуваний доплерівський сигнал виводиться на екран у вигляді кривій доплерівського зсуву частот – над базовою лінією при напрямку кровоплину до датчика і під нею – при руху крові від датчика.

Для візуалізації кровоплину застосовують режим, що іменується кольоровим доплерівським картуванням (кольоровий доплер, КДК, CFM, CM). Об'єкт розбивається на безліч контрольних об'ємів розміром 1-2 мм, в кожному з яких вимірюється швидкість кровоплину, яка кодується певним кольором. Червоні відтінки – рух крові до датчика, сині – від датчика. Отримана кольорова карта швидкостей накладається на двомірне зображення структур серця у В-режимі.

Тканинний доплер (TD, TDI – режим кольорового картування руху міокарду. Принцип методу той же, що і ЦДК при дослідженні кровоплину. Метод застосовується для виявлення порушень скоротливості міокарду (гіпокінез, дискінез та ін.) при ІХС і інших захворюваннях.

1. Двовимірна ехокардіографія

Парастернальна позиція довгої осі



Датчик розташовують в парастернальній позиції і встановлюють площину сканування по довгій осі серця – від основи до верхівки. Це одна з найбільш важливих позицій в ехокардіографії, з неї найчастіше починають дослідження. У даній проекції добре візуалізуються основа аорти, рух стулок аортального клапана, порожнина лівого передсердя, мітральний клапан, лівий шлуночок. У нормі стулки аортального і мітрального клапанів тонкі, рухаються в протилежних напрямках. При вадах руху

ливість стулок зменшується, товщина і ехогенність стулок збільшується. Гіпертрофії відділів серця визначаються в цій проекції по зміні відповідних порожнин і стінок шлуночків. Нормальний розмір порожнини лівого шлуночку (кінцеводіастолічний розмір, КДР) складає в цій позиції **не більш 30мм на 1 кв.м** площі поверхні тіла, розмір лівого передсердя по короткій осі – **не більше 20мм/м²**. Для вивчення руху міокарду і стулок клапанів необхідна ділянка розгортається із цієї позиції в М-режим.

Парастернальна позиція короткої осі на рівні країв стулок мітрального клапана

Датчик розташовують в парастернальній позиції і встановлюють площину сканування по короткій осі серця так, щоб зріз пройшов перпендикулярно довгій осі серця на рівні країв стулок мітрального клапана (МК).

Лівий шлуночок (ЛШ) в цьому зрізі виглядає у вигляді круга, до якого прилягає спереду у вигляді півмісяця правий шлуночок. Проекція дає цінну інформацію про розміри лівого атріовентрикулярного отвору, що становить в нормі 4-6 см². В УЗ-сканерах є можливість визначення розмірів і площі мітрального отвору у момент максимального розкриття стулок.

Парастернальна позиція короткої осі на рівні основи аорти

Датчик розташовують в парастернальній позиції і встановлюють площину сканування по короткій осі серця так, щоб зріз пройшов перпендикулярно довгій осі серця через основу аорти на рівні країв стулок аортального клапана (АК).

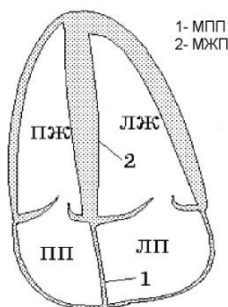


В центрі ехограми в цьому зрізі розташовується у вигляді кола основа аорти. Під нею – порожнина лівого передсердя (ЛП). Над аортою – вихідний тракт правого шлуночка (ПШ), що переходить в стовбур легеневої артерії (ЛА). Дана позиція дає інформацію про стан стулок АК і трикуспідального клапана

(ТК), міжпередсердної перегородки, порожнинах передсердя і правого шлуночку, клапані і стовбурі легеневої артерії. Допплерівські режими (спектральний і КДК) в цій позиції використовуються для діагностики патології ТК, клапана легеневої артерії (КЛА), легеневої гіпертензії і вроджених вад (ДМПП, відкритий артеріальний проток, стеноз ЛА).

Апікальна 4-х камерна позиція

Датчик розташовують в апікальній позиції і встановлюють площину скану-



вання по довгій осі серця – від основи до верхівки - так, щоб зріз пройшов по центральним осям обох шлуночків. Датчик встановлюється над верхівкою серця, тому зображення на екрані здається „перевернутим” – передсердя знизу, шлуночки зверху.

У цій проекції добре візуалізуються аневризми лівого шлуночку, деякі вроджені вади (дефекти міжшлуночкової і міжпередсердної перегородок), проводиться оцінка локальної (бокові і перегородочні сегменти лівого шлуночку) і глобальної скоротливості міокарду, стану і функції атріовентрикулярних клапанів. Позиція використовується також для вимірювання короткої і довгої осей шлуночків. Нормальний розмір порожнини правого шлуночку по короткій осі – 25-42 мм.

Апікальна 2-х камерна позиція

Датчик розташовують в апікальній позиції і повертають його проти годинникової стрілки по відношенню до 4-х камерній позиції приблизно на 90 град., так, щоб зріз пройшов по центральній осі ЛШ (практично перпендикулярно площині 4-камерної позиції). На ехограмі зверху розташовується лівий шлуночок, під ним – ліве передсердя. Позиція використовується для оцінки скоротності міокарду передніх і нижніх сегментів лівого шлуночку, розрахунку гемодинамічних показників, стану МК і трансмітрального кровоплину.

Апікальна 5-ти камерна позиція

Датчик встановлюють аналогічно 4-х камерній позиції і трохи нахиляють його так, щоб зріз пройшов через основу аорти («5-а камера»). Позиція використовується для оцінки трансмітрального і трансаортального кровоплину, в діагностиці аортальних вад, обструктивній гіпертрофічній кардіоміопатії.

Окрім згаданих позицій, існують також інші (субкостальна, супрастернальна і ін.).

2. М-режим. (Одновимірна ехокардіографія).

Для уніфікації досліджень в одновимірній ехокардіографії на зорі її розвитку було запропоновано [Feigenbaum, 1972] 5 стандартних позицій, тобто напрямків ультразвукового променя з парастернального доступу. В даний час найчастіше використовуються три з них. (див. мал. парастернальної позиції довгої осі).

Позиція I - ультразвуковий промінь прямує по короткій осі серця і проходить через правий шлуночок, міжшлуночкову перегородку, порожнину лівого шлуночку на рівні сухожильних хорд мітрального клапана, задню стінку лівого шлуночку.

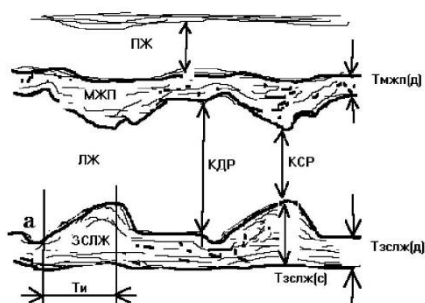
Стандартна позиція датчика II - нахиляючи датчик декілька вище і медіальніше, промінь пройде через правий шлуночок, лівий шлуночок на рівні країв стулок мітрального клапана.

Нахил датчика далі до основи серця дає III стандартну позицію (по Feigenbaum, четверту, оскільки його третя позиція проходить через середину стулок мітрального клапана, в даний час застосовується тільки в окремих випадках): промінь пройде через вихідний тракт правого шлуночка, корінь аорти, стулки аортального клапана, порожнину лівого передсердя.

У сучасній ехокардіографії позиція М-режиму вибирається під контролем двовимірної ЕхоКГ залежно від поставленого завдання оцінки руху структури серця, що вивчається (наприклад, скоротливості міокарду середніх і базальних сегментів лівого шлуночку з парастернальної позиції). Необхідною умовою є перпендикулярний напрям ультразвукового променя до досліджуваної ділянки.

Для виконання стандартного протоколу ЕхоКГ буває достатньо 3-х позицій М-режиму.

I стандартна позиція.



ртній позиції

У цій позиції отримують інформацію про розміри порожнин шлуночків, товщину стінок лівого шлуночку, порушення скоротливості міокарду і величину серцевого викиду.

Основні показники, що вимірюються в I стандартній позиції

1. Кінцево-діастолічний розмір (КДР) лівого шлуночку (end diastolic diameter, EDD) – відстань в діастолу по короткій осі серця між ендокардом ЗСЛЖ і МЖП на рівні зубця R синхронно записаної ЕКГ. КДР в нормі складає 37-56 мм (точніше, не більше $30\text{мм}/\text{м}^2$ поверхні тіла). Збільшення КДР спостерігається при дилатації порожнини лівого шлуночку, зменшення - при захворюваннях, що призводять до зменшення його об'єму (мітральний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія).

2. Кінцево-систолічний розмір (КСР) лівого шлуночку (end systolic diameter, ESD) – відстань наприкінці систоли між ендокардіальними поверхнями ЗСЛЖ і МЖП в місці найвищої точки підйому ЗСЛЖ.

Зважаючи на ту обставину, що лівий шлуночок формою є еліпсоїдом, можна за розміром короткої осі (формула Тейхольца) або за площею зрізу визначити його об'єм. Різниця кінцево-діастолічного об'єму (КДО) і кінцево-систолічного об'єму (КСО) дасть ударний об'єм (УО):

$$\text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО} (\text{мл}).$$

Знаючи ЧСС, площу поверхні тіла (S_T), можна визначити інші гемодинамічні показники – хвилинний об'єм кровообігу (ХОК) і серцевий індекс (СІ): $\text{ХОК} = \text{УО} \cdot \text{ЧСС}$; $\text{СІ} = \text{ХОК} / S_T$.

3. Товщина задньої стінки лівого шлуночку в діастолу ($T_{ЗСЛШ_д}$) – складає в нормі 6-11 мм і збільшується при гіпертрофії стінок лівого шлуночку.

5. Товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу (ТМШП_д) – в нормі 6-11 мм, збільшується при різних видах гіпертрофії.

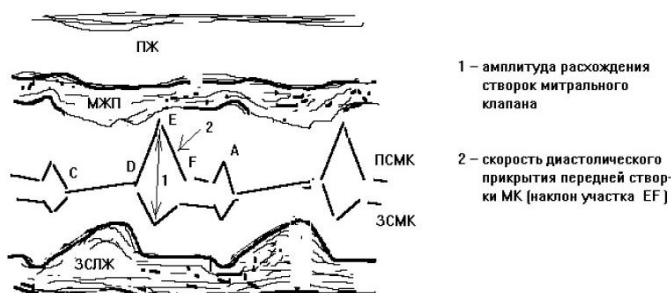
Для оцінки скоротливої здатності досліджуваної ділянки міокарду використовують показник його систолічної екскурсії – тобто амплітуди руху ендокарду під час скорочення серця. Систолічна екскурсія ЗСЛШ в нормі – 10 мм. Зниження систолічної екскурсії (гіпокінез) аж до повної нерухомості (акінез міокарду) може спостерігатися при ураженнях серцевого м'яза різної етіології (ІБС, кардіоміопатії і ін.). Збільшення амплітуди руху міокарду (гіперкінез) спостерігається при недостатності мітрального і аортального клапанів, гіперкінетичному синдромі (анемії, тиреотоксикоз і ін.). При хронічній аневризмі серця спостерігається рух ділянки міокарду в протилежну сторону порівняно з сусідньою інтактною зоною – дискінез.

6. Систолічна екскурсія МШП – складає в нормі 4-6 мм. Причини гіпокінеза МЖП аналогічні причинам зниження екскурсії систоли ЗСЛШ.

Для оцінки скоротливої здатності міокарду, крім описаних вище вимірювань стінок серця і розрахунку гемодинамічних об'ємів, запропоновано декілька високоінформативних показників, найбільш важливою з яких є фракція викиду (ФВ).

7. Фракція викиду (Ejection fraction) – відношення ударного об'єму до величини кінцево-діастолічного об'єму, виражене у відсотках (норма 55-75%).

Пі стандартна позиція датчику



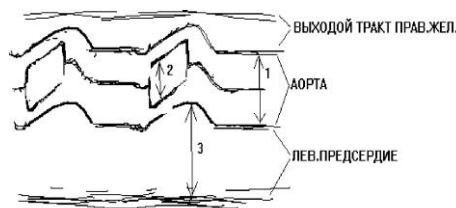
Ультразвуковий промінь проходить через краї стулок мітрального клапана (МК), рух яких дає основну інформацію про стан стулок і порушення трансмітрального кровоплину.

Внаслідок нерівномірності трансмітрального кровотоку (“двохфазність” наповнення лівого шлуночку) рух стулок мітрального клапана представлений двома піками: пік Е на початку діастолі (протодіастола) і пік А в пресистоли у момент скорочення передсердя. Форма руху передньої стулки при цьому нагадує літеру “М”, задньої - “W”.

Основні показники ехокардіограми в II стандартній позиції:

1. Розкриття стулок в діастолу (на висоті піку Е) – зменшується при мітральному стенозі і може декілька збільшуватися при недостатності мітрального клапана.
2. Швидкість раннього діастолічного прикриття передньої мітральної стулки (визначається по нахилу ділянки Е-Ф). Одна з причин зниження швидкості (у нормі 13-16 см/с) – мітральний стеноз.

III стандартна позиція датчику



Ехограма в цій позиції дає інформацію про стан основи аорти та стулок аортального клапана, ліве передсердя. Ультразвуковий промінь, що проходить через передню і задню стінки основи аорти, дає зображення у вигляді двох паралельних хвилястих ліній.

Вище за передню стінку аорти розташований вихідний тракт правого шлуночку, нижче за задню стінку кореня аорти, що є одночасно передньою стінкою лівого передсердя, розташовується порожнина лівого передсердя. Рух стінок аорти у вигляді паралельних хвиль виникає із-за зміщення кореня аорти наперед до датчика під час систоли. У просвіті основи аорти відображається рух стулок аортального клапана (правої коронарної стулки зверху і некоронарної або лівої коронарної знизу). Форма руху стулок в нормі нагадує “коробочку” та “змійку”.

Основні показники, що реєструються в III стандартній позиції датчика.

1. Діаметр основи аорти (на схемі – 1) – визначається по відстані між стінками аорти в діастолу і не перевищує в нормі 19 мм/м2. Розширення кореня аорти

спостерігається при вроджених вадах (тетрада Фалло), синдромі Марфана, аневризмах аорти різної локалізації.

2. Розкриття стулок аортального клапана в систолу (на схемі – 2) - відстань між відкритими стулками на початку систоли; у нормі 17-19 мм. Розкриття стулок зменшується при стенозі гирла аорти.

3. Розмір порожнини лівого передсердя (на схемі – 3) - вимірюється на самому початку діастоли шлуночків. Порожнина лівого передсердя за розміром відповідає приблизно діаметру основи аорти і не перевищує зазвичай 40 мм (норма до 20мм/м^2).

Після вивчення структур серця виконуються доплерівські вимірювання внутрішньосерцевого кровоплину.

3. Оцінка внутрішньосерцевого кровоплину

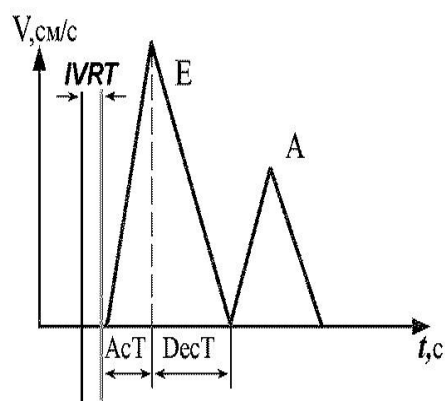
Внутрішньосерцевий кровоплин візуалізують кольоровим доплером, звертаючи увагу на його характер (турбулентний, ламінарний), наявність патологічних потоків в камерах серця та крупних сосудах (регургітація на клапанах, скид крові при септальних дефектах та ін.). Потім імпульсним доплером вимірюють показники кровоплину. Якщо швидкість кровоплину вище можливостей імпульсного доплеру, використовують постійний доплер.

Трансаортальний кровоплин: у нормі максимальна швидкість не більше 1,6 м/с, градієнт тиску не більше 10 мм рт.ст.

Трансмітральний кровоплин у нормі ламінарний, звичайно $0,9\pm 0,4$ м/с, має «двогорбий» швидкісний профіль з переваженням першої фази (пік E) над другою (пік A).

Перший пік відповідає фазі швидкого наповнення лівого шлуночку в протодіастолу, другий – прискоренню кровоплину в пресистолу за рахунок скорочення передсердя. При розвитку діастолічної серцевої недостатності відбувається зміна цього профілю.

Транстрікуспідальний кровоплин в нормі близько $0,5\pm 0,2$ м/с.



Кровоплин в стовбурі легеневої артерії в нормі не більше 0,9 м/с. При легене-
вій гіпертензії зменшується час прискорення потоку (AcT - час від його початку
до піку систоли) і змінюється форма профілю швидкості.

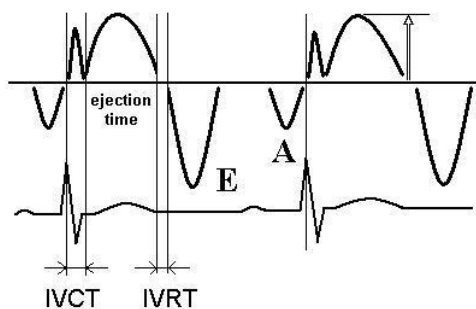
4. Тканинне доплерівське дослідження

Тканинний доплер дозволяє відобразити швидкість і напрям руху ділянок
міокарду в декількох режимах:

- імпульсний доплер;
- двовимірне кольорове доплерівське картування;
- одновимірний (М-режим) кольоровий доплер.

Принципи тканинного доплера аналогічні відповідним доплерівським
режимам дослідження кровоплину. Так, імпульсний тканинний доплер відо-
бражає швидкість руху міокарду у вибраній ділянці («контрольному об'ємі») у
вигляді графіка швидкості догори (рух до датчика) або донизу від базової лінії
(рух від датчика). Колірне доплерівське картування «забарвлює» ділянки міока-
рду на двомірній ЕхоКГ залежно від напрямку і швидкості його руху. М-режим
колірного тканинного доплера як би «розгортає» в часі кольорову двомірну ка-
рту швидкості по лінії курсора аналогічно тому, як розгортається М-режим з
двовимірної ЕхоКГ.

У нормі рух міокарду шлуночків в імпульсному доплері складають 3
швидкісних компоненти: систолічний і два діастолічних піки (пік E в ранню ді-
астолу і пік A в пресистолу відповідно періоду швидкого наповнення шлуноч-
ків і систолі передсердя, аналогічно пікам трансмитрального кровоплину, див.
малюнок).



Систолічний компонент містить 2 піки: перший з них відображає ізоволюмічне напруження міокарду (IVCT), другий – систолічну швидкість міокарду в період вигнання (позначена на рис.1.15 стрілкою вгору).

Систолічна швидкість фіброзного кільця мітрального і трикуспідального клапанів використовується для оцінки систолічної функції лівого і правого шлуночків. У нормі швидкість мітрального кільця складає 8 см/с, трикуспідального – 15 см/с, її зменшення свідчить про систолічну дисфункцію.

Діастолічні піки аналогічні пікам E і A трансмітрального кровоплину і відповідають періодам швидкого наповнення шлуночків та систолі передсердь. В нормі амплітуда E перевищує A, обратне співвідношення свідчить про діастолічну дисфункцію.

Завершується ЕхоКГ оцінкою стану перикарду та його порожнини, вимірюванням діаметру нижньої порожнистої вени в місці її впадіння в праве передсердя і ступінь її спадіння на вдиху (у нормі 50% і більш, зменшення - ознака підвищення тиску в правому передсерді із-за застою у великому колі кровообігу). Оцінюється стан черевної аорти (атеросклероз, аневризма) і профіль кровоплину в ній (обов'язково у дітей і молодих осіб із гіпертензією для виключення коарктації).

VI. Перелік контрольних питань

1. Методика накладання електродів для реєстрації ЕКГ в 12-и стандартних відведеннях.
2. Як оцінити вольтаж ЕКГ?
3. Які найбільш часті причини низьковольтної ЕКГ?
4. Назвіть критерії нормального синусового ритму.
5. Що таке синусова аритмія?
6. Що таке електрична вісь серця?
7. Яке буває положення ЕВС? Вкажіть критерії.
8. Що відображає зубець Р? Назвіть критерії нормального зубця Р (полярність, тривалість, амплітуда).
9. Що відображає інтервал PQ? Назвіть його нормальні величини.

10. Що відображає комплекс QRS? Назвіть його нормальну величину, опишіть співвідношення зубців в грудних відведеннях.
11. Чим утворені зубці r, S у відведенні V1 ?
12. Чим утворені зубці q, R у відведеннях V5-V6 ?
13. Які критерії патологічного зубця Q в стандартних (окрім третього), лівих грудних відведеннях, у відведеннях AVL, AVF ?
14. Назвіть критерії патологічного зубця Q в третьому стандартному відведенні.
15. У яких відведеннях зубець Q не реєструється в нормі?
16. Опишіть параметри нормального сегменту ST.
17. Опишіть параметри нормального зубця T.
18. Як оцінити тривалість інтервалу QT?
19. У яких випадках може з'явитися зубець U або збільшитися його амплітуда?
20. Основні критерії гіпертрофії передсердь і шлуночків.
21. Назвіть основні позиції ехокардіографії і їх діагностичну значимість.
22. Назвіть основні режими ЕхоКГ (зокрема доплерівські режими). Яка інформація може бути в них отримана?
23. Які структури серця досліджуються в парастернальній позиції довгої осі?
24. Який в нормі кінцево-діастолічний розмір порожнини лівого шлуночку?
25. Який в нормі поперечний (по короткій осі) розмір лівого передсердя?
26. Яка діагностична значимість парастернальній позиції короткої осі на рівні країв мітральних стулок?
27. Яка в нормі площа лівого атріовентрикулярного отвору?
28. Які структури серця досліджуються в парастернальній позиції короткої осі на рівні основи аорти?
29. Яка діагностична значимість апікальних позицій?
30. Назвіть три основні позиції ЕхоКГ в М-режимі і вкажіть основні показники, що визначаються в цих позиціях.
31. Опишіть параметри нормального трансмітрального кровоплину.

Тести для самоконтролю

1. Для запису ЕКГ у відведенні V5 диферентний електрод розміщують:

- A. У IV міжребер'ї по правому краю груднини
 - B. У IV міжребер'ї по лівому краю груднини
 - C. У V міжребер'ї по лівій серединно-ключичній лінії
 - D. На рівні V4 по лівій передній пахвовій лінії
 - E. На рівні V4 по лівій середній пахвовій лінії
2. Вкажіть, який процес віддзеркалює зубець Р на ЕКГ:
- A. Збудження синусового вузла
 - B. Деполяризацію передсердь
 - C. Реполяризацію передсердь
 - D. Закриття атріовентрикулярних клапанів
 - E. Проведення збудження по міжвузловим провідним шляхам
3. Комплекс QRS на ЕКГ відповідає деполяризації:
- A. Передсердь
 - B. Внутрішньошлуночкової провідникової системи
 - C. Обоє шлуночків
 - D. Лівого шлуночка і передсердь
 - E. Правого шлуночка
4. Зубець q V5-V6 відображає деполяризацію:
- A. Передньої стінки лівого шлуночка
 - B. Міжшлуночкової перегородки
 - C. Верхівки серця
 - D. Базальних відділів
 - E. Правого шлуночка
5. В нормі зубець Q не реєструється у відведеннях:
- A. I, II, avL
 - B. III, II, avF
 - C. V1-V2
 - D. V1-V3
 - E. V7-V9
6. Про низьковольтну ЕКГ говорять у тих випадках, коли амплітуда комплексу QRS в усіх відведеннях від кінцівок менша:
- A. 5 мм
 - B. 7 мм
 - C. 10 мм

- D. 12 мм
- E. 15 мм

7. Ехогенність – це:

- A. здатність структур до проведення УЗ
- B. здатність структур до розсіювання УЗ
- C. здатність структур до віддзеркалення УЗ
- D. здатність структур до поглинання УЗ
- E. здатність структур генерувати неіснуюче (артефактне) зображення

8. Фракція викиду лівого шлуночку – це відношення:

- A. КСР до КДР
- B. КСО до УО
- C. КДО до УО
- D. УО до КДО
- E. УО до КСО

9. Величина фракції викиду ЛШ в нормі складає:

- A. 30-40%
- B. 40-50%
- C. 38-50%
- D. 50-75%
- E. більше 75%

10. Яка позиція використовується для дослідження кровоплину в усті аорти?

- A. парастернальна довгої осі
- B. парастернальна короткої осі на рівні основи аорти
- C. апікальна 2-х камерна
- D. апікальна 4-х камерна
- E. апікальна 5-ти камерна

11. Яка позиція використовується для дослідження кровоплину у стовбурі легеневої артерії?

- A. парастернальна довгої осі
- B. парастернальна короткої осі на рівні основи аорти
- C. апікальна 2-х камерна
- D. апікальна 4-х камерна
- E. апікальна 5-ти камерна

VI Література.

Основна:

1. Электрокардиограмма: анализ и интерпретация / А. В. Струтынский. - 14-е издание. - М.: МЕДпресс-информ, 2012. – С 55-84.
2. Атлас ЭКГ. 150 клинических ситуаций / Хэмптон Дж. - Издательство: Медицинская литература, 2008. - С. 22-26.
3. Візір В.А., Приходько І.Б., Деміденко О.В. Ехокардіографічні аспекти внутрішньої медицини: Навчальний посібник. – Запоріжжя: Вид. ЗДМУ, 2010. – 110 с.

Додаткова:

4. Интерпретация ЭКГ - 10-дневный курс. Перевод с англ. / Под ред. Сыркина. 2-е изд., испр. и доп. / Ферри Д.Р. - Издательство: Практическая медицина, 2009. – С. 32-41.
5. Пропедевтика внутренних болезней: учеб. пособие для студ. леч. и педиатр. фак. / М. А. Лис, Ю. Т. Солоненко, К. Н. Соколов. - Гродно: ГрГМУ, 2011. – С. 191-201.
6. Визир В.А., Приходько И.Б. Ультразвуковая диагностика в практике врача-терапевта: Руководство. – Винница, НОВА КНИГА, 2007. – С.11-46.
7. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 512с.
8. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
9. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Williams & Wilkins.

Тема: Порушення функції провідності серця.

Кількість учбових годин – 3.

1. Актуальність теми.

Порушення провідності блокади серця - служать частими і важливими проявами серцево-судинних захворювань. Вони відіграють велику роль в діагностиці хвороб серця, а іноді представляють безпосередню загрозу для життя. Цим пояснюється великий інтерес кардіологів і терапевтів до все,всебічного вивчення даної проблеми.

II. Учбові цілі заняття.

Ознайомитися (а-1):

- З будовою і електрофізіологією провідної системи серця.
- З етіологічними чинниками виникнення блокад.
- З ЕКГ ознаками блокад різного рівня.
- З тактикою ведення хворих з різними блокадами.

Знати (а-II):

- Нормальне значення зубців і інтервалів, а також які процеси в міокарді відображають всі елементи ЕКГ.
- Визначення вольтажу і електричної осі серця (кут альфа).
- Критерії синусового ритму
- Визначення ЧСС
- ЕКГ ознаки сино-атриальних блокад і тактику ведення хворих з ними.
- ЕКГ ознаки атрио-вентрикулярних блокад, медикаментозні і немедикаментозні методи лікування.
- Диференційна діагностика внутрішньошлуночкових блокад.
- ЕКГ ознаки повних блокад ніжок пучка Гіса.
- Відмінності від неповних блокад ніжок пучка Гіса.
- ЕКГ ознаки блокад гілок ніжок пучка Гіса.

- ЕКГ ознаки двосторонніх біфасцикулярних блокад.
- Медикаментозну тактику ведення хворих з внутрішньошлуночковими блокадами.

Вміти (а-III):

1. Зняти ЕКГ у 12 відведеннях.
2. Оцінити мілівольт
3. Оцінити вольтаж, визначити електричну вісь, кут альфа.
4. Провести аналіз зубців та інтервалів.
5. Визначити ЕКГ ознаки блокад різного рівня.
6. Володіти лікувальною тактикою при повних атріовентрикулярних блокадах.

III. Цілі розвитку особи (виховні цілі).

Деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворими у яких є блокади серця. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування блокад і працездатності пацієнта.

IV. Зміст теми заняття.

Блокади – уповільнення або повне припинення проведення імпульсів по якій-небудь ділянці провідної системи серця. Етіологія виникнення блокад-різноманітні захворювання серцево-судинної системи: на першому місці по частоті порушень функції провідності коштують різні форми ІХС, далее йдуть запальні кардіоміопатії з міокардитичним кардіосклерозом, а також метаболічні і морфологічні кардіоміопатії і ін. захворювання.

По локалізації виділяють:

- блокади синоатриальні (-синоаурикулярні)
- внутрішньопередсердні (точніше міжпередсердні, оскільки в даному випадку порушується проведення імпульсу з правого на ліве передсердя по лівій гілочці пучка Бахмана)
- атріовентрикулярні
- внутрішньошлуночкові.

Залежно від тяжкості порушень проведення імпульсу блокади можуть бути I, II, III ступені..

Неповна блокада I ступеня – збільшується час проведення імпульсу через «блокадну» ділянку, але всі імпульси проходять.

Неповна блокада II ступеня – частина імпульсів випадає. Залежно від закономірності випадання імпульсів вузлові блокади (синоатріальні і атріовентрикулярні) II ступені, які підрозділяються залежно від того, має місце на ЕКГ періоди Венкебаха – Самойлова або вони відсутні на два типа-MOBIZ I і MOBIZ II . Внутрішньошлуночкові блокади діляться на повні і неповні, а також виділяють скороминущі (транзиторні), переміжні (інтермітуючі) і латентні блокади .

Блокади III ступеня (повні) - повне припинення проведення імпульсів в ділянці провідної системи.

Клінічна класифікація порушень провідності серця:

ПОРУШЕННЯ ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ

Синоаурикулярні блокади

- I ст. і III ст., які по загальноприйнятій ЕКГ не виділяються.
- II ст. першого типу (Mobiz I) і другого типу (Mobiz II).

Внутрішньопередсердні блокади

- неповні
- повні

Атріовентрикулярні блокади:

I ст.

II ст. - першого типу (Mobiz 1),
другого типу (Mobiz 2)

субтотальні (майже повні), коли неможливо визначити за яким типом відбувається випадіння (який Mobiz?).

III ст. - повна поперечна блокада

Внутришлуночковые блокади:

Однопучкові (монофасцікулярні):

- блокада правої ніжки пучка Гіса - постгійна
-минуча
- блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса
- блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса

двупучкові (біфасцикулярні):

одностороння:

- блокада лівої ніжки пучка Гіса

двосторонні:

- блокада правої ніжки пучка Гіса і передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (блокада Вільсона).
- блокада правої ніжки пучка Гіса і задній гілці лівої ніжки пучка Гіса

трьохпучкові (трифасцикулярні)

неповна.

повна.

Синоатріальна блокада (сино-аурикулярна) – порушення проведення імпульсу з синусового вузла на передсердя. Основні її етіологічні чинники : ІХС, міокардит, міокардитичний кардіосклероз, інтоксикація серцевими глікозидами, роздратування блукаючого нерва.

Клінічна картина залежить від основного захворювання і ступеня блокади. При II, III ступені під час пауз в серцевій діяльності можуть розвиватися напади Морганьї-Адамс-Стокса, що вимагають невідкладних заходів. Інші прояви С-А-блокади – серцебиття, перебої в роботі серця, брадикардія, порушення гемодинаміки.

I ступінь С-А-блокади по загальноприйнятій (12 відведень) ЕКГ, не виявляється, діагностика можлива тільки при спеціальному електрофізіологічному обстеженні.

II ступінь С-А-блокади. Розрізняють два ЕКГ – варіанти: С-А-блокади першого типу або MOBIZ I і другого типу або MOBIZ II. До першого типу відносить С-А-блокади з періодами Венкебаха-Самойлова, до II типу – без періодики. Періодика Венкебаха-Самойлова це властивість провідної системи, яка характеризується прогресуючим погіршенням проведення імпульсу по ділянці провідної системи від імпульсу до імпульсу, перед його припиненням або блокуванням. При сино-атріальних блокадах окремі імпульси не виходить з синусового вузла і не викликає збудження ні передсердя, ні шлуночків.

На ЕКГ С-А-блокада II ступеня (Mobiz II) без періодики Венкебаха-Самойлова виявляється періодичним випадінням одного (або декілька) серцевих циклів P-QRS-T. Виникаюча пауза (інтервал P-P(або R-R) під час асистолії) рівна подвоєному (потрійному і так далі) основному інтервалу P-P(R-R). Часто під час пауз реєструються вислизуючі (що заміщають) комплекси або ритми.

Періоди Венкебаха-Самойлова при С-А-блокаді II ступеня (Mobiz I) виявляються прогресуючим скороченням інтервалу P-P(R-R) перед випаданням всього серцевого цикла- P-QRS-T. Пауза менше подвоєного найкоротшого інтервалу P-P перед випаданням. Скорочення P-P перед паузою характерний для типової сино-атріальної блокади II ступені і засновано на математичній закономірності. Суть математичної закономірності в тому, що хоча час проведення імпульсу по «блокадній» ділянці з кожним імпульсом зростає, проте «приріст» за часом (інкремент) від імпульсу до імпульсу зменшується. У зв'язку з тим, що при цій блокаді відсутній той інтервал по котрому можна судити про прогресуюче погіршення провідності узята аналогія з А-V блокадами. По цьому інтервал P-P перед паузою буде найкоротший, а інтервал P-P після паузи щонайдовший. Спостерігаються також атипові періодики, серед яких частіше зустрічається варіант з подовженням останнього P-P перед випаданням P-QRS-T.

III ступінь С-А-блокади виявляється на ЕКГ заміщуючим ритмом з центрів автоматизму(тому, по загальноприйнятій ЕКГ цей ступінь блокади також не виділяється, діагностується. інший ритм, не синусовий), другого порядку(найчастіше передсердні ритми). Тому СА блокади III ступінь теж не виділяються, за винятком того випадку коли при моніторному ЕКГ спостереженні фіксується момент виникнення повної сино-атріальної блокади, спостерігається на ЕКГ ізолінія і потім бере на себе функцію водія ритму центр автоматизму, що пролягає нижче.

Лікування синоаурикулярної блокади .

С-А-блокада невисоких ступенів зазвичай спеціального лікування не вимагає, проводять лікування основного захворювання. Хворим з синдромом Морганьї-Едемса-Стокса застосовують тимчасову ендокардіальну електростиму-

ляцію. Можливе застосування чресстравохідної ЕКГ. При синдромі Морганьї-Едамса-Стокса, що часто повторюється, показана імплантація постійного кардіостимулятора. При неможливості проведення ЕКС призначають холінолітики і α -адреноміметики.

При С-А-блокаді, як і при синдромі слабкості синусового вузла, протипоказане застосування бета-адреноблокаторів, верапамілу, препаратів ІВ класу (лідокаїн), деяких препаратів ІС класу (етацизін, флекаїнід і ін.) .

Клінічні прояви і ЕКГ - ознаки атріовентрикулярних і внутрішньошлуночкових блокад детально викладені в літературі, що рекомендується до теми. Приватні питання лікування порушень провідності висвітлені в керівництві А.Н.Огорокова .

Атріо-вентрикулярні блокади.

Пов'язані з порушенням провідності на рівні А-V вузла. У зв'язку з тим, що міокард передсердя повністю відокремлений від міокарду шлуночків проведення імпульсу можливе тільки через А-У вузол. До основних функцій А-У вузла відносяться:

1. Затримка проведення імпульсу - для того, щоб спочатку деполяризувались передсердя а потім шлуночки(координоване скорочення камер серця);
2. Є водієм ритму другого порядку;
3. Оберігає міокард шлуночків від надмірної імпульсації.

На ЕКГ провідність А-V вузла відображується інтервалом Р-Q (який знаходиться у межах від 0,12 до 0,20 включно).По тяжкості порушення проведення виділяють 3 ступені А-V блокад

А-В блокада І-й ступені не має клінічних проявів і діагностується тільки по ЕКГ. При цій блокаді всі імпульси досягають міокарду шлуночків, але повільніше чим в нормі(збільшується час затримки імпульсу в А- V вузлі) .На ЕКГ - провідна ознака подовження інтервалу Р-Q, більш 0,20``(при брадикардії більше 0,21секунд) .За кожним зубцем Р слідує комплекс QRS, діяльність серця ритмічна.

А-В блокада ІІ-го ступеня.

Діляться на два типи –перший тип або MOBITZ I та другий тип MOBITZ II, а також виділяють третього типу або субтотальні блокади 2-го ступеня.

При цих блокадах імпульси виходять з синусового вузла розповсюджуються по передсердю, викликаючи їх деполяризацію. Але на шлуночки розповсюджуються не всі імпульси, окремі блокуються в а-в вузлі, і не викликають збудження міокарду шлуночків. По цьому цей ступінь блокади характеризується на ЕКГ випаданням окремих комплексів QRS, після зубця Р спостерігається ізоелектрична лінія(пауза).

А- V блокада II-го ступені першого типу або MOBITZ -I

Характеризується тим, що на ЕКГ буде періодика Венкебаха-Самойлова по відношенню до інтервалу P-Q, тобто випаданню шлуночкового комплексу (QRS), передує прогресивне від циклу до циклу подовження інтервалу P-Q. Інтервал P-Q перед випадінням шлуночкового комплексу най триваліший, а після випадання найкоротший. При цій блокаді самий довший, а інтервал P-Q після паузи буде найкоротший та завжди буде аритмія, пов'язана з випаданням періодичним комплексу QRS.

А-V блокада 2-го ступеня другого типу або MOBITZ-II.

Ця блокада характеризується відсутністю періодики Венкебаха-Самойлова по відношенню до інтервалу P-Q, тобто немає прогресуючого погіршення проведення і також прогресуючого подовження інтервалів P-Q, всі вони однакові, як до випадання шлуночкового комплексу, так і після його випадання. Випадання QRS відбувається різко і завжди діяльність серця буде аритмічна. P-Q інтервал може бути як однаково подовженим (більш 0,20 сек.), так і однаково нормальним (більш 0,12 до 0,20 включно сек..) .Цей тип блокади важчий, ніж MOBITZ-1 і вказує, що в недалекому майбутньому може розвинути повна поперечна блокада.

Субтотальні блокади (по Мурашко В.В.- 3-го типу)

Це майже повні блокади, при яких проходять на шлуночки окремі імпульси і неможливо визначити тип блокування (або MOBITZ I, або MOBITZ II).Вирізняють 4 варіанти цих блокад: 1-й варіант, коли випадає декілька під-

ряд 3,4,5 комплексів QRS, тобто йдуть підряд декілька зубців P без комплексів QRS. Клінічно може виявлятися втратою свідомості (МЕС- напади). 2-й варіант - коли до описаної вище картини 1-го варіанту додаються одиничні імпульси з центрів імпульсації, що пролягають нижче, вислизаючи скорочення з А-V з'єднання або з желудочків.3-й варіант коли випадає кожен другий комплекс QRS,тільки при цьому варіанті буде діяльність серця ритмічна, але низька частота серцевих скорочень.4-й варіант характеризується появою заміщаючих ритмів і є окремі комплекси QRS, пов'язані із зубцем P.

А-V блокади 3-го ступеня (повна поперечна блокада)

При цій блокаді жоден імпульс не проходить на міокард шлуночків – спостерігається повна передсердно-шлуночкова дисоціація. Передсердя частіше скорочується від імпульсів з синусового вузла (у синусовому ритмі з частотою приблизно 60-90 в 1 хв.). Шлуночки деполяризуються від імпульсів з А-V з'єднання (з частотою приблизно 45-35 в 1 хв.). По цьому на ЕКГ зубців P приблизно в 2 рази більш ніж комплексів QRS, зубці P і комплекси QRS йдуть ритмічно, кожен в своєму ритмі(серцева діяльність ритмічна) . А-V блокади 3-го ступеня діляться на 2 типи: проксимальний і дистальний. При проксимальному водій ритму розташований нижче за рівень блокади, але до біфуркації пучка Гіса, тому розповсюдження імпульсу по ніжках і гілках пучка Гіса не порушується. ЕКГ ознаками являється - відсутність змін комплексу QRS (шлуночковий комплекс має суправентрікулярний вигляд),ЧСС вище, як правило більше 40 в 1 мін, а також відсутні порушення реполяризації (сегмент S-T, зубець T) .При дистальному типі повної поперечної блокади - джерело ритму шлуночків розташований нижче за біфуркацію пучка Гіса у правому або лівому шлуночках, що виявляється на ЕКГ розширенням і деформацією комплексу QRS(комплекс QRS має шлуночковий вигляд),процеси реполяризації порушені дискордантно головному зубцю комплексу QRS і частота серцевих скорочень нижче чим при проксимальному типі(менше ніж 40 в 1 хв.)

Синдром Фредеріка - поєднання мерехтіння передсердя з повною поперечною блокадою, який необхідно диференціювати від А-V блокади 3-го ступе-

ня(відмінність при повній блокаді будуть зубці Р, а при синдромі Фредеріка вони відсутні, а замість них реєструються f хвилі мерехтіння передсердь. Також цей синдром потрібно на ЕКГ відрізнити від брадісистолічної форми фібриляції передсердя.

Клініка повної поперечної блокади: при ЧСС більш 40 за 1 хвилину, частіше протікає субклінічно. Іноді пацієнти можуть пред'являти скарги на відчуття сильного серцебиття, за рахунок посиленних скорочень серця. ЧСС не реагує на положення тіла, лихоманку, фізичне навантаження. Якщо ЧСС менше 30 в 1 хв. у пацієнтів спостерігаються запаморочення, втрати свідомості, слабкість, збільшується САТ при нормальних значеннях ДАТ. Можуть бути напади Морганї Едемса Стокса- короточасні раптові напади втрати свідомості, м'язові судоми без прикушення язика, що виникають незалежно від положення тіла, з'являється блідість і синюшність шкірних покривів, різка брадикардія, відсутність ретроградної амнезії.

Лікування атріовентрикулярної блокади III ступеня [9].

Свідчення до тимчасової ЕКС:

1. Напади Морганї-Едемса-Стокса.
2. Рідкий ритм шлуночків.
3. Недостатність кровообігу, що розвивається.
4. Повна блокада А-V вузла у хворого інфарктом міокарду передньої стінки.
5. Необхідність введення лікарських препаратів, уповільнюючих А-V провідність.
6. Несправність імплантованого постійного кардіостимулятора

При неможливості проведення ЕКС призначають:

- а. холінолітики
- б. адреноміметики(ізадрин, орципреналін, ефедрин)
- в. преднізолон (особливо доцільне призначення при гостро виниклій блокаді на тлі міокардиту)
- г. сечогінні препарати (А.Н.Окороков вважає їх застосування малоефективним).

Показання до постійної ЕКС:

1. ЧСС менше 40 в хвилину, невіддатлива медикаментозній корекції.
2. Напади Морганьї-Едемса-Стокса або наполегливе запаморочення.
3. Розвиток хронічної недостатності кровообігу.
4. Розвиток артеріальної гіпертензії.

ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВІ БЛОКАДИ.

Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса (ПБЛНПГ)

Ця блокада відноситься до біфасцикулярної односторонньої внутрішньошлуночкової блокаді. При ній імпульс проводиться по правій ніжці і деполяризація починається з міокарду правого шлуночку, а потім розповсюджується на лівий шлуночок, тобто збудження шлуночків відбувається асинхронно (спочатку правий, потім лівий). У зв'язку з цим збільшується час сумарної деполяризації шлуночків, тому на ЕКГ розширений комплекс QRS більш 0,12 сек. (може досягати 0,17-0,18 сек.) .Так як при цій блокаді змінюється хід хвилі деполяризації, тому будуть порушені і процеси реполяризації. Основний принцип - процеси реполяризації (S-T і T) змінюються дискордантно (протилежно) провідному зубцю в комплексі QRS. Ці два признака розширення QRS більше 0,12 сек., його деформації і дискордантні зміни S-T і T по відношенню до основного зубця QRS- є загальними як для повної блокади лівої ніжки, так і для повної блокади правої ніжки пучка Гіса.

Для діагностики повної блокади лівої ніжки є специфічні ознаки:

1. QRS I, aVL, V5, V6- широкий (більше 0,12 сек.), деформований (варіанти деформацій - розщеплена вершина, зазублина на висхідному коліні або вершина у вигляді «плато») має вид R - тобто немає ні зубця Q, ні зубця S. Раз в цих відведеннях шлуночковий комплекс представлений одним зубцем R, тому S-T нижче за ізолінію і T негативний.

2. У II, III, aVF, V1-V4 відведеннях - основний зубець комплексу QRS направлений вниз (тобто широкий деформований зубець S). У відведеннях VI-V2 комплекс QRS часто має вигляд Q-S. Сегмент S-T і зубець T в цих відведеннях змінений дискордантно основному зубцю, тобто S-T вище за ізолінію і T позитивний. Так само в грудних відведеннях спостерігається різкий перехід між від-

веденнями V4 и V5 (у V4- домінує зубець S, а в V5- основний зубець R), відповідно перехідна зона між V4 і V5).

3. Електрична вісь відхилена у бік блокованої ніжки, тобто вліво (від різкого до помірною).

Наявність Q у відведеннях I, aVL, V5, V6 свідчать про осередкові зміни міокарду (інфарктні), також як і поява S в V5, V6 побічно свідочать цих же змін.

Повна блокада правої ніжки пучка Гіса

Це монофасцикулярна блокада.

Також як і повна блокада лівої ніжки приводить до різкого асинхронізму деполаризації шлуночків, спочатку збуджується лівий шлуночок, потім правий. Тому також збільшується час деполаризації міокарду шлуночків і це виявляється на ЕКГ розширенням комплексу QRS більше 0,12". При цій блокаді так само різко порушується хід хвилі деполаризації, відповідно порушуються і процеси реполаризації – дискордантно, по відношенню до провідного зубця комплексу QRS.

Найбільш інформативні зміни QRS спостерігаються у відведеннях V1, V2, який розширений і деформований QRS має М – образний вигляд - вид rSR', причому R' широкий і високий (провідний зубець). Тому в цих відведеннях ST нижче за ізолінію і Т негативний. У відведеннях V5, V6 реєструється широкий зубець S – підтверджуюча ознака. Також широкий зубець S реєструється у I, aVL відведеннях (як в V5, V6), а в III і aVF відведеннях форма комплексу QRS нагадує М-образну. Електрична вісь при цій блокаді відхилена управо (у бік блокування ніжки) або не відхилена, кут альфа в межах від +30 до +90.

Неповні блокади лівої і правої ніжки відрізняються від повних двома ознаками:

1. QRS не розширений до 0,11" – у зв'язку з тим, що не буде різко вираженого асинхронізму збудження шлуночків.

2. Процеси реполаризації (ST і Т) не порушені, оскільки немає різко вираженого порушення ходу хвилі деполаризації.

Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса – однопучкова (монофасцикулярна) блокада

Проводить імпульси до передньої і частково до бічної поверхні лівого шлуночку. У зв'язку з тим, що імпульси одночасно досягають міокарду правого і лівого шлуночку (тільки по задній гілці). Час збудження шлуночків істотно не збільшується, тому QRS не розширюється більше 0,11”

Оскільки хід хвилі збудження шлуночків також різко не змінюється, процеси реполяризації не порушені.

Найбільш ваговою (основною) ознакою на ЕКГ цієї блокади є відхилення електричної осі вліво – кут альфа рівний або менше – 30 (у II відведенні R менше або рівний S). Додаткова ознака – поява в V5, V6 зубця S (часто R=S).

Блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса – монофасцикулярна блокада

При цій блокаді також не буде різко вираженого асинхронізму збудження шлуночків, оскільки одночасно імпульс досягає правого шлуночку по правій ніжці, а лівого по передній гілці лівої ніжки пучка Гіса і QRS не розширюється більше 0,11”. Процеси реполяризації ST і T так само не порушені.

Найбільш ваговою (основною) ознакою цієї блокади є різке відхилення електричної осі управо кут альфа більше або рівний +120, оскільки вісь відхилена вниз і управо. У I відведенні реєструється глибокий S, а в III відведенні може бути неглибокий непатологічний Q і високий зубець R. Блокада задньої гілки буває рідко, що пов'язане з особливістю її будови: відразу після відходу від пучка Гіса розпадається на густу мережу.

Двосторонні біфасцикулярні блокади

Блокада правої ніжки у поєднанні з блокадою передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса ще називається блокадою Вільсона. На ЕКГ будуть всі ознаки блокади правої ніжки по грудних відведеннях, а по стандартних електрична вісь різко відхилена вліво, кут альфа менше або рівний -30.

Блокада правої ніжки у поєднанні з блокадою задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса на ЕКГ в грудних відведеннях реєструються всі ознаки блокади правої ніжки. А по стандартних відведеннях електрична вісь різко відхилена управо, кут альфа більша +120.

Трифасцикулярні блокади (3х пучкові) – ділять на повних і неповних.

1. Повна на ЕКГ не відрізняється нічим від повної поперечної дистального типу.

2. Неповна трифасцикулярна: найчастіший варіант це поєднання біфасцикулярної внутрішньошлуночкової блокади (ПБЛНПГ або блокада Вільсона) з А-V блокадами 1-ї або 2-ї ступені.

V. Перелік контрольних питань:

1. Які процеси відбуваються в міокарді характеризує зубець Р?
2. Які процеси характеризує інтервал Р-Q?
3. Які процеси в міокарді характеризує шлуночковий комплекс QRS?
4. ЕКГ ознаки синоатриальної блокади II ступені?
5. ЕКГ ознаки атріовентрикулярної блокади I ступені?
6. ЕКГ ознаки А-В блокади II ступені?
7. ЕКГ ознаки субтотальних блокад А-В II ступені?
8. ЕКГ ознаки повної поперечної блокади?
9. ЕКГ ознаки синдрому Фредеріка?
10. Яка медикаментозна тактика при МЕС нападах?
11. Свідчення для установки пейсмекера (штучного водія ритму)?
12. Класифікація порушень внутрішньошлуночкової провідності?
13. ЕКГ ознаки повної блокади правої ніжки пучка Гіса?
14. Які ЕКГ ознаки блокади лівої ніжки?
15. ЕКГ ознаки блокади передньої гілки лівої ніжки?
16. ЕКГ ознаки блокади задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса?
17. Які ЕКГ ознаки 2-х сторонніх біфасцикулярних блокад?
18. ЕКГ ознаки трифасцикулярних, осередкових, арборизаційної блокади?

19. Медикаментозна тактика при блокадах?

Тести для самоконтролю

- 1 Повна компенсаторна пауза:
 - A Обидві відповіді правильні.
 - B Може бути при надшлуночкової екстрасистолії.
 - C Буває при шлуночкової екстрасистолії.
 - D Правильної відповіді немає.
- 2 Ознакою атріовентрикулярної блокади 2-го ступеня є:
 - A Випадання комплексів QRS.
 - B Подовження інтервалу PR.
 - C Розширення комплексів QRS.
 - D Все перераховане.
- 3 При атріовентрикулярній блокаді 3 ступеню на ЕКГ наголошується:
 - A Випадання комплексів QRS.
 - B Різке подовження інтервалу PR.
 - C Вислизаючі ектопічні ритми з А-V з'єднання або шлуночків.
 - D Правильно 1 і 2.
 - E Всі відповіді правильні.
- 4 12. Для атріовентрикулярної блокади 2-го ступеня типу I ("Mobiz-I") характерний:
 - A Правильно 1 і 3.
 - B Постоянство інтервалу P-R.
 - C Прогресивне подовження інтервалів P-R перед випаданням комплексу QRS.
 - D Часта наявність одночасної блокади гілок пучка Гіса..
 - E Все перераховане.
- 5 Для атріовентрикулярної блокади 2-го ступеня типу 2 (Mobiz-I) характерний:
 - A Прогресивне подовження інтервалу P-Q перед випаданням шлуночкових комплексів.
 - B Постоянство інтервалу P-R.
 - C Часта наявність одночасної блокади гілок пучка Гіса.
 - D Правильно 2 і 3.
 - E Все перераховане.
- 6 При атріовентрикулярній блокаді 3-го ступеня вислизаючий ритм нормальними (нерозширеними) комплексами QRS дозволяє припустити розвиток блокади:
 - A На рівні А-V вузла верхньої частини.
 - B Нижче за біфуркацію пучка Гіса.
 - C На рівні А-В вузла нижньої частини.
 - D На будь-якому рівні.

- 7 При атріовентрикулярній блокаді 3-го ступеня вислизаючий ритм з широкими комплексами QRS дає підставу припустити розвиток блокади:
- A На рівні A-V вузла.
 - B На рівні пучка Гіса.
 - C На рівні гілок пучка Гіса.
 - D На будь-якому рівні.
- 8 Ознакою синоатріальної (С-А) блокади II ступеня є:
- A Епізодичне випадіння комплексів QRS.
 - B Епізодичне зникнення зубців Р.
 - C Відсутність вислизаючих скорочень під час паузи.
 - D Все перераховане
 - E Правильно 1 і 2.
- 9 Абсолютним свідченням для імплантації штучного водія ритму серця є:
- A Наявність ознак дисфункції синусового вузла на ЕКГ.
 - B Атріовентрикулярні блокади 2-3-го ступеня (навіть без симптомів).
 - C Виникнення переднепритомних станів або епізодів втрати свідомості (нападів Морганьї-Едемса-Стокса) у хворих з дисфункцією синусового вузла або А-V-блокадою 2-3-го ступеня.
 - D Все перераховане.
- 10 Періодичне прогресивне укорочення інтервалів R-R (або P-P) впродовж декількох циклів з подальшою паузою (раптове подовження інтервалу R-R або P-P) характерний для:
- A Сино-атріальної блокади II ступеня тип I.
 - B Сино-атріальної блокади II ступеня тип II.
 - C Атріовентрикулярної блокади II ступеня тип I.
 - D Атріовентрикулярної блокади II ступеня тип II.
 - E Правильно 1 і 3.
- 11 До електрокардіографічних ознак неповної атріовентрикулярної блокади II ступеня, Mobitz II можна віднести
- A відповідність числа шлуночкових комплексів числу передсердних комплексів
 - B відсутність "фіксованого" інтервалу P-Q і окремих комплексів QRST
 - C випадання окремих комплексів QRST при збереженні зубця P і фіксованого інтервалу PQ
 - D наявність негативних зубців P після QRS
 - E наявність дельта хвилі і укорочення інтервалу PQ
- 12 При синоатріальній блокаді не характерно для періодики Самойлова-Венкебаха
- A час проведення імпульсу в синоатріальному з'єднанні прогресивно подовжується
 - B інтервали P-P від початку періодики до її завершення прогресивно подовжуються

- С величина паузи, що включає блокований синусовий імпульс, коротше подвоєного
 - D інтервалу P-P, передування паузі
 - E інтервали P-Q при періодиці Венкебаха Самойлова однакові у всіх проведених комплексах
- 13 При блокаді правої ніжки пучка Гіса і передній гілці лівої ніжки пучка Гіса спостерігається ЕКГ-ознака
- A форма QRS у вигляді rsR' у відведеннях V1-2
 - B зубець S у відведенні V6
 - C високий R в AVL
 - D глибокий S в III, AVF
 - E всі перераховані ознаки
- 14 При блокаді передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса з найбільшою вірогідністю на ЕКГ кут альфа буде рівний
- A 0 градусів
 - B -10 градусів
 - C - 45 градусів
 - D +45 градусів
 - E + 90 градусів

VI. Література.

1. Ритми серця / Л.Т.Малая, І.К.Латогуз, І.Ю.Мікляєв, А.Д.Візір. – Х.: Вид-во «Основа», - 1993. – 656 с.
2. Томів Л., Томів Мул. Порушення ритму серця. / Пер. з болг. – 2-е видавництво – Софія: Медицина і фізкультура, 1979. – 421 с.
3. Доцицин в.Л. Клінічний аналіз електрокардіограми. – М.: Медицина, 1982. – 208 с.
4. Орлов в.Н. Керівництво по електрокардіографії. – М.: Медицина, 1983. – 528 с.
5. Мурашко В.В, Струтинський а.В. Електрокардіографія. – М.: Медицина, 1987. – С.105 – 141, 176 – 179.
6. Кечкер м.І. Електрокардіографічні висновки і короткий опис змін ЕКГ. – М.: Вид-во «Оверлей», 1993. – 96 с.
7. Ісаков і.І., Кушаковський м.С., Журавльова н.Б. Клінічна електрокардіографія (порушення серцевого ритму і провідності): Рук-во для лікарів. – Видавництво 2-е. – Л.: Медицина, 1984.– 272с.

8. Окороков а.І. Лікування хвороб внутрішніх органів. Практичне керівництво в 3х томах, Т3, Кн2. – Мн., Вища школа, 1998. – С.306–315.
9. Шевченко н.М., Гросу а.А. Порушення ритму серця. – М.: «Контімед», 1992. – 144с.
- 10.Маколкин в.І., Овчаренко с.І. Внутрішні хвороби. М.: Медицина, 1989. – С. 145 – 175
- 11.Амосова е.Н. Клінічна кардіологія : у 2-х томах. – До. Здоров'я, 1992.
- 12.Кушаковський м.С. Аритмії серця. - З.-П. “Гіппократ”, 1992
- 13.Сумароков а.В., Моїсєєв в.С. Клінічна кардіологія: керівництво для лікарів. – 2-і изд.доп. – М., 1996.

Тема: Порушення серцевого ритму (Порушення функції автоматизму і збудливості серця).

Кількість учбових годин – 3.

I. Актуальність теми.

Порушення ритму серця займають особливе місце в кардіології. Таке відношення до аритмій визначається декількома причинами: 1. аритмії, і в першу чергу фібриляція і тріпотіння передсердя, ускладнюючи в 60-70% випадків перебіг основного захворювання, є причиною важкого порушення кровообігу; 2. з'явлення аритмії викликає відчуття неспокою і тривоги у хворого і вимагає від лікаря кваліфікованого визначення її характеру і призначення диференційованого лікування; 3. порушеннями ритму серця є своєрідні симптомокомплексом, що спостерігається при найрізноманітніших захворюваннях серця. 4. фібриляція шлуночків є найбільш частою причиною раптової смерті хворих при гострих поразках міокарду. 5. з'ясування характеру аритмії грає велику роль для призначення правильного медикаментозного лікування і сприятливого прогнозу перебігу захворювання. 6. відновлення порушення ритму покращує якість і тривалість життя хворого.

II. Учбові цілі заняття.

Ознайомиться (а-1):

- з етіологією порушення ритму.
- з механізмами аритмій
- при яких блокадах буде аритмічна діяльність серця.
- при яких порушеннях функції автоматизму будуть аритмії.
- при яких порушеннях функції збудливості спостерігається неритмічна діяльність.
- засвоїти ЕКГ ознаки різних видів аритмій.
- з тактикою ведення хворих з різними видами аритмій.

Знати (а-II):

- ЕКГ ознаки екстрасистолії, уміти диференціювати їх за топікою і призначити медикаментозне лікування.
- ЕКГ ознаки пароксизмальних тахікардій і їх відмінності, залежно від їх походження.
- Тактику купірування різних форм
- ЕКГ ознаки тріпотіння передсердь, їх форми
- Тактику лікування тріпотіння передсердь.
- ЕКГ ознаки фібриляції передсердя.
- Підходи до лікування персистуючої і постійної форм.
- ЕКГ ознаки фібриляції шлуночків.
- Прийоми реанімаційних заходів і проведення дефібриляції.

Уміти (а-III).

- 1.Зняти ЕКГ в 12 загальноприйнятих відведеннях.
- 2.Оцінити правильність мілівольта.
- 3.Визначити вольтаж, оцінити ритм серцевої діяльності, визначити кут $-\alpha$
- 4.Визначити ЧСС.
- 5.Оцінити чим обумовлена аритмія.
- 5.Вибрати оптимальну тактику купірування або лікування аритмії.
- 6.Провести вагусні проби.
- 7.Оцінити свідчення для проведення електроімпульсної терапії.
- 8.Виявити етіологію аритмії.

III. Цілі розвитку особи (виховні цілі).

Деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворим у якого є порушення ритму. Психологічні проблеми у хворих з аритміями і роль лікаря в їх психотерапевтичній корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування хворих з порушеннями ритму серця.

IV. Зміст основних понять і визначень по темі заняття.

По словах М.С.Кушаковського [1], до аритмій відноситься «будь-який серцевий ритм, що відрізняється від нормального синусового, зокрема зміни частоти, регулярності і джерела збудження серця, його відділів, а також порушення зв'язку або послідовності між активацією передсердя і шлуночків».

Виділяють наступні основні електрофізіологічні механізми порушень ритму серця:

1. Порушення утворення імпульсів:
 - 1.1. За типом нормального автоматизму.

- 1.2. Виникнення патологічного автоматизму.
- 1.3. Тригерна активність.
2. Повторний вхід імпульсу (re-entry):
 - 2.1. По анатомічно певному шляху (макро re-entry).
 - 2.2. Без анатомічного субстрату (мікро re-entry): за типом провідного круга, за типом віддзеркалення.
3. Блокада проведення імпульсів.

Єдиної електрофізіологічної класифікації порушень ритму в даний час немає, хоча запропоновані різними авторами класифікації ідентичні. Загальноприйняте розділення аритмій на номотопні і гетеротропні порушення ритму, порушення провідності і поєднаних розладах. Нижче приводиться класифікація Г.Я.Дехтяря .

I. Порушення утворення імпульсу.

A. Порушення автоматизму синусового вузла (номотопні порушення ритму):

1. Синусова тахікардія
2. Синусова брадикардія
3. Синусова аритмія
4. Синдром слабкості синусового вузла.

Б. Гетеротопні порушення автоматизму (імпульс збудження зароджується поза синусовим вузлом):

1. Пасивні (що заміщають) комплекси і ритми (ектопічне вогнище з його звичайним автоматизмом приймає на себе функцію водія ритму зважаючи на пониження функції синусового вузла):
 - передсердні;
 - з А-V- з'єднання;
 - ідіоventрикулярні;
 - міграція водія ритму.
2. Активна гетеротипія (прискорені ектопічні ритми)
 - непароксизмальні тахікардії: передсердні, з А-V - з'єднання, шлуночкові.

В. Гетеротопні (ектопічні) ритми, переважно не пов'язані з порушенням автоматизму (обумовлені механізмом re-entry, слідових потенціалів і ін.):

1. Екстрасистолія:
 - передсердна;
 - з А-V - з'єднання;
 - шлуночкова.
2. Пароксизмальні тахікардії:

- передсердна;
- з А-V- з'єднання;
- шлуночкова.

3. Тріпотіння передсердь
4. Мерехтіння (фібриляція) передсердь
5. Тріпотіння і мерехтіння (фібриляція) шлуночків.

II. Порушення провідності і аномалії проведення імпульсу.

A. Блокади:

1. Синоатріальна
2. Внутрішньо-передсердна
3. Атріо-вентрикулярна
4. Внутрішньо-шлуночкова
5. Асистолія шлуночків.

Б. Синдром передчасного збудження шлуночків.

1. Синдром WPW
2. Синдром зкороченого інтервалу P-Q (CLC).

III. Комбіновані порушення ритму.

1. Парасистолія
2. Атріовентрикулярна дисоціація.

Серед етіологічних чинників аритмій найбільш частою причиною є ІХС. Іншою частою причиною є інтоксикація лікарськими препаратами, серед яких раніше виділялися серцеві глікозиди. До аритмій можуть приводити електролітні порушення (гіпокаліємія, гіпомагніємія). Останнім часом все більш істотне місце в етіології аритмій займають запальні поразки міокарду різного генезу, кардіоміопатії.

Важливо пам'ятати про велику поширеність функціональних порушень ритму при здоровому серці (неврози, неврастенії, рефлекторні впливи при захворюваннях внутрішніх органів, ендокринні розлади, анемії і ін.).

Необхідно відзначити, що аритмічна діяльність серця при порушеннях функції провідності буде при двох блокадах – при атріовентрикулярних блокадах другого ступеня і синоатріальних блокадах другого ступеня, при решті всіх блокад буде ритмічна діяльність серця (ритм не порушується).

**Клінічна класифікація порушень ритму і провідності серця, затверджена
наказом МЗ України №54 від 14.02.2002 г.:**

ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ ІМПУЛЬСУ

Синусова тахікардія (більше 90 комплексів за хвилину)

Синусова брадикардія (менше 55 комплексів за хвилину)

Синусова аритмія

Зупинка (відмова) синусового вузла

Міграція надшлуночкового водія ритму

Екстрасистолія (синонім - передчасна деполяризація):

- передсердна (атриальна)
- предсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна)
- шлуночкова: поодинокі (до 30 за годину)

часті (30 і більше за годину)

алгоритмія (бі-, три-, квадригеменія)

поліморфна

парна

рання (Р на Т або R на T)

Тахікардії:

- хронічні
- пароксизмальні

надшлуночкові:

- синусова (синаотриальна)
- передсердна (атриальна)
- предсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна)

- в узлова
- с доповними шляхами проведення

- ортодромная
- антидромная

шлуночкові:

- нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 в сек)
- стійка (більш ніж 30 за секунду)
- постійно рецидивуюча

- мономорфна
- поліморфна

Фібриляція і тріпотіння передсердь

- пароксизмальна форма (ритм відновлюється самостійно протягом 48 годин)
- персистуюча (для відновлення синусового ритму необхідне втручання)
- постійна (коли синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно)

- Брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвил.)
- Тахісистолічна (частота QRS, більше 90/хвил..)

Фібриляція і тріпотіння шлуночків

Примітка: У діагнозі треба вказати кардіохірургічні втручання і пристрої, застосовані для лікування аритмій і порушень провідності серця (з вказівкою методу і дати втручання) — катетерні (радіочастотні та інші) деструкції, імплантації водіїв ритму і кардіовертерів - дефібриляторів, проведення кардіоверсії або дефібриляції (указується дата останньої) і тому подібне

Екстрасистолія – це передчасне, позачергове збудження серця або його відділів під впливом патологічного імпульсу, виникаючі з різних ділянок провідної системи серця. Особливістю серцевого м'яза є максимально відповідати на пороговий імпульс (закон всього або нічого), при збудженні підпорогової сили спостерігається тільки місцева реакція.

Екстрасистолії можуть бути функціональними (не пов'язані з патологією серця). Переносяться суб'єктивно пацієнтами важче, оскільки у них понижений поріг чутливості (сприйняття екстрасистолії). Досить часто спостерігаються у осіб з неврозами (частіше шлуночкові), при розумовій і фізичній перевтомі, рефлекторні впливи з боку ШКТ (за типом вісцерокардіальних рефлексів), у осіб з ендокринними порушеннями, провокуються кофеїном, курінням, алкоголем, вегетативними реакціями.

Органічні екстрасистолії виникають при захворюваннях серця – на першому місці стоїть ІХС, а також гіпертонічна хвороба, ревматизм, запальні, метаболічні, функціональні і морфологічні кардіоміопатії, при серцевій недостатності і електролітних порушеннях і так далі

Електрофізіологічні механізми екстрасистолії:

- Найбільш частим механізмом розвитку екстрасистолії є механізм *re-entry*. Його виникненню сприяють ішемія міокарду, дистрофія, запальні захворювання серцевого м'яза. Ця теорія припускає наявність блокади однієї з гілок розгалуження аксона, по якій порушується проведення імпульсу. Збудження розповсюджується по заблокованій гілці, викликає деполяризацію міокарду,

переходить на блоковану гілку і все починається спочатку (повторний вхід збудження).

- Інша теорія пов'язує походження екстрасистол із збільшення амплітуди слідових потенціалів, які залишаються після попереднього збудження. Ці слідові потенціали викликають повторне передчасне збудження міокарду (підвищена тригерна активність).

- Екстрасистоля може бути обумовлена ішемією міокарду. Між ішемізованою і здоровою м'язовою тканиною може виникати різниця потенціалів із-за вищого негативного заряду в ішемічній зоні.

Екстрасистолії діляться на:

- монотопні – з одного ектопічного вогнища збудження;
- політопні – викликаються імпульсами з різних ектопічних вогнищ.

Інтервал зчеплення екстрасистол – відстань від нормального чергового комплексу до екстрасистоли (для передсердних він вимірюється від Р нормального до Р екстрасистоли, для А-V і шлуночкових екстрасистол від QRS нормального до QRS екстрасистоли). Якщо інтервал зчеплення однаковий, то екстрасистоли монотонні, якщо змінюється, то екстрасистоля політопні.

За часом виникнення розрізняють:

- ранні (передсердні екстрасистоли називають Р на Т, А-V і шлуночкові - R на Т попереднього скорочення), небезпечні, викликають пароксизмальні порушення ритму, вимагають лікування;
- середні – в першій половині діастолі відстають від Т, не небезпечній відстані;
- пізні – виникають в другій половині діастолі.

Алоритмія – правильне чергування екстрасистол і нормальних скорочень.

Бігеменія – після кожного нормального скорочення – слідує екстрасистола.

Трігеменія – екстрасистола слідує після кожних двох нормальних скорочень або після кожного нормального дві екстрасистоли.

Квадрігеменія – екстрасистола слідує після кожних трьох нормальних скорочень або після одного нормального скорочення 3 екстрасистоли підряд.

По локалізації вогнища збудження екстрасистоли діляться на:

- суправентрикулярні (надшлуночкові): передсердні з А-V з'єднання
- шлуночкові

Клінічно і електрокардіографічно екстрасистола є передчасним серцевим скороченням з подальшою паузою, яка називається компенсаторною. Якщо сума інтервалів передекстрасистолічного і постекстрасистолічного дорівнює сумі двох нормальних серцевих циклів, то компенсаторна пауза вважається повною, якщо вказана сума коротша за цю відстань, то пауза вважається неповною.

Передсердні екстрасистоли – ектопічне вогнище імпульсації знаходиться в передсерді.

ЕКГ ознаки: позачерговий Р ектопічний, відрізняється формою і полярністю від синусового Р (залежно від топіки гетеротопного вогнища імпульсації), Р-Q – змінюється, QRS не змінений, має суправентрикулярний вигляд. Процеси реполяризації S-T і T не порушені. Буде неповна компенсаторна пауза, оскільки імпульс з гетеротонного вогнища досягає синусового вузла і розряджає його. При ранньому виникненні імпульсу передсердні екстрасистоли можуть бути:

- аберантними, коли комплекс QRS, після ектопічного Р, деформований і розширений (має шлуночковий вигляд, як при шлуночкових екстрасистолах), внаслідок латентної форми порушення провідності по одній з ніжок пучка Гіса. Компенсаторна пауза також буде неповною.

- блоковані, коли імпульс викликав депполяризацію передсердя, а через А-V вузол не пройшов, а також не пішов по міокарду шлуночків, оскільки А-V вузол не вийшов ще із стану рефрактерності і не може провести імпульс. На ЕКГ – позачерговий ектопічний Р, після якого відсутній комплекс QRS і зубець Т, компенсаторна пауза так само неповна.

Атріовентрикулярні екстрасистоли

Екстрасистоли, при яких джерело збудження розташоване в різних зонах атріовентрикулярного вузла. Розрізняють:

1. Екстрасистоли з атріовентрикулярного вузла з одночасним збудженням передсердя і шлуночків. Імпульс доходить до шлуночків і передсердь одночас-

но, викликаючи їх синхронне збудження. Це приводить до того, що передсердний P зливається з комплексом QRS і на ЕКГ не виявляється. На ЕКГ екстрасистоли з одночасним збудженням передсердя і шлуночків виглядають таким чином: P відсутній, позачерговий суправентрикулярний комплекс QRS; процеси реполяризації S-T і T не порушені і неповна компенсаторна пауза, оскільки імпульс з А-V вузла ретроградно розповсюджується до синусового вузла і розряджає його.

2 . Екстрасистоли з атріовентрикулярного вузла з передчасним збудженням шлуночків і подальшим збудженням передсердь. Ектопічне вогнище розташоване в нижній частині А-V вузла, і збудження доходить до шлуночків раніше, ніж до передсердя. На ЕКГ – позачерговий суправентрикулярний комплекс QRS, P – негативний в відведеннях II, III, aVF, оскільки імпульс розповсюджується на передсердя знизу до верха, протилежно напрямленню вісям II, III, aVF відведенням, процеси реполяризації S- T і T не порушені і неповна компенсаторна пауза (оскільки імпульс розповсюджується до синусового вузла і розряджає його).

Шлуночкові екстрасистоли

При цих порушеннях ритму ектопічне вогнище розташоване в межах провідної системи шлуночків найчастіше в пучку Гіса, його ніжках або волокнах Пуркіньє. Ектопічний імпульс порушує спочатку той шлуночок, в якому він виник, потім (із запізненням) переходить на інший шлуночок, тобто деполяризація шлуночків відбувається асинхронно. Це приводить до розширення (більш ніж 0,12 сек.) і деформації комплексу QRS.

Характерними діагностичними ЕКГ ознаками шлуночкових екстрасистол є:

1. Наявність передчасних розширених і деформованих шлуночкових комплексів QRS (ширина $>0,12$ із зсувом сегменту S-T і зубця T дискордантно головному зубцю QRS).
2. Відсутність зубця P.
3. Повна компенсаторна пауза, оскільки збудження на передсердя ретроградно не проводиться і не відбувається розрядки синусового вузла.

Топічна діагноста шлуночкових екстрасистол краще всього визначається по грудним відведенням. Якщо формою QRS екстрасистоли в грудних відведеннях нагадують блокаду правої ніжки, то екстрасистоли з лівого шлуночку. А якщо форма шлуночкового комплексу екстрасистоли відповідає блокаді лівої ніжки, то вони з правого шлуночку. Якщо форма QRS шлуночкової екстрасистоли не міняється з V1 по V6 і має вигляд маленький r і глибокий і широкий S – те це екстрасистоли з верхівки (апикальні шлуночкові екстрасистоли), коли з V1 по V6 основний зубець шлуночкового комплексу - широкий деформований R, то це екстрасистоли базальних відділів міокарду шлуночків.

Різновидом шлуночкових екстрасистол є інтерпольовані або вставні екстрасистоли. Вони зустрічаються при брадикардії, фібриляції передсердь. На ЕКГ характерна ознака – вони не змінюють (не впливають) на основний ритм і не мають компенсаторної паузи. Комплекс екстрасистоли як би вставлений між двома нормальними шлуночковими комплексами.

Шлуночкова екстрасистолія може представляти небезпеку, якщо:

- екстрасистоли часті;
- політопні;
- парні або групові;
- ранні, типу Р на Т або R на Т, які можуть бути причиною фібриляції або тріпотіння шлуночків.

Клініка. У значному числі випадків хворі не відчують екстрасистолії, іноді турбує відчуття завмирання в роботі серця, відчуття посиленого поштовху, перевероту, швидкоплинні запаморочення. Компенсаторну паузу хворі сприймають як завмирання, зупинку серця, наступне за ним скорочення як поштовх.

Пароксизмальна тахікардія

Виявляється нападом серцебиття, який є потоком екстрасистол. Для пароксизму характерний раптовий початок і раптове закінчення. Нападом пароксизмальної тахікардії можна вважати залп з 4 і більш підряд екстрасистол.

Для пароксизмальної тахікардії прийнято вважати характерним три ознаки:

1. Висока частота ритму (140-250 ударів в хвилину).
2. Правильний ритм (строга регулярність R-R інтервалів).
3. Гетеротопність.

Механізми розвитку: основний макро re-entry.

Пароксизмальна тахікардія виникає при важких органічних пошкодженнях міокарду: ІХС, мітральних пороках, запальних кардіоміопатіях, вроджених вадах, синдромах WPW і CLC і так далі. Буває і у здорових людей, у яких порушена екстракардіальна іннервація.

Порушення нервової регуляції серця пов'язане з тим, що під час нападу пароксизмальної тахікардії, серце виходить з-під вагусного впливу, виникає, так звана, «вегетативна буря» в організмі, яка клінічно виявляється гіпергідрозом, почервонінням шкірних покривів, появою нудоти, іноді блювота, мимовільним сечовипусканням, і актом дефекації, підвищенням температури тіла, лейкоцитозом і так далі. Зафіксувавши на ЕКГ початок і кінець нападу пароксизмальної тахікардії можна точно дізнатися про локалізацію гетеротопного вогнища того, що викликав пароксизмальну тахікардію.

Залежно від локалізації потоку ектопічної імпульсації розрізняють

- I. Суправентрікулярні (передсердні та з А-V вузла)
- II. Шлуночкові

Передсердна форма пароксизмальної тахікардії

Виділяють декілька клініко-електрокардіографічних форм: есенціальна (класична), зворотня, реципрокна, передсердна пароксизмальна тахікардія з ортоградной блокадою, багатофокусна або хаотична. ЕКГ ознаки есенціальної форми: у зв'язку з тим, що імпульс виникає не в синусовому вузлі, а виходить з передсердя, зубці Р змінені - деформовані або негативні. Нерідко зубець Р на шаровується на зубець Т попереднього комплексу і дуже важко його виявити на ЕКГ. ЧСС 160-250 ударів в хвилину.

Шлях імпульсу по атріовентрикулярному з'єднанню не змінений, у зв'язку з цим P-Q може бути нормальним, проте частіше він подовжений, це пояснюється розвитком функціональної A-V блокади I ступеня. Це пов'язано з тим, що в A-V вузол поступає величезна кількість імпульсів з великою частотою, і йому недостатньо часу для повного відновлення провідності. Це приводить до подовження P-Q (більше 0,20) і виникненню атріовентрикулярної блокади I ступеня. По шлуночках збудження розповсюджується звичайним шляхом і у зв'язку з цим комплекс QRS не змінений і має суправентрикулярний вигляд. Характерна регулярність QRS, інтервали R-R строго однакові, їх коливання не перевищують 0,01 секунд. Процеси реполяризації не порушені, проте іноді спостерігається зсув сегменту S-T нижче за ізолінію і сплющення зубця T, як віддзеркалення коронарної недостатності у відповідь на високу частоту ритму.

Пароксизмальна тахікардія з атріовентрикулярного з'єднання

При цій формі пароксизмальної тахікардії ектопічне вогнище розташоване в області A-V вузла. Він генерує імпульси з частотою 140-250 в 1 хвилину. Пароксизм починається раптово, з ранньої екстрасистоли з A-V з'єднання.

Як і вузлові з A-V з'єднання екстрасистоли, атріовентрикулярна пароксизмальна тахікардія може існувати в двох формах:

- A-V пароксизмальна тахікардія з одночасним збудженням передсердя і шлуночків, при якій ектопічний імпульс досягає передсердя і шлуночків одночасно. Це приводить до поглинання зубців P комплексами QRS. На ЕКГ візуалізуються тільки суправентрикулярні (незмінені) шлуночкові комплекси.

- A-V пароксизмальна тахікардія з попереднім збудженням шлуночків а в подальшому збудженням передсердя – шлуночки збуджуються раніше передсердя у зв'язку з низьким розташуванням ектопічного вогнища. По цьому негативний зубець P в відведеннях II, III, aVF фіксується після незміненого комплексу QRS, частіше на сегменті S-T.

Після закінчення пароксизму спостерігається компенсаторна пауза, що підкреслює загальні механізми виникнення екстрасистолії і пароксизмальної

тахікардії. Виділяють декілька клініко-електрокардіологічних форм: есенціальна, зворотня, реципрокна і пароксизмальна тахікардія з А-V з'єднання з орто- і ретроградною блокадою що виникає тільки при інтоксикації препаратами наперстянки.

Враховуючи високу частоту QRS на ЕКГ важко деколи визначити наявність зубця Р, тому клініцисти користуються об'єднуючим терміном – суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія. Загальними ЕКГ ознаками яких є незмінений комплекс QRS, не порушені процеси реполяризації (S-T і Т), а також висока ЧСС 160 – 250 в 1 хвилину і строга регулярність ритму.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія

Це напад тахікардії, що раптово починається і також раптово закінчується, імпульси виходять з пучка Гіса, ніжок пучка Гіса або з периферичних розгалужень провідної системи серця. ЧСС знаходиться в межах від 140 до 220 в хвилину. Хід збудження по шлуночках різко порушений, першим збуджується шлуночок, в якому розташовано ектопічне вогнище, потім із запізненням другий шлуночок. Це приводить до деформації і розширення (>0,12сек.) комплексу QRS. Через А-V вузол ретроградні імпульси не проводяться, у зв'язку з чим не порушують скорочення передсердь від імпульсів з синусового вузла. Передсердя збуджується під впливом імпульсів, витікаючих з синусового вузла, які не проходять до шлуночків, оскільки майже завжди застають їх в рефрактерній стадії. Таким чином, виникає атріовентрикулярна дисоціація, при якій шлуночки скорочуються в своєму ектопічному, швидкому ритмі, а передсердя – в рідкішому синусовому ритмі.

Іноді синусовому імпульсу вдається пробитися в межрефрактерний період атріовентрикулярного вузла і піти на шлуночки і здійснити деполаризацію, в цьому випадку на ЕКГ виникають абсолютно нормальні серцеві комплекси з позитивним зубцем Р, нормальним Р-Q і звичайним QRS. Ці комплекси отримали назву захоплених скорочень Дреслера. Необхідно відзначити, що для шлуночкової пароксизмальної тахікардії характерні наступні ЕКГ ознаки:

1. Раптовий початок і кінець нападу, правильний ритм з частотою 140-220 ударів в хвилину.
2. Деформація і розширення комплексу QRS більше 0,12сек. з дискордантним розташуванням сегменту S-T і зубця T а також неможливість знайти зубець P (відсутність).
3. Повне відокремлення шлуночкового і передсердного ритму і наявність рідкісних захоплених скорочень (поворотна форма).

Дисоціація і велика частота ритму приводять до виражених змін гемодинаміки, різкого погіршення стану хворого, артеріального колапсу, розвитку серцевої недостатності.

Клініка пароксизмальної тахікардії

Напад виникає раптово і також раптово припиняється. Перед безпосереднім початком нападу хворі часто відчувають декілька сильних ударів, із завмиранням серця (екстрасистоли). Після нападу спостерігається рясне сечовипускання. Під час нападу з'являється відчуття здавлення в грудях, запаморочення. Аускультативно – маятниковоподібний ритм, частота не залежить від екстракардіальних впливів. Напад пароксизмальної тахікардії може тривати хвилини, годинник іноді місяці. При огляді шкіра і слизові оболонки та шкірні покриви бліді, при тривалому нападі з'являється ціаноз, спостерігається нудота, зрідка блювота, може розвинути серцево-судинна недостатність. Якщо пароксизм тривати більше доби у хворого підвищується температура тіла, в аналізі крові - лейкоцитоз з нормальним СОЕ, після припинення пароксизму всі ці показники нормалізуються.

Лікування пароксизмальної тахікардії

Враховуючи етіологію і патогенез виділяють 4 напрями в терапії:

1. Дія на нервову регуляцію серця.
2. Придушення ектопічних вогнищ імпульсації.
3. Дія на електролітний обмін і поліпшення обмінних процесів.
4. Електроімпульсна терапія.

Перший напрям: проведення вагусних проб, для збільшення вагусного впливу на серце або придушення симпатичної іннервації:

- проби з напруженням (глибокий вдих і затримка дихання)
- викликати блювотний рефлекс
- проба Ашнера – натискання на очні яблука
- масаж і натискання на синокаротидную зону (рефлекс Чермака)
- проба Ербена – в положенні навпочіпки різкий нахил голови
- у жінок натискання на яєчники.

Пароксизмальні надшлуночкові тахікардії.

- вагусні прийоми;
- Верапаміл або обзидан, (серцеві глікозиди, АТФ болісно в/в) внутрішньовенно;

При неефективності:

- новокаїнамід (або ритмілен, етацизін);
- кордарон в/в;
- чресстравохідна електростимуляція або ЕІТ.

Пароксизмальна шлуночкова тахікардія.

- лідокаїн;
- новокаїнамід (або ритмілен);
- кордарон в/в;
- сірчанокисла магnezія – при тахікардії типу «пірует»;
- якщо протягом перших 2-х хвилин напад не купірован –термінова ЕІТ!

У 1990 році членами робочої групи по аритміях Європейського суспільства кардіологів запропонована схема вибору антиаритмічних препаратів, заснована на їх впливі на уразливий параметр, тобто найважливіший специфічний електрофізіологічний компонент аритмії («Сіциліанський Гамбіт», див. керівництво А.Н.Окорокова [7], с.246-248). Найважливішою перевагою даної схеми є визначення механізмів і уразливих параметрів аритмії. Основний недолік – складність і неможливість у багатьох випадках визначити патогенетичний механізм аритмії, що утрудняє використання цієї схеми практичними лікарями.

Фібриляція передсердя (миготлива аритмія)

Основні причини: ІХС, мітральний стеноз, тиреотоксикоз (у сумі – в 98% випадків), а також при ділятаційній кардіоміопатії, алкогольної кардіоміопатії та інш.

При даному порушенні ритму відсутні скорочення передсердя як єдиного цілого, а має місце збудження і скорочення окремих груп м'язових волокон (систола передсердь відсутня).. Частота їх хаотичних скорочень складає від 350 до 700 в одну хвилину. Різні волокна передсердя одночасно знаходяться в різних стадіях збудження і відновлення. Вони скорочуються безладно з різною силою і амплітудою. При цьому відбувається бомбардування атріовентрикулярного вузла величезною кількістю імпульсів, одні з них дуже слабкі, щоб викликати збудження шлуночків, частина застає А-V вузол в рефрактерній фазі після попереднього скорочення. У зв'язку з цим, тільки незначна частина імпульсів досягає шлуночків, викликаючи їх збудження і безладне скорочення.

На ЕКГ відсутні зубці Р, оскільки немає систоли передсердь. Замість них виявляються хаотичні, незначно виражені хвилі f, що мають різну форму і реєструються з різною частотою (350-700 в одну хвилину). Ці хвилі краще всього візуалізуються в II, III стандартному відведенні і в відведеннях V1-2.

Ритм серця хаотичний, неправильний, інтервал R-R має різну тривалість, хвилі f, нашаровуючись на зубці R, можуть злегка їх деформувати. Комплекси QRS не змінені, мають суправентрикулярний вигляд, процеси реполяризації не порушені.

Залежно від амплітуди хвилі f розрізняють наступні форми фібриляції передсердь:

- крупнохвильову форму – амплітуда $f > 0,5$ мм (при мітральному стенозі)
- дрібнохвильову форму – амплітуда $f < 0.5$ мм (при ІБС)
- нульову форму, коли хвилі f не візуалізуються

Виділяють, залежно від тривалості ФП 2 форми:

1. пароксизмальна (персистуюча) фібриляція передсердь.
2. постійна, яка залежно від частоти серцевого ритму розділяється на:
 - брадісистолічну форму фібриляції передсердь - ЧСС < 60 за одну хвилину
 - нормосистолічну форму – ЧСС від 60 до 90 ударів за одну хвилину
 - тахісистолічну форму – ЧСС > 90 ударів за одну хвилину.

При пароксизмальній формі більше скаржаться на напади серцебиття. При постійній формі хворі можуть не відчувати перебоїв. Аускультативно – повна хаотичність серцевих скорочень, безладність пульсу, при ЧСС, як правило, понад 90 ударів в одну хвилину має місце дефіцит пульсу (за рахунок безплідних скорочень). При фібриляції передсердь можуть виникати тромбоемболічні ускладнення (особливо у хворих з ревматичною хворобою серця). З'являються умови для формування тромбів у вушках передсердь, внаслідок зменшення пристінкового кровотоку по передсердям.

Тріпотіння передсердь

Спостерігається значно рідше, ніж мерехтіння. При тріпотінні також відсутнє скорочення передсердя як єдиного цілого, а є збудження і скорочення окремих м'язових груп передсердя. Слід зазначити, що частота хвиль f при тріпотінні значно менша, ніж при мерехтінні передсердь і складає за звичай 220-350 в одну хвилину, тому що ділянки м'язів які деполяризуються значно більші ніж при мерехтінні. У А-V вузол поступає постійне число передсердних імпульсів, у зв'язку з тим, що вузол із-за його рефрактерності не може пропустити так багато імпульсів, виникає функціональна атріовентрикулярна блокада. Частіше всього А-V вузол проводить до шлуночків кожен 2 або 3 імпульс.

На ЕКГ зубця Р немає (відсутня систола передсердь), спостерігаються пилкоподібні хвилі F, що відрізняються від хвиль f при мерехтінні більшою амплітудою і меншою частотою. Найбільш виражені хвилі f в II, III, aVF і V_1 відведеннях. Комплекс QRS не змінений (має суправентрикулярний вигляд), процеси реполяризації не порушені.

Якщо ритм шлуночків правильний і кожній відстані R-R відповідає однакова кількість хвиль f , то говорять про регулярну форму тріпотіння передсердь.

Частіше зустрічається регулярна форма тріпотіння передсердь 2:1 – коли проводиться кожен другий імпульс через А-V вузол і перед кожним комплексом QRS реєструються дві хвилі f ; рідше зустрічається форма 3:1, коли кожному QRS передуює 3 хвилі f .

Якщо ритм неправильний, то мова йде про нерегулярну форму тріпотіння передсердь, при якій змінюється коефіцієнт проведення 2:1, 3:1 (різна кількість хвиль f передеує кожному комплексу QRS).

Тріпотіння може носити як пароксизмальний характер, так і переходити в постійну форму.

Тріпотіння і мерехтіння шлуночків

При тріпотінні і мерехтінні шлуночків відсутнє збудження шлуночків як єдиного цілого, а відбувається скорочення окремих груп м'язових волокон. Ці стани викликають припинення ефективної гемодинаміки, тобто зупинку кровообігу. Дані порушення ритму є основною причиною раптової коронарної смерті. Частота скорочень окремих м'язових волокон при тріпотінні від 150 до 300 в одну хвилину, а при мерехтінні шлуночків від 150 до 500 в 1 хвилину.

Тріпотіння шлуночків

Цим терміном позначають дуже часту ритмічну, але неефективну діяльність міокарду шлуночків.

На ЕКГ виявляється деформовані і дуже широкі пилкоподібні комплекси QRS, сегмент S-T і зубець T, які не можна диференціювати. Шлуночкові хвилі великі, безпосередньо перехідні одна в одну. Крива, що реєструється, має вид синусоїди, ізоелектрична лінія відсутня. При тривалому часі тріпотінні переходить в мерехтіння шлуночків, яке закінчується зупинкою серцевої діяльності, якщо не провести невідкладні реанімаційні заходи - дефібриляцію.

Мерехтіння (фібриляція) шлуночків

Є асинхронною, нерегулярною діяльністю ділянок міокарду шлуночків. Це приводить до припинення навіть мінімального кровообігу. Виявляється на ЕКГ повною хаотичністю, нерегулярністю і різкою деформацією шлуночкових хвиль, які відрізняються один від одного по висоті, формі та тривалості, а також відсутності ізолінії. Слід зазначити, що мерехтіння і тріпотіння шлуночків можуть багато разів переходити один до одного. Мерехтіння шлуночків зазвичай закінчується асистолією, і на ЕКГ реєструється ізолінія.

Тріпотіння і мерехтіння об'єднуються терміном фібриляція шлуночків. Клінічно цей стан виявляється слабкістю, запамороченням, через 15-20 секунд хворий знепритомніє, через 40-50 секунд з'являються судоми, мимовільне сечовипускання, пульс не визначається, діяльність серця не вислуховується, артеріальний тиск не визначається, спостерігається зупинка дихання хворого, а потім клінічна смерть переходить у біологічну. Через 4 хвилини відбуваються необоротні зміни в корі головного мозку. При появі симптомів фібриляції шлуночків проводять реанімаційні заходи – штучне дихання, непрямий масаж серця, дефібриляцію.

Лікування аритмій. Загальноприйнятою класифікацією антиаритмічних засобів є класифікація, яку в 1969 році запропонував Е.М. Vaughan Williams і модифікував в 1979 році Д. Harrison. Згідно цієї класифікації розрізняють 4 класи антиаритмічних засобів з розділенням I класу на 3 підкласи. У основу класифікації покладений вплив препаратів на електрофізіологічні властивості міокарду – швидкість де- і реполяризації, потенціал дії.

Клас I Блокатори натрієвих каналів:

A Помірне уповільнення швидкості деполяризації і реполяризації: хінідин, новокаїнамід, дизопирамід (ритмілен, норпейс), гілуритмал (аймалін).

B Незначне уповільнення швидкості деполяризації і прискорення реполяризації: лідокаїн, мексилетін, дифенін.

C Виражене уповільнення швидкості деполяризації і мінімальний ефект на реполяризацію: етакізін, бонекор, енкаїнід, флекаїнід, лоркаїнід, пропafenон (етмозін і алапінін важко віднести до певного підкласу).

Клас II β -адрено блокатори: пропранолол (анаприлін, обзидан) і інші.

Клас III Препарати, що уповільнюють реполяризацію: аміодарон (кордарон), бретилій (орнід).

Клас IV Блокатори кальцієвих каналів: Верапаміл (ізоптин), ділтіазем (карділ).

Показання до застосування антиаритмічних засобів (окрім лікування основного захворювання):

1. Виражені порушення гемодинаміки, що супроводжуються клінічними симптомами.
2. Суб'єктивна непереносимість аритмії.

Приватні питання лікування аритмій викладені в керівництві А.Н.Огорокова, с.249-315.

Послідовність купірування нападів при пароксизмальних порушеннях ритму [2].

1. Пароксизм фібриляції або трепетання передсердя.

Нормосистолічна форма (ЧСС менше 90 в хвилину) – хінідин (новокаїнамід, ритмілен).

Тахисистолічна форма (середня ЧСС більше 120-150 в хвилину). Спочатку перевести в нормосистолічну за допомогою верапамілу, обзидана, дигоксина або кордарона, далі вести так само, як нормосистолічну форму.

Деякі автори, особливо підкреслюють небезпеку застосування препаратів І класу (новокаїнамід) у хворих з початково високою ЧСС (більше 130-150 в хвилину) під час миготливої аритмії без попереднього скорочення ЧСС, що може привести до різкого раптового прискорення ЧСС до 200-250 в хвилину. Це відбувається із-за зменшення частоти скорочень передсердя і поліпшення атріовентрикулярної провідності (за рахунок холінолітичного і ін. ефектів препарату).

У хворих з синдромом WPW, у яких виник напад пароксизмальної тахікардії, протипоказане введення блокаторів повільних кальцієвих каналів - верапамілу, оскільки він покращує провідність по патологічному додатковому шляху прискореного проведення між передсердям і шлуночками.. Препаратами вибору для купірування пароксизмальних порушень ритму є кордарон, аймалін (гілуритмал), а потім йдуть новокаїнамід, ритмілен та інш.

V. Перелік контрольних питань.

1. При яких порушеннях функції збудливості буде аритмічна діяльність серця?
2. При яких порушеннях функції провідності будуть аритмії?
3. При яких порушеннях функції автоматизму буде аритмічна діяльність серця?
4. З якими механізмами пов'язані порушення функції збудливості?
5. Як діляться екстрасистоли?
6. ЕКГ ознаки передсердних екстрасистол?
7. ЕКГ ознаки блокованих і аберантних передсердних екстрасистол?
8. ЕКГ ознаки екстрасистол з атріовентрикулярного з'єднання?
9. ЕКГ ознаки шлуночкових екстрасистол?
10. Антиаритмічна терапія екстрасистолії?
11. Етіологія, патогенез, клінічна картина пароксизмальних тахікардії?
12. ЕКГ ознаки суправентрикулярних пароксизмальних тахікардії?
13. ЕКГ ознаки шлуночкових ПТ?
14. Програма купірування?
15. ЕКГ ознаки тріпотіння передсердь?
16. Купірування тріпотіння передсердь?
17. Етіологія фібриляції передсердь (ФП)?
18. ЕКГ признаки фібриляції передсердь?
19. Лікувальна тактика при пароксизмальній формі ФП?
20. Медикаментозне лікування постійної форми ФП?
21. ЕКГ діагноста тріпотіння і мерехтіння шлуночків?
22. Невідкладна допомога при фібриляції шлуночків?
23. Класифікація антиаритмічних засобів?

Тести для самоконтролю

1. Які ЕКГ- критерії характерні для фібриляції передсердь?
 - А. частота шлуночкових комплексів більше 120 в одну хв.;
 - В. відсутність зубців Р;
 - С. наявність передчасних комплексів QRS;
 - Д. укорочення інтервалів PQ;
 - Е. наявність хвилі дельта.
2. Які ЕКГ- критерії характерні для надшлуночкової екстрасистолії?
 - А. передчасний комплекс QRS;
 - В. комплекс, екстрасистоли, схожий на синусовий;
 - С. наявність неповної компенсаторної паузи;
 - Д. наявність деформованого зубця Р перед комплексом, екстрасистоли;
 - Е. все перераховане.

3. У хворого частота серцевих скорочень була 170 в 1 хв., а потім після масажу каротидного синуса вона знизилася до 75 в 1 хв. Ваш висновок:
- A. синусова тахікардія
 - B. пароксизмальна передсердна тахікардія
 - C. пароксизмальна шлуночкова тахікардія
 - D. фібриляція шлуночків
4. Аритмія, що часто зустрічається у хворих з мітральним стенозом:
- A. пароксизмальна передсердна тахікардія
 - B. парасистолія
 - C. фібриляція передсердь
 - D. А-В-дисоціація
5. При трепетанні передсердь з блокадою 2:1 звичайно:
- A. частота скорочень шлуночків складає 300 в 1 хв.
 - B. частота скорочень шлуночків складає 150 в 1 хв.
 - C. частота скорочень шлуночків складає 250 в 1 хв.
 - D. частота скорочень шлуночків складає 75 в 1 хв.
6. У хворого комплекси QRS слідує правильним ритмом, розширені ($>0,14$ с.), частота скорочень від 150 до 200 в 1 хв. Ваш висновок:
- A. трепетання передсердь з А-В-блокадою
 - B. фібриляція передсердь
 - C. синусова тахікардія
 - D. шлуночкова тахікардія
7. Чим загрожує поява ранніх шлуночкових екстрасистол у хворого з гострим інфарктом міокарду?
- A. гостра лівошлуночкова недостатність
 - B. кардіогенний шок
 - C. фібриляція шлуночків
 - D. напади синдрому Морганьї – Едемса - Стокса
8. Пацієнт К., 40 років, раніше нічим не хворів, звернувся ранком у поліклініку зі скаргами на задишку і серцебиття. Напередодні відзначив день народження. При огляді частота пульсу близько 150 у хв⁻¹, АТ 120/80 мм рт.ст. Записана ЕКГ, на якій зареєстроване порушення ритму. Яка це аритмія?
- A) фібриляція передсердь;
 - B) тріпотіння передсердь;

- С) часта надшлуночкова екстрасистолія;
- Д) атріовентрикулярна пароксизмальна тахікардія;
- Е) шлуночкова тахікардія.

9. Хвора С., що страждає тиреотоксикозом відчула раптове запаморочення, слабкість, перебої в серцевій діяльності. На ЕКГ – ритм серця неправильний з частотою 200 у хв., зубець Р не визначається, довжина інтервалів R-R різко коливається, шлуночкові комплекси не розширені, на інтервалі QRST - хаотична хвиляста лінія. Яке порушення ритму чи провідності ймовірніше має місце в хворий?

- А) Пароксизм фібриляції передсердь;
- В) Гостра повна А-V-блокада;
- С) Фібриляція шлуночків;
- Д) Пароксизм надшлуночкової тахікардії;
- Е) Пароксизм шлуночкової тахікардії.

10. Хворий Н., 28 років, звернувся до лікаря зі скаргами на болі в серце, серцебиття, підвищення температури тіла до 38-39 С°. Запідозрений гострий міокардит. Була знята ЕКГ. Відведення II. Швидкість запису 25 мм/сек. Яке порушення ритму має місце в хворого?

- А) Надшлуночкова екстрасистолія;
- В) Шлуночкова екстрасистолія;
- С) Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія;
- Д) Пароксизмальна шлуночкова тахікардія;
- Е) Миготлива аритмія.

11. Хворий Н., 46 років, був госпіталізований у клініку зі скаргами на задишку, запаморочення, нудоту, відчуття зупинки серця з наступним сильним ударом у груди. На електрокардіограмі було зафіксовано часті шлуночкові екстрасистоли. Виберіть головну ознаку екстрасистоли, що дала підставу лікарю розцінити її як шлуночкову.

- А) Присутність зубця Р перед комплексом QRS;
- В) Широкий (більш 0,12 мс) комплекс QRS;
- С) Відсутність зубця Р перед комплексом QRS;
- Д) Неповна компенсаторна пауза;
- Е) Вузкий (менш 0,12 мс) комплекс QRS.

VI. Література.

1. Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Клиническая электрокардиография (нарушения сердечного ритма и проводимости): Руководство для врачей. – Изд. 2-е. – Л.: Медицина, 1984. – 272 с.
2. Шевченко Н.М., Гросу А.А. Нарушения ритма сердца. – М.: «Контимед», 1992. – 144с.
3. Дехтярь Г.Я. Электрокардиографическая диагностика. 2-е изд. – М.: Медицина, 1972. – 416 с.
4. Томов Л., Томов Ил. Нарушения ритма сердца. / Пер. с болг. – 2-е изд. – София: Медицина и физкультура, 1979. – 421 с.
5. Дощицын В.Л. Клинический анализ электрокардиограммы. – М.: Медицина, 1982. – 208с.
6. Мурашко В.В, Струтынский А.В. Электрокардиография. – М.: Медицина, 1987. – С.105 – 141, 176 – 179.
7. О कोरोков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практическое руководство в 3^х томах, Т 3, Кн.2. – Мн., Высшая школа, 1998.–С.306–315.
8. Витрук С.К. Пособие по функциональным методам исследования сердечно-сосудистой системы. – К.: Здоровье, 1990. – 224 с.
9. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М.: Медицина, 1983. – 528 с.
10. Ритмы сердца / Л.Т.Малая, И.К.Латогуз, И.Ю.Микляев, А.Д.Визир. – Х.: Изд-во «Основа», - 1993. – 656 с.
11. Диагностика аритмий. Учебное пособие для самостоятельной работы студентов V курса медицинского факультета // Визир В.А., Кечин И.Л., Мирная А.И. – Запорожье, 1996. – 28с.
12. Сыволап В.Д., Каленский В.Х. Неотложная помощь в кардиологии: учебно-практическое пособие. Запорожский мед. ин-т. – 1993. – 82 с.
13. Кечкер М.И. Электрокардиографические заключения и краткое описание изменений ЭКГ. – М.: Изд-во «Оверлей», 1993. – 96 с.
14. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - С.-П. “Гиппократ”, 1992.
15. Мазур Н.А., Абдалла А. Фармакотерапия аритмий. – М.: Оверлей, 1995.
16. Шестаков В.Н. Диагностика и лечение аритмий сердца. - С.-Петербург: ДЕ-АН, 1999.
17. Ардашев В.Н., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. – М.: Медпрактика, 2000.

Тема: ГОСТРА І ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Кількість навчальних годин – 3.

I. Актуальність.

Не дивлячись на значні досягнення останніх років в лікуванні гострої (ГСН) і хронічної (ХСН) серцевої недостатності, найближчий і віддалений прогноз залишається несприятливим. Смертність особливо висока при гострому ІМ, що ускладнився, розвитком гострої СН, і складає 30 % протягом першого року. При розвитку набряку легенів внутрішньо лікарняна летальність складає 12 %, річна летальність — 40 %. Близько 45 % пацієнтів, госпіталізованих з ГСН, протягом подальшого року повторно госпіталізуються хоча б один раз. Ризик смерті або повторної госпіталізації протягом 60 днів складає за різними даними від 30 до 60 %. Поліпшити клінічний результат при ГСН можна за допомогою ранньої діагностики і правильно вибраної тактики лікування. Деякі дослідники вважають, що в найближчі 50 років саме ХСН стане основною проблемою кардіології, з якою доведеться зіткнутися суспільству. За даними епідеміологічних досліджень останніх років, поширеність ХСН серед дорослого населення складає від 1 до 5% і збільшується пропорційно віку, досягаючи 9-10% серед осіб літнього віку (75 років і старше). На початок ХХІ століття кількість госпіталізацій, обумовлених ХСН, перевищила число госпіталізацій, пов'язаних з інфарктом міокарду і стенокардією разом узятих. Прогноз у хворих з ХСН залишається несприятливим. Половина пацієнтів з ХСН вмирають протягом чотирьох років, а у осіб з важкою ХСН однорічна смертність складає, за різними даними, від 26-29 до 50%. ХСН є і серйозною фінансовою проблемою. В індустріально розвинених країнах витрати на лікування хворих ХСН складають 1-2% від загальних витрат на охорону здоров'я, з них 62-75% витрачається на стаціонарне лікування.

II. Навчальні цілі заняття

1. Мати уявлення про актуальність обговорюваної теми заняття і її практичну важливість для вирішення конкретних клінічних завдань (αI)
2. Мати уявлення про основні причини виникнення СН і методи оцінки видів дисфункції міокарду (αI)
3. Мати уявлення про основні види СН (αI)
4. Мати уявлення про основні напрями терапії СН (αI)
5. Знати методи огляду пацієнта з асимптомною і маніфестною СН (αII)
6. Знати етіологічні чинники гострої і хронічної СН (αII)
7. Знати основні ланки патогенезу гострої СН (αII)
8. Знати сучасні уявлення про патофізіологію хронічної СН (αII)
9. Знати основні методи діагностики гострої і хронічної СН (αII)
10. Знати сучасну класифікацію гострої і хронічної СН (αII)
11. Знати роль нейрогуморальної і прозапальної активації у формуванні асимптомної і маніфестної хронічної СН (αII)
12. Знати патогенез порушень центральної і периферичної гемодинаміки при різних формах гострої і хронічної СН (αII)
13. Знати основні варіанти хронічної СН залежно від стану контрактильної здатності (βII)
14. Знати клінічні прояви хронічної СН залежно від ФК СН (βII)
15. Знати принципи надання допомоги пацієнтам з ГСН і ХСН (βII)
16. Знати основні принципи первинної і вторинної профілактики СН (βII)
17. Освоїти неінвазивні методи оцінки контрактильної і релаксаційної функції міокарду (βIII)
18. Засвоїти методи диференційної діагностики СН (βIII)
19. Оволодіти методами оцінки газів артеріальної крові з визначенням параметрів, що характеризують її оксигенацію (pO_2), адекватність дихання (pCO_2), кислотно-лужну рівновагу (pH) і дефіцит основ (βIII)
20. Оволодіти методикою проведення профілактичних заходів у пацієнтів з коморбідними станами з високим ризиком виникнення СН (αIII).

21. Оволодіти методами оцінки прогнозу і експертизи працездатності у пацієнтів з СН (αIII)

III. Цілі розвитку особистості

Деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворим на СН. Психологічні проблеми у хворих СН і роль лікаря в їх психотерапевтичній корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування, а також тимчасової і стійкої втрати працездатності пацієнта

IV. Зміст заняття.

Під СН розуміють патофізіологічний стан, при якому серце, внаслідок порушень насосної функції, не здатне задовольнити метаболічну потребу органів і тканин. Прийнято виділяти гостру і хронічну СН.

Гостра СН.

Під гострою серцевою недостатністю (ГСН) розуміють швидке виникнення, внаслідок дисфункції міокарду, клінічних ознак СН. Порушення серця можуть носити характер систолічної або діастолічної дисфункції, порушень серцевого ритму, порушень переднавантаження і постнавантаження. Ці порушення часто носять загрозливий життю характер і вимагають проведення екстрених заходів. ГСН може розвинутися як гостре захворювання *de novo* (тобто у пацієнта без дисфункції серця, що була раніше) або як гостра декомпенсація хронічної серцевої недостатності. В зв'язку з цим ГСН може виявлятися наступними формами:

- 1) Гостро декомпенсована СН (вперше виявлена або як прояв маніфестної хронічної СН)
- 2) набряк легенів (інтерстиціальний, альвеолярний)
- 3) Гіпертензивна ГСН
- 4) Кардіогенний шок
- 5) ГСН з високим серцевим викидом
- 6) Гостра правосерцева недостатність.

Причини ГСН можуть бути різноманітними. Найчастіше вона є наслідком декомпенсації хронічної серцевої недостатності (ХСН). Ішемічна хвороба серця є причиною ГСН в 60–70 % випадків, особливо у немолодих пацієнтів. У молодших осіб ГСН розвивається внаслідок дилатаційної кардіоміопатії, аритмій, вроджених і набутих вад серця, міокардиту. Разом з прогресуванням захворювання, яке лежить в основі ГСН, її появі можуть сприяти серцеві і несерцеві провокуючі чинники.

Основні причини і чинники, сприяючі розвитку ГСН

1. Декомпенсація хронічної серцевої недостатності.
2. Загострення ІХС (гострий коронарний синдром):
 - інфаркт міокарду або нестабільна стенокардія з поширеною ішемією міокарду;
 - механічні ускладнення гострого інфаркту міокарду;
 - інфаркт міокарду правого шлуночка.
3. Гіпертонічний криз.
4. Гостро виникла аритмія.
5. Гостро виникла клапанна регургітація, посилювання попередньої клапанної регургітації.
6. Важкий аортальний стеноз.
7. Важкий гострий міокардит.
8. Тампонада серця.
9. Розшарування аорти.
10. Післяродова кардіоміопатія.
11. Несерцеві провокуючі чинники:
 - недостатня прихильність до лікування;
 - перевантаження об'ємом;
 - інфекції, особливо пневмонія і септицемія;
 - важкий інсульт;
 - обширна операція;
 - ниркова недостатність;
 - бронхіальна астма;
 - передозування лікарських засобів;
 - зловживання алкоголем;

— феохромоцитомою;

12. Синдроми високого серцевого викиду:

— септицемія;

— тиреотоксичний криз;

— анемія;

— шунтування крові.

ГСН виникає за рахунок серцевих і несерцевих причин, які можуть бути скороминущими або викликати необоротне пошкодження серця, що приводить до ХСН. Дисфункція серця може бути пов'язана з порушенням систолічної або діастолічної функції міокарду (ішемія, інфекція, виражена гіпертрофія і інші причини порушеного розслаблення міокарду), гострою дисфункцією клапанів, тампонадою, порушеннями ритму або провідності, а також невідповідністю перед- або постнавантаження. Численні несерцеві захворювання здатні привести до ГСН в основному за рахунок впливу на перед- і постнавантаження: збільшення постнавантаження при системній (артеріальній) або легеневій гіпертензії, масивній ТЕЛА; збільшення переднавантаження при підвищеному надходженні рідини або її пониженому виведенні (ниркова недостатність, ендокринні захворювання); синдрому високого серцевого викиду при інфекції, тиреотоксикозі, анемії, хворобі Педжета, ятрогеніях. ГСН може ускладнюватися порушенням функції різних органів і у важких випадках викликати поліорганну недостатність, що приводить до смерті. Тривале лікування лежачого в основі захворювання, включаючи його анатомічну корекцію (якщо можливо), дозволяє попередити повторні епізоди ГСН і поліпшити прогноз.

Діагноз ГСН ставиться на підставі характерних скарг хворого, клінічних симптомів і результатів додаткових методів обстеження (ЕКГ, рентгенографія грудної клітки, ехокардіографія, визначення рівня біомаркерів в крові).

Оцінка клінічного стану

Скарги. Під час надходження хворий пред'являє скарги на задишку, сухий кашель, кровохаркання, страх смерті. При розвитку набряку легенів з'являється кашель з пінявою мокротою, часто забарвленою в рожевий колір. Хворий приймає вимушене положення сидячи.

При фізикальному обстеженні слід звернути особливу увагу на пальпацію і аускультацию серця з визначенням якості серцевих тонів, наявності III і IV тонів, наявності і характеру шумів. У немолодих пацієнтів необхідно визначити ознаки периферичного атеросклерозу: нерівномірний пульс, шуми на сонних артеріях і черевній аорті. Важливо систематично оцінювати стан периферичної циркуляції, температуру шкірних покривів, ступінь заповнення шлуночків серця. Тиск заповнення правого шлуночка можна оцінити за допомогою венозного тиску, зміряного в зовнішній яремній або верхній порожнистій вені. Про підвищений тиск заповнення лівого шлуночка зазвичай свідчить наявність вологих хрипів при аускультации легенів і/або ознак застою крові в легенях при рентгенографії грудної клітки.

ЕКГ. При гострій серцевій недостатності ЕКГ буває незміненою у край рідко. У виявленні етіології ГСН може допомогти визначення ритму, ознак перевантаження. Особливе значення має реєстрація ЕКГ при підозрі на гострий коронарний синдром. Крім того, на ЕКГ можна виявити навантаження на лівий або правий шлуночок, передсердя, ознаки периміокардита і хронічних захворювань, таких як гіпертрофія шлуночків або дилатаційна кардіоміопатія.

Рентгенографія грудної клітки дозволяє оцінити розміри і чіткість тіні серця, вираженість застою крові в легенях. Це дослідження використовується для підтвердження діагнозу, диференційної діагностики із захворюваннями легенів, а також для оцінки ефективності лікування.

Ехокардіографія необхідна для виявлення структурних і функціональних змін, які лежать в основі ГСН. Її застосовують для оцінки і моніторингу локальної і загальної функції шлуночків серця, структури і функції клапанів, патології перикарду, механічних ускладнень інфаркту міокарду, об'ємних утворень серця. Серцевий викид можна оцінити за швидкістю руху контурів аорти або легеневої артерії. Крім того, при доплерівському дослідженні можна визначити тиск в легеневій артерії (за струменем трикуспідальної регургітації) і моніторувати переднавантаження лівого шлуночку.

Для підтвердження і/або виключення наявності ХСН у хворих, госпіталізованих у відділення невідкладної терапії із задишкою, запропоновано використовувати визначення мозкового натрійуретичного пептиду (МНП) в плазмі крові (речовина, що утворюється в шлуночках серця при механічному розтягуванні його стінок і перевантаженні об'ємом) для виключення або підтвердження наявності хронічної серцевої недостатності (ХСН) у пацієнтів, госпіталізованих в стаціонар з скаргами на задишку. Граничні значення складають 300 пг/мл для NT-проМНП і 100 пг/мл для МНП, проте при визначенні цих значень в дослідженнях майже не включалися немолоді пацієнти. Під час розвитку набряку легенів значення МНП до моменту госпіталізації пацієнта можуть бути нормальними. З іншого боку, МНП володіє хорошим негативним прогностичним значенням при виключенні серцевої недостатності. Різні клінічні стани можуть впливати на концентрацію МНП, наприклад ниркова недостатність і септицемія. Якщо виявляються підвищені концентрації, потрібне проведення подальших діагностичних тестів. Якщо ГСН підтверджена, підвищений вміст в плазмі МНП і NT-проМНП представляє важливу прогностичну інформацію. Проте дійсне значення МНП вимагає подальшого вивчення.

Інвазивна оцінка газів артеріальної крові з визначенням параметрів, що характеризують її оксигенацію (pO_2), адекватність дихання (pCO_2), кислотно-лужну рівновагу (pH) і дефіцит основ, необхідна при важкій ГСН. У хворих з помірним зниженням серцевого викиду і за відсутності шоку з вазоконстрикцією альтернативою можуть служити пульсова оксиметрія і визначення CO_2 в кінці видиху. Для оцінки балансу надходження кисню і потреби в ньому можна визначати сатурацію венозної крові (SvO_2). При кардіогеному шоці та тривало існуючому синдромі малого викиду рекомендується визначати насичення киснем змішаної венозної крові в легеневій артерії.

Інвазивний контроль гемодинаміки

Катетеризація ЛА дозволяє отримати найбільш точну і повну інформацію про порушення гемодинаміки правих відділів серця. Метод дозволяє зміряти тиск в ЛА, правому передсерді, ПШ, оцінити тиск в лівому передсерді по тиску

заклинювання в ЛА (ТЗЛА), визначити легеневий судинний опір, серцевий викид (методом термодилуції) і насичення змішаної венозної крові киснем. Катетеризація ЛА дозволяє виявити гемодинамічні порушення і визначити ступінь їх вираженості. У типових випадках виявляється підвищення тиску в правому передсерді, середнього тиску в ЛА, зниження СІ, нормальне ТЗЛА, підвищення легеневого судинного опору. Багато досліджень 90-х років показали відсутність ефективності прямого гемодинамічного контролю хворих з ГСН. Відсутність посилення ефекту терапії за наявності збільшення ускладнень, пов'язаних з катетеризацією, зробило спосіб катетеризації ЛА другорядним в контролі лікування і діагностиці ГСН. Дослідження останніх років показали зниження ускладнень катетеризації ЛА при використанні навченого персоналу і ефективність при контролі діуретичної терапії, вирішенні питання про призначення пресорних амінів і інших неглікозидних кардіотоніків (левосимендан).

Класифікація ГСН

Класифікація за Килліп розроблена для серцевої недостатності після ГІМ і може застосовуватися при серцевій недостатності *de novo*. Вона заснована на клінічній симптоматиці і результатах рентгенографії органів грудної порожнини.

Класифікація Killip

Стадія I — немає ознак серцевої недостатності.

Стадія II — серцева недостатність (вологі хрипи в нижній половині легеневих полів, III тон, ознаки венозної гіпертензії в легенях).

Стадія III — важка серцева недостатність (явний набряк легенів; вологі хрипи розповсюджуються більш ніж на нижню половину легеневих полів).

Стадія IV — кардіогенний шок (сист. АТ менше 90 мм рт.ст. з ознаками периферичної вазоконстрикції: олігурія, ціаноз, пітливість).

Класифікація клінічної тяжкості заснована на клінічних ознаках (оцінці периферичної перфузії і застою в легенях при аускультатії) і використовується при декомпенсації хронічної серцевої недостатності.

Клас I — немає ознак периферичної гіперперфузії і застою в легенях («теплі і сухі»).

Клас II — немає ознак периферичної гіперперфузії із застоєм в легенях («теплі і вологі»).

Клас III — ознаки периферичної гіперперфузії без застою в легенях («холодні і сухі»).

Клас IV — ознаки периферичної гіперперфузії із застоєм в легенях («холодні і вологі»).

ГСН характеризується різноманітністю клінічних варіантів:

— набряк легенів (підтверджений при рентгенографії грудної клітки) — важкий респіраторний дістрес з вологими хрипами в легенях, ортопноє і, як правило, насиченням артеріальної крові киснем < 90 % до початку лікування;

— кардіогенний шок — клінічний синдром, що характеризується гіперперфузією тканин через серцеву недостатність, яка зберігається після корекції переднавантаження. Відносно параметрів гемодинаміки немає чітких визначень даного стану. Зазвичай спостерігається артеріальна гіпотонія (систоличний АТ < 90 мм рт.ст. або зниження середнього АТ на 30 мм рт.ст. і більше) і/або зниження швидкості діурезу (< 0,5 мл/кг/год), частота серцевих скорочень > 60 уд./хв., наявність застою в тканинах можливо, але необов'язково;

— гостра декомпенсована серцева недостатність (вперше виникла декомпенсація ХСН) з характерними скаргами і симптомами ГСН помірного ступеня вираженості, які не відповідають критеріям кардіогеного шоку, набряку легенів або гіпертонічного кризу;

— гіпертензивна ГСН — симптоми ГСН у хворих з відносно збереженою функцією лівого шлуночку у поєднанні з високим АТ і рентгенологічною картиною венозного застою в легенях або набряку легенів;

— серцева недостатність з високим серцевим викидом — симптоми ГСН у хворих з високим серцевим викидом, зазвичай у поєднанні з тахікардією (внаслідок аритмій, тиреотоксикозу, анемії, хвороби Педжета, ятрогенних і інших причин), теплими шкірними покривами і кінцівками, застоєм в легенях і іноді низьким АТ (септичний шок);

— правошлуночкова недостатність — синдром низького серцевого викиду у поєднанні з підвищеним тиском в яремних венах, збільшенням печінки і артеріальною гіпотензією.

Клінічні синдроми при ГСН

ГСН виникає за рахунок серцевих і несерцевих причин, які можуть бути скороминущими або викликати необоротне пошкодження серця, що приводить до ХСН. Дисфункція серця може бути пов'язана з порушенням систолічної або діастолічної функції міокарду (ішемія, інфекція, виражена гіпертрофія і інші причини порушеного розслаблення міокарду), гострою дисфункцією клапанів, тампонадою, порушеннями ритму або провідності, а також невідповідністю пред- або постнавантаження. Численні несерцеві захворювання здатні привести до ГСН в основному за рахунок впливу на пред- і постнавантаження: збільшення постнавантаження при системній (артеріальній) або легеневій гіпертензії, масивній ТЕЛА; збільшення переднавантаження при підвищеному надходженні рідини або її пониженому виведенні (ниркова недостатність, ендокринні захворювання); синдрому високого серцевого викиду при інфекції, тиреотоксикозі, анемії, хворобі Педжета, ятрогеніях.

ГСН може ускладнюватися порушенням функції різних органів і у важких випадках викликати поліоргану недостатність, що приводить до смерті. Тривале лікування лежачого в основі захворювання, включаючи його анатомічну корекцію (якщо можливо), дозволяє попередити повторні епізоди ГСН і поліпшити прогноз.

З клінічної точки зору ГСН можна розділити на ліво- або правошлуночкову недостатність з низьким серцевим викидом, ліво- або правошлуночкову недостатність з симптомами застою крові, а також їх поєднанням.

ГСН з низьким серцевим викидом виникає при багатьох захворюваннях, включаючи гострий коронарний синдром, гострий міокардит, гостру дисфункцію клапанів серця, ТЕЛА, тампонаду серця. Крім того, причиною низького серцевого викиду може бути недостатній тиск заповнення шлуночків серця. Тяжкість симптомів варіює від стомлюваності при навантаженні до розгорненої картини кардіогенного шоку.

Лівошлуночкова недостатність з симптомами застою крові може бути наслідком дисфункції міокарду при хронічному захворюванні, гострої ішемії і ін-

фаркту міокарду, дисфункції аортального і мітрального клапанів, порушень ритму серця, пухлин лівих відділів серця, а також ряду несерцевих причин (важка артеріальна гіпертензія, високий серцевий викид при анемії або тиреотоксикозі, пухлина або травма головного мозку). Тяжкість симптомів варіює від задишки при навантаженні до набряку легенів.

Правошлуночкова недостатність з симптомами застою крові пов'язана з патологією легеневої артерії і правих відділів серця: загострення хронічного захворювання легенів з легеневою гіпертензією, гостре важке захворювання легенів (масивна пневмонія, ТЕЛА), гострий інфаркт правого шлуночку, дисфункція трикуспідального клапану (травма, інфекція). Крім того, слід розглянути можливість гострого або підгострого захворювання перикарду, прогресування важкої недостатності лівих відділів серця із залученням правих відділів, а також декомпенсації тривало існуючої вродженої вади серця. Несерцеві причини включають нефрит, нефротичний синдром, кінцеву стадію захворювання печінки і пухлини, що секретують вазоактивні пептиди.

Правильна і своєчасна діагностика ГСН, оцінка причини розвитку ГСН і вибір тактики лікування, виходячи з клінічної ситуації, можуть привести до швидкого настання адекватної і стійкої компенсації стану при мінімальних втратах.

ЛІКУВАННЯ.

Перша допомога при ГСН заснована на максимально швидкому зниженні тиску в малому колі кровообігу. Інтенсивність зниження тиску в малому колі залежить від рівня АТ, але в переважному числі випадків ще до того як ви почнете пунктувати вену хворому доцільно дати нітрогліцерин під язик (дає швидке розслаблення судинного русла, зокрема венозного, зниження на 10 в малому колі, короткочасне зменшення притоку крові до серця. Якщо є дві людини, які надають допомогу, то друга одночасно з дачею нітрогліцерину налагоджує киснетерапію. При чому при серцевій астмі, доцільна дача зволоженого кисню, а при набряку легенів кисню пропущеного через спирт. Якщо допомагає одна людина, то тоді киснетерапія робиться на подальших етапах.

Другий етап: внутрішньовенне введення салуретиків (лазікс 60-80 мг в/в), причому бажано отримати сечогінний ефект протягом найближчих 5-7 хвилин. Якщо протягом 10 хвилин сечогінного ефекту немає, то введення салуретиків повинне бути повторене. Салуретик зменшує ОЦК, зменшується навантаження на міокард, зменшується ОЦК в малому колі кровообігу, і рідина з позасудинного простору може повернутися назад. Пролонговане зниження тиску в малому колі кровообігу досягається шляхом використання вазодилататорів. Причому якщо у пацієнтів є підвищення АТ, то дозу збільшують. Систолічний тиск 100 мм.рт.ст знижувати недоцільно. Використовують внутрішньовенно краплинно нітрогліцерин (спиртовий розчин 1% 1 мл розводиться на 100 мл фізіологічного розчину, нітропрусид натрію).

Третій етап - необхідно подавити неадекватну задишку. Використовується внутрішньовенне введення морфіну (решта наркотичних препаратів - фентаніл, промедол, омнопон - не мають побічного пригніблюючого ефекту на дихальний центр).

Далі налагоджується киснетерапія через спирт. Причиною смерті при набряку легенів є асфіксія, яка викликається пінявою мокротою. Необхідно погасити її - антифомсілан - спрей - який містить речовини що швидко гасять піну; етиловий спирт 33% (3-4 мл чистого спирту розводиться 5% розчином глюкози до 30%, струменево вводиться у вену). Велика частина спирту при першому проходженні виділяється з альвеол. Використовують спирт для зволоження кисню у випадках декомпенсації ХСН. Пари спирту можуть викликати пошкодження епітелію трахеобронхіального дерева, також як і кисень (обов'язково повинен бути тому зволожений). Якщо до цього часу, коли провели повний об'єм терапевтичних заходів, а хворий не виходить з цього стану, то найчастіше це буває при недостатній чутливості до тих препаратів які вводять, і перш за все до сечогінних, вазодилататорів.

Інотропна підтримка рекомендована пацієнтам з ГСН при толерантності до традиційних методів лікування. Інотропна підтримка частіше за все здійснюється за допомогою інгібіторів фосфодіестерази (амрінон, мілрінон, веснарі-

нон), бета-агоністів (добутамін), сенситайзерами (левосибендан) або серелаксином. Серцеві глікозиди не рекомендовані. Необхідно пам'ятати, що використання препаратів для інотропної підтримки в ідеалі не треба застосовувати тривалий час, оскільки існує висока ймовірність розвитку проаритмогенного ефекту, який асоціюється із появленням потенційно фатальних аритмій. Виключенням є левосибендан, який сприяє підвищенню ФВ ЛШ без стимуляції ЧСС та зниження ЗПСС. В той же час, діючі клінічні настанови розглядають необхідність використання при ГСН III-IV класів невазодилатуючих інотропних засобів (серелаксин). Досвід застосування останнього свідчить про можливість підвищення вірогідності виживаності пацієнтів на ГСН, які не відповідають на традиційні втручання.

Хронічна серцева недостатність.

З клінічної точки зору хронічна СН є синдромом, типовими ознаками якого є зниження толерантності до фізичних навантажень, персистенція рідини в організмі, прогресуючий характер і зменшення тривалості життя.

Згідно сучасним рекомендаціям, хронічна серцева недостатність (ХСН) визначається як «патофізіологічний синдром, при якому в результаті того або іншого захворювання серцево-судинної системи відбувається зниження насосної функції, що приводить до дисбалансу між гемодинамічною потребою організму і можливостями серця».

До основних етіологічних чинників відносять: ІХС, АГ, цукровий діабет, вроджені і набуті вади серця, кардіоміопатії.

За останні три десятиліття ХХ століття було досягнуто значні успіхи в розумінні патофізіологічних механізмів ХСН. Доведена важлива патогенетична роль процесів ремоделювання міокарду (РМ), в першу чергу лівого шлуночку (ЛШ) серця. Ці патологічні зміни характеризуються збільшенням об'єму і сферизацією ЛШ, зменшенням його фракції викиду (ФВ). Одним з компонентів патологічного РМ при ХСН є асинхронізм скорочень шлуночків. З'ясована роль змін архітекτονіки серцевого м'яза, які виявляються в конкурентному розвитку

гіпертрофії кардіоміоцитів (КМЦ) і їх руйнуванні з подальшим замісним фіброзом. Головними механізмами загибелі КМЦ незалежно від етіології ХСН вважають апоптоз і некроз. В інтегральній схемі гістопатологічних процесів РМ ключову роль також відводять порушенням білкового синтезу, що приводять до утворення фетальних (ембріональних) форм білків. Одним з пускових механізмів РМ є активація системи нейрогормонів і ряду факторів росту, найважливіші з яких – ангіотензин II (АТІІ), альдостерон, катехоламіни, ендотеліни і різні цитокіни. Встановлено, що активація ренин-ангіотензин-альдостеронової (РААС) і симпатoadреналової (САС) нейрогуморальних систем відбувається вже на ранніх етапах міокардіальної дисфункції, задовго до розвитку її клінічних симптомів. При цьому така активація, будучи на початкових етапах адаптивним механізмом, з часом стає одним з важливих чинників патогенезу ХСН. Зокрема, АТІІ (як циркулюючий в крові, так і його тканинна форма) бере активну участь в процесах ремоделювання міокарду і судин, міокардіальної ішемії і гемодинамічних розладах, порушенні функцій ендотелію, атеро- і тромбогенезі, а також надає прозапальний ефект. Гіперактивність САС – ще один важливий патогенетичний механізм РМ і перетворення судин. Зростання активності САС є ключовим моментом в порушенні міокардіальної перфузії і підвищенні потреби міокарду в кисні. Це потенціює розвиток міокардіальної ішемії і некрозу КМЦ. Крім того, надаючи пряму цитотоксичну дію, катехоламіни сприяють розвитку апоптозу і втраті КМЦ. Доведено, що клінічне прогресування ХСН тісно пов'язано з вираженістю активації нейрогуморальних систем. Про це свідчить як прямий зв'язок між концентрацією в плазмі крові основних компонентів цих нейрогуморальних систем і смертністю хворих з ХСН, так і результати численних клінічних рандомізованих досліджень.

Систолічна та діастолічна СН

У більшості випадків клінічні прояви СН обумовлені зниженням систолічної функції ЛШ, які виявляються при зниженні ФВ ЛШ нижче 45%. ХСН з систолічною дисфункцією найчастіше є наслідком первинного ураження міокарду

(внаслідок ІХС, ДКМП, міокардиті), а також може бути результатом перевантаження тиском або об'ємом (при неклапанних вадах серця, констриктивному перикардиті).

У ряді випадків зниження УО серця може бути наслідком порушення релаксаційних якостей міокарду (діастолічна дисфункція) з подальшим формуванням діастолічної СН. Пацієнтами з діастолічною СН найчастіше є жінки літнього і старечого віку, страждаючі ожирінням, артеріальною гіпертензією (АГ) або цукровим діабетом. Концентричне ремоделювання ЛШ, що верифікується у більшості пацієнтів з АГ, залишається провідною причиною формування клінічно значущої діастолічної дисфункції. Проте, такі захворювання як ІХС, кардіоміопатії, фібриляція / тріпотіння передсердь, цукровий діабет, перикардити, а також деякі екстракардіальні патологічні стани (пухлини, гемобластози, амілоїдоз, анемія, ниркова недостатність) і використання медикаментів (тіазолідиндіони, нестероїдні протизапальні лікарські засоби) також розглядаються як можливі кандидати, що модулюють виникнення діастолічної СН (табл.).

Таблиця

Потенційні причини і основні механізми формування діастолічної СН

Причини	Механізми
АГ з ГЛШ	Діастолічна дисфункція ЛШ
ГКМП	
Аортальний стеноз	
ІХС	
РКМП	Діастолічна дисфункція ЛШ і ПШ
Тахісистоія	Зменшення тривалості діастоли
Механічні перешкоди для наповнення ЛШ (мітральний стеноз, міксом, тромб в ЛШ)	Механічні перешкоди для наповнення ЛШ
Констриктивний перикардит	Механічні перешкоди для наповнення ПШ
Екссудативний перикардит	

Примітка: АГ – артеріальна гіпертензія, ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночку, РКМП – рестриктивна кардіоміопатія, ГКМП – гіпертрофічна кардіоміопатія, ТК – трикуспідальний клапан

При ініціальному ураженні лівого або правого відділів серця може виникнути відповідно ліво- або правошлуночкова СН. Існує також і бівентрикулярна СН.

Відповідно до сучасних клінічних рекомендацій термін «діастолічна СН» є менш загальним поняттям, ніж «СН із збереженою ФВ», оскільки в останнє включаються всі клінічні ситуації, не пов'язані безпосередньо з первинним порушенням релаксаційних якостей міокарду, але що формально задовольняють критеріям маніфестної СН з нормальною або близькою до неї ФВ. До останніх, наприклад, відносять важку мітральну регургітацію унаслідок розриву папілярних м'язів або відриву хорд мітрального клапану, перфорацію стулок мітрального клапану або гостре формування високо розташованого дефекту міжшлуночкової перетинки. При цьому принциповою умовою верифікації діастолічної дисфункції є документальне підтвердження відсутності клапанних вад серця. Таким чином, терміни «діастолічна СН» і «СН із збереженою ФВ» не розглядаються як синонімічні.

Критерії діагностики СН

Діагноз СН ґрунтується на двох глобальних критеріях

- 1) Наявність об'єктивних і суб'єктивних симптомів СН
- 2) Об'єктивних доказах наявності дисфункції міокарду

Додатковим критерієм є позитивна відповідь на лікування СН.

Клінічна симптоматика ХСН.

До суб'єктивних клінічних ознак СН відносять:

- Задишка при фізичному навантаженні;
- Слабкість, стомлюваність при фізичному навантаженні;
- Кашель в стані спокою або при виконанні фізичного навантаження;
- Нічна пароксизмальна задишка;

- ортопноє;
- олігурія;

Основними об'єктивними клінічними ознаками СН є

- периферичні набряки;
- гепатомегалія;
- набухання і пульсація шийних вен;
- асцит, гідроторакс;
- двосторонні вологі хрипи;
- тахіпноє;
- тахісистолія, тахіаритмія;
- альтернуючий пульс;
- розширення меж серця;
- III протодіастолічний тон (мелодія “ритму галопу”)
- IV пресистолічний тон (при діастолічній СН)
- акцент II тону над легеневою артерією;
- зниження маси тіла.

Інструментальна діагностика ХСН

До основних інструментальних методів дослідження відносять:

1. Ехокардіографію
2. Доплерографію
3. Рентгенографію грудної клітки
4. ЕКГ
5. Стандартний спектр лабораторних досліджень

Трансторакальне ехокардіографічне дослідження

Трансторакальне доплерехокардіографічне дослідження дозволяє об'єктивізувати існування дисфункції різних відділів серця, у тому числі і ЛШ. З цією метою оцінюють час ізовольомічного розслаблення (IVRT) ЛШ, співвідношення пікових швидкостей наповнення в ранню (Е) і пізню (систола передсердя, А) діастолу ЛШ (Е/А), час уповільнення швидкості раннього діастолічного потоку (DT). Для уточнення діагностичної цінності показників ТМК додатково оцінюють потік в легеневих венах: співвідношення швидкостей потоку в систолу і діастолу шлуночків (PVs/PVd), а також співвідношення тривалості потоку в систолу передсердя через МК в легеневій вені (MVAdur/PVARdur).

1. **Порушення розслаблення ЛШ при нормальному тиску наповнення (синонім: гіпертрофічний тип діастолічної дисфункції):** зниження E з компенсаторним підвищенням A. Величина $E/A < 1$, відзначається подовження IVRT і DT. При цьому $PVs/PVd > 1$, $MVAdur/PVARdur > 1$.

2. **“Псевдонормальне” наповнення ЛШ: порушення релаксації з підвищенням тиску наповнення. Показники E/A, IVRT, DT в межах норми, проте $PVs/PVd < 1$ і $MVAdur/PVARdur < 1$.**

3. **Рестриктивний тип наповнення: істотне підвищення E за рахунок збільшення раннього трансмітрального градієнта діастолічного тиску, що обумовлений високим тиском в ЛП, $E/A > 2$, зниження IVRT, DT, PVs/PVd і $MVAdur/PVARdur$.**

Порушення розслаблення (гіпертрофічний тип), псевдонормальний і рестриктивний типи наповнення ЛШ часто розглядаються як еволюція помірної дисфункції в середньо-тяжку і важку відповідно.

Додаткові інструментальні методи дослідження.

Радіонуклідна вентрикулографія

МРТ

Контрастна спіральна комп'ютерна томографія

Тести з фізичним навантаженням

Холтерівське моніторування ЕКГ

Стресс-ЕхоКГ з добутамінном

Черезстравохідна ЕХОКГ

Оцінка ФВД

Коронароангіографія

Класифікація хронічної серцевої недостатності Української Асоціації кардіологів (2008)

Основні терміни:

- Клінічна стадія СН
- Варіант СН
- Функціональний клас (ФК)

Клінічні стадії : I; II А; II Б; III.

Класифікація М.Д.Стражеска і В.Х. Василенка (1935):

I – початкова недостатність кровообігу; виявляється при фізичному навантаженні (задишка, тахікардія, стомлюваність); у спокійному стані гемодинаміка і функції органів не порушені.

II – виражена тривала недостатність кровообігу; порушення гемодинаміки (застійні явища в малому або великому колі кровообігу), порушення функції органів і обміну речовин виражені в стані спокою;

період А – початок стадії, порушення гемодинаміки виражені помірно; відзначається порушення функції серця або тільки якого-небудь з його відділів;

період Б – кінець стадії: глибокі порушення гемодинаміки.

III – кінцева, дистрофічна стадія недостатності кровообігу; важкі порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин і функцій органів, необоротні зміни структури тканин і органів.

СН_I, СН_{II А}, СН_{II Б} і СН_{III} відповідають критеріям I, II А, II Б та III стадій ХСН за класифікацією М.Д.Стражеско, В.Х. Василенко (1935):

Варіанти СН:

- З систолічною дисфункцією при ФВ менше 45%;
- Із збереженою систолічною функцією при ФВ більше 45%

Функціональні класи СН

За критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA)

ФК I - хворі із захворюванням серця, у яких виконання надмірних навантажень викликає задишку, стомлення або серцебиття.

ФК II - хворі із захворюванням серця, у яких виконання помірних навантажень викликає задишку, стомлення або серцебиття.

ФК III - хворі із захворюванням серця, у яких виконання незначних навантажень викликає задишку, стомлення або серцебиття.

ФК IV - хворі із захворюванням серця, у яких виконання будь-яких навантажень викликає задишку, стомлення або серцебиття. Останні можуть зберігатися і в стані спокою.

Діагностика діастолічної серцевої недостатності

З методологічної точки зору діагноз діастолічної СН зазвичай встановлюється на підставі наявності ознак або симптомів СН за умови порушень діастолічного наповнення і верифікації нормальної (але не збереженої) ФВ ЛШ. При цьому результати доплерехокардіографії розглядаються як достатня підстава для підтвердження діагнозу. Відповідно до вимог European Society of Cardiology використання доплерографічних методів оцінки трансмітрального кровотоку (ТМК) і кровотоку в легеневих венах дозволяє достатньо точно оцінити характер і тяжкість релаксаційних порушень міокарду. Важливо, що більшість пацієнтів з порушеним діастолічним патерном мають нормальні або близькі до них розміри ЛШ і ФВ. Разом з тим, в 30% випадків у таких пацієнтів можна документувати і понижений ударний об'єм ЛШ не дивлячись на наявність нормальної ФВ. Верифікація діастолічних порушень з або без підтвердженої гіпертрофії ЛШ поза клінічними ознаками СН дозволяє говорити тільки про «діастолічну дисфункцію». Дуже важливо добитися отримання доказів про ізолюваність діастолічних порушень, оскільки останні є часто облігатним компонентом систолічної дисфункції ЛШ і не розглядаються як ініціальна причина для формування діастолічної СН

Відповідно до рекомендацій АСС/АНА (1995) достовірними діагностичними ознаками діастолічної СН є верифікація нормальної ФВ ЛШ (> 50%) впродовж перших трьох днів появи клінічних ознак СН і об'єктивізації ознак діастолічної дисфункції (порушення релаксації ЛШ, патологічний патерн наповнення, градієнт тиску через мітральний клапан будь-яким методом (табл.)

Таблиця

Діагностичні критерії діастолічної серцевої недостатності (American College of Cardiology/American Heart Association, 1995)

	Критерії діастолічної СН		
	Достовірна	Можлива	Ймовірна
Об'єктивні докази існування СН	Наявність симптомів або ознак СН, підтвержені результатами додаткових методів дослідження (такими як рентгенографія органів грудної клітки і вимірювання кардіоторакального		

	індексу), наявність позитивної відповіді на застосування діуретиків з або без документального підтвердження елевації центрального венозного тиску (в стані спокою, при фізичному навантаженні, при «перевантаженні» об'ємом), зниження серцевого індексу	
Об'єктивні докази наявності нормальної ФВ ЛШ	ФВ ЛШ < 50 % впродовж 72 г від початку виникнення СН	ФВ ЛШ > 50% впродовж 72 г від початку виникнення СН
Об'єктивні докази наявності діастолічної дисфункції	Наявність ознак порушення релаксації ЛШ, патологічного патерну наповнення при проведенні внутрішньосерцевої катетеризації	Немає документально підтвердженої інформації про наявність діастолічної дисфункції

Відповідно до думки експертів European Study Group on Diastolic Heart Failure (1998) і рекомендацій European Society of Cardiology (2007) верифікація діастолічної СН ґрунтується на документальному підтвердженні дефекту релаксації міокарду ЛШ (катетеризація порожнин серця), порушень наповнення ЛШ, погіршення діастолічної податливості і жорсткості ЛШ. Таким чином, на підставі критеріїв ACC/AHA (2005) діагноз діастолічної СН можна верифікувати клінічно на основі клінічних ознак СН за умови надійної оцінки нормальної величини ФВ ЛШ і розмірів ЛП. Катетеризація порожнин серця не є обов'язковою і її потрібна тільки для підтвердження діагнозу. В протилежність цьому, рекомендації European Society of Cardiology (2007) ґрунтуються на жорсткіших критеріях верифікації діастолічної СН і вимагають проведення інвазивної процедури.

Лікування.

Лікування ХСН припускає вирішення наступних завдань:

- 1) уповільнення прогресування захворювання шляхом захисту серця і інших органів-мішеней (мозку, нирок, судин);
- 2) зменшення числа госпіталізацій;
- 3) поліпшення прогнозу;

- 4) запобігання розвитку симптомів ХСН (для I стадії патології);
- 5) усунення симптомів ХСН;
- 6) поліпшення якості життя.

Так яка ж терапія на сьогоднішній день найбільш оптимальна для осіб з ХСН? Виходячи з рекомендацій Європейського товариства кардіологів, слід вважати, що такою є терапія, сприяюча досягненню принаймні двох з шести основних завдань боротьби з ХСН.

Існує три основні шляхи досягнення поставлених цілей при лікуванні ХСН:

- 1) немедикаментозний (дієта, режим фізичної активності, психологічна реабілітація, організація лікарського контролю і шкіл для хворих з ХСН);
- 2) медикаментозна терапія;
- 3) хірургічні, механічні і електрофізіологічні методи лікування.

Медикаментозна терапія – важлива складова лікувальної стратегії при ХСН. Адекватна фармакотерапія будь-якого захворювання і, зокрема, ХСН повинна будуватися на принципах доказової медицини. Іншими словами, тільки препарати, ефективність і безпека яких доведена в тривалих багатоцентрових подвійних сліпих плацебо-контрольованих дослідженнях, можуть бути рекомендовані до широкого клінічного застосування. Так само всі рекомендації щодо доз лікарських засобів (ЛЗ) і кратності їх прийому даються на підставі даних контрольованих досліджень, що довели ефективність того або іншого методу терапії. Лише за відсутності подібних робіт в розрахунок приймаються результати вивчення фармакокінетики. В даний час детально розроблений алгоритм лікування пацієнтів з ХСН і систолічною дисфункцією ЛШ. З урахуванням відомостей, що є на сьогодні, всі ЛЗ, які застосовуються для лікування ХСН, можна умовно розділити на дві групи – основні і додаткові.

Основні ЛЗ – це засоби з переконливо доведеною ефективністю і безпекою, які рекомендовані саме для лікування ХСН (рівень доказовості А). Ці препарати слід використовувати у більшості хворих з ХСН і систолічною дисфункцією. До них відносяться шість класів ЛЗ: ІАПФ, БАБ, АА, БРА, діуретики і

серцеві глікозиди (СГ). Причому чотири з цих шести класів – нейрогормональні модулятори.

Додаткові ЛЗ – це засоби, які використовуються лише у окремих категоріях хворих з ХСН і систолічною дисфункцією. У свою чергу серед додаткових препаратів слід виділити дві підгрупи:

- а) ЛЗ, ефективність і/або безпека яких показана в окремих крупних дослідженнях, але вимагає уточнення (рівень доказовості В);
- б) ЛЗ, ефективність і вплив яких на прогноз у хворих з ХСН невідомі (не доведені), що відповідає III класу рекомендацій і рівню доказовості С. Останні препарати не потрібно, та і неможливо використовувати для лікування власне ХСН. Необхідність їх застосування диктується певними клінічними ситуаціями, зокрема декомпенсацією ХСН (табл.).

Таблиця. Алгоритм застосування різних лікарських засобів, рекомендованих у лікуванні пацієнтів з систолічним варіантом хронічної СН

Підходи до лікування	I ФК	II ФК	III ФК	IV ФК
ІАПФ	+	+	+	+
АА (для зниження ризику госпіталізації і підвищення переносимості фізичних навантажень)	+	+	+	+
БАБ	+ (у пацієнтів, що перенесли ІМ)	+	+	+
Діуретики	-	+	+	+
Спіронолактон	-	-	+	+
Еплеренон	-	+	+	+
Дігосин*	+	+	+	+
Ресинхронізація	-	-	-	+
Імплантація дефібрилятора-кардіовертера**	-	+	+	+
Механічні підтримуючі пристрої	-	-	-	+
Трансплантація серця	-	-	-	+

- - у пацієнтів з тахісистолічною формою ФП, а також у всіх пацієнтів з синусовим ритмом і III-IV ФК.
- ** при ФВ ЛШ менше 35%

Основні ЛЗ в терапії ХСН

Інгібітори АПФ. Показані всім пацієнтам з ХСН незалежно від етіології, стадії процесу і типу декомпенсації. Доведена лікувальна ефективність при лікуванні ХСН «класичних» ІАПФ еналаприла і каптоприла (рівень доказовості А), фозіноприла, лізиноприла і періндоприла (рівень доказовості В). Саме цим ЛЗ слід віддавати перевагу при терапії ХСН. Для профілактики ХСН у хворих, що перенесли гострий ІМ, можуть застосовуватися каптоприл, раміприл і фозіноприл (рівень доказовості А).

Терапію ІАПФ слід починати з низьких доз, поступово (не частіше за один раз на 2-3 дні, а при системній гіпотонії ще рідше – 1 раз на тиждень) титруючи їх до досягнення оптимального ефекту. Титрування дози ІАПФ – процес суто індивідуальний, і у кожного пацієнта є свій оптимум і максимум ефективних і переносимих доз ЛЗ. Проте слід підкреслити, що зупинятися на мінімальних дозах ІАПФ (за винятком випадків розвитку гіпотензії) не просто помилково – це позбавляє хворого додаткових шансів на зменшення загострень патології. ІАПФ можна призначати хворим з ХСН навіть при початковій гіпотензії. При початковому низькому систолічному артеріальному тиску (АТ) (85-100 мм рт. ст.) ефективність ІАПФ зберігається, тому їх необхідно призначати, знижуючи стартову дозу в 2 рази. β -адреноблокатори. Відомо, що активність САС прогресивно зростає у міру збільшення тяжкості ХСН. Вже з II стадії ХСН або з II функціонального класу (ФК) починають переважати негативні дезадаптивні властивості катехоламінів. У зв'язку з цим застосування БАБ найдоцільніше і ефективно у пацієнтів з клінічно вираженою ХСН II-IV ФК.

В даний час **БАБ** (карведілол, метопролола сукцинат, бісопролол і небіволол) разом з ІАПФ є головними засобами лікування ХСН. Здатність цих ЛЗ уповільнювати прогресування ХСН, зменшувати число госпіталізацій і покращувати прогноз декомпенсованих пацієнтів не викликає сумнівів (рівень доказовості А), а відносно зниження ризику захворюваності і смертності таких хворих БАБ навіть перевершують ІАПФ. БАБ повинні застосовуватися у всіх осіб з ХСН, що не мають протипоказань. Тяжкість декомпенсації, стать, вік, рівень

початковий АТ (природно, окрім вираженої гіпотензії), а також початкова частота серцевих скорочень (ЧСС) не грають самостійної ролі у визначенні протипоказань до призначення БАБ. В деяких випадках (переважання вираженої тахікардії при невисокому АТ, коли поєднання ІАПФ і БАБ ускладнене) можна починати лікування ХСН з призначення β 1-селективного адреноблокатора з подальшим приєднанням ІАПФ (рівень доказовості В). Найбільш виправданий такий порядок лікування при початково низькій ФВ (< 28%) (рівень доказовості В). Проте найчастіше БАБ використовуються додатково до ІАПФ і діуретика і лише після стабілізації гемодинамічних параметрів. Важливо пам'ятати, що БАБ не належать до засобів «швидкої допомоги» і не дозволяють вивести пацієнтів із стану декомпенсації і гіпергідратації. Кінцевою метою у будь-якому випадку є максимально швидкий перехід хворих з ХСН на комбінацію ІАПФ + БАБ.

Лікування БАБ при ХСН необхідно починати з обережністю. Дози слід збільшувати поволі (не частіше за один раз на тиждень, а при сумнівній переносимості і надмірному зниженні АТ – один раз в два тижні або навіть в місяць), до досягнення оптимального терапевтичного ефекту або рекомендованої дози. Для бісопролола такою є 10 мг/доб., для карведілола – 25-50 мг/доб., для метопролола сукцинату – 200 мг/доб., і для небіволола – 10 мг/доб.

В ході лікування БАБ і особливо в перші 2 тиж. терапії можливе загострення симптомів ХСН. У таких випадках слід спробувати оптимізувати іншу терапію – збільшити дози діуретиків і, якщо можливо, ІАПФ; допускається застосування ЛЗ з позитивною інотропною дією (СГ в низьких дозах або кальцієвих сенситизаторів – наприклад, левосимендану), а також повільніше титрування дози БАБ. Слід уникати повної відміни БАБ, оскільки це може приводити до погіршення перебігу ХСН. Після стабілізації стану пацієнта лікування БАБ повинне бути відновлене в нижчих дозах. Варто пам'ятати, що, як і у випадку з ІАПФ, титрування дози БАБ – процес суто індивідуальний і у кожного пацієнта є своя оптимальна доза ЛЗ. Крім того, слід враховувати, що жителі різних регі-

онів і представники різних національностей неоднаково переносять одні і ті ж дози.

Антагоністи альдостерону. На протязі майже 40 років в комплексній діуретичній терапії важкої ХСН призначається спіронолактон. У дозах 100-300 мг/доб цей ЛЗ успішно застосовується як калійзбергаючий діуретик в активній фазі діуретичної терапії для подолання резистентної гіпергідратації, гіпокаліємії і гіпомагніємії. В період досягнення компенсації (особливо у пацієнтів з ХСН III-IV ФК) застосування спіронолактону абсолютно необхідне і можна не боятися поєднання його високих доз з ІАПФ або БРА, якщо тільки правильно використовуються активні діуретики і досягається позитивний діурез. Проте після досягнення стану компенсації переходять до прийняття (можливо, тривалого) низьких доз спіронолактону як додатковий нейрогормональний модулятор. Спіронолактон в низьких (25-50 міліграм) дозах рекомендується використовувати разом з ІАПФ і БАБ у хворих з ХСН III-IV ФК. Це дозволяє більш повно блокувати РААС, покращувати перебіг захворювання і прогноз пацієнтів (рівень доказовості А). На сьогоднішній день саме поєднання трьох нейрогормональних модуляторів – ІАПФ, БАБ і АА є найбільш раціональною схемою лікування хворих з важкою ХСН. Тривалий прийом ще одного антагоніста альдостерону – еплеренону показаний у пацієнтів з важкою ХСН після ІМ і з супутнім цукровим діабетом.

Блокатори рецепторів АТІІ. Ефект цієї групи ЛЗ при ХСН вивчається більше 10 років. В даний час при лікуванні хворих з ХСН і пониженою ФВ нарівні з ІАПФ може застосовуватися кандесартан (рівень доказовості А). Крім кандесартану можна також з успіхом використовувати лосартан і валсартан. Крім того, лосартан може попереджувати розвиток ХСН, зокрема у пацієнтів з цукровим діабетом і нефропатією, що висуває його в число ЛЗ, які використовуються для профілактики декомпенсації серцевої діяльності (рівень доказовості В).

Виходячи з тих даних, що є на сьогодні, БРА можна призначати додатково до ІАПФ, проте переважна комбінація ІАПФ + БАБ. Тільки при непереносимості останніх слід переходити до комбінації ІАПФ + БРА. Поєднання ІАПФ +

БРА + БАБ здатне більшою мірою блокувати нейрогормони і процеси РМ, але, в той же час, призводить до надмірного зниження рівня АТ і реактивації нейрогормональних систем, відповідальних за прогресування ХСН.

Діуретики. Діуретики показані всім хворим з клінічними симптомами ХСН, пов'язаними з надмірною затримкою натрію і води в організмі. Адекватне застосування діуретиків дозволяє у відносно короткі терміни зменшити прояви ХСН і підвищити толерантність хворих до фізичних навантажень. При правильному застосуванні ці ЛЗ дозволяють понизити частоту госпіталізацій, що відповідає досягненню трьох з шести основних завдань лікування ХСН. Діуретики слід призначати не у вигляді монотерапії, а в комбінації з ІАПФ. Дегідратаційна терапія при ХСН має дві фази: 1 - активну (в період гіпергідратації і застою) і 2 - підтримуючу (для підтримки еуволіюмічного стану після досягнення компенсації). У активній фазі перевищення об'єму виділеної сечі над об'ємом введеної рідини повинне складати 1-2 л/доб при щоденному зменшенні маси тіла приблизно на 1 кг Фаза активного лікування повинна тривати до досягнення компенсації і включати обмеження споживання солі (до 1,5 г/доб) і рідини (до 1000 мл/доб). Лікування сечогінними ЛЗ слід починати з найслабкішого препарату, використовуючи низькі дози (особливо у хворих, що не отримували діуретики раніше). При необхідності слід переходити до призначення могутніших діуретичних ЛЗ або використовувати їх комбінації, в подальшому підбираючи дозу за принципом *quantum satis*.

Діуретики діляться на групи відповідно локалізації їх дії в нефроні. На проксимальні каналці впливають інгібітори карбоангідази (ацетазоламід); на кортикальну частину висхідного коліна петлі Генле і початкову частину дистальних каналців – тіазидні і тіазидоподібні діуретики (гіпотіазид, індапамід, хлорталідон); на все висхідне коліно петлі Генле – петлеві діуретики (фуросемід, етакринова кислота, буметанід, торасемід); на дистальні каналці – конкурентні (спіронолактон) і неконкурентні (тріамтерен) АА, що відносяться до групи калійзберегаючих діуретиків. При лікуванні набрякового синдрому у хворих з ХСН головним чином використовуються тіазидні і петлеві діуретики.

Підтримуюча фаза терапії полягає в регулярному прийомі діуретиків (при необхідності – їх комбінації), особливо у хворих із стабільною гемодинамікою, але схильних до гіперволемії. Профілактичний прийом діуретиків проводиться в індивідуальних дозах, ефективність яких визначається збалансованим діурезом і стабільною масою тіла.

В останні 20 років велика увага приділяється торасеміду. Він є типовим петлевым діуретиком, блокуючим реабсорбцію натрію і води у висхідній частині петлі Генле. Дані літератури вказують на те, що по фармакокінетичним властивостям він перевершує фуросемід. Торасемід має кращу і передбачену всмоктуваність в порівнянні з фуросемідом, причому його біодоступність не залежить від їжі і майже удвічі вища, ніж у фуросеміда. Стартова добова доза торасеміда складає 5-10 міліграм, при необхідності вона може бути збільшена до 100-200 міліграм. Головною позитивною відмінністю торасеміду від інших петлевих діуретиків є його додаткові ефекти відносно РААС. Доведена дозозалежна блокуюча дія торасеміда на стимульований АТФ вхід кальцію в клітини, а також його антиальдостероновий ефект. У порівняльних контрольованих дослідженнях з фуросемідом торасемід продемонстрував вищу клінічну ефективність і переносимість, а також здатність зменшувати число повторних госпіталізацій у зв'язку із загостренням ХСН.

Серцеві глікозиди. СГ вже більше 20 років залишаються в числі основних засобів лікування ХСН, хоча не здійснюють позитивного впливу на прогноз хворих з ХСН і не уповільнюють прогресування захворювання. Ці ЛЗ покращують клінічну симптоматику, якість життя і знижують потребу в госпіталізації через декомпенсації ХСН. СГ мають три основні механізми дії: позитивний інотропний, негативний хронотропний і нейромодуляторний. У клінічній практиці прийнято вважати головним при лікуванні ХСН саме позитивну інотропну дія СГ. Проте ця дія виявляється при їх прийомі у високих дозах (для дігосину – понад 0,375 мг/доб). В той же час застосування високих доз СГ загрожує розвитком інтоксикації і є предиктором негативного впливу на прогноз у хворих з ХСН (рівень доказовості А).

В даний час в клінічній практиці переважно використовується дігоксин, що володіє оптимальними фармакодинамічними властивостями і доведеною клінічною ефективністю (рівень доказовості А).

Дігоксин залишається засобом вибору при ХСН і фібриляціях передсердь. Позитивний ефект даного ЛЗ виявляється завдяки його здатності уповільнювати атріовентрикулярну провідність і знижувати ЧСС. Проте слід утриматися від рутинного використання дігоксину у цієї категорії хворих, а при необхідності зниження ЧСС – віддавати перевагу БАБ. У ряді випадків вигідним є поєднання дігоксину з БАБ. На тлі прийому цієї комбінації краще контролюється ЧСС, знижується ризик небезпечних для життя шлуночкових аритмій і зменшується небезпека загострення коронарної недостатності. При неможливості застосування БАБ доза дігоксину у хворих ХСН не повинна перевищувати 0,25 мг/доб (для хворих з масою тіла більше 85 кг допускається підвищення до 0,375 мг/доб, а при масі тіла менше 55 кг – до 0,125 мг/доб). У вказаній дозі він діє переважно як нейрогормональний модулятор, надає слабкий позитивний інотропний ефект і не стимулює розвиток порушень серцевого ритму. При явищах ниркової недостатності добова доза дігоксину повинна бути зменшена пропорційно зниженню кліренсу креатиніну, а у хворих літнього віку – до 0,0625-0,125 міліграма. Застосування дігоксину також вимагає обережності у жінок і особливо у пацієнтів з коронарною патологією і стенокардією. Згідно сучасним рекомендаціям, інші СГ, за винятком дігоксину, для тривалого лікування хворих з ХСН не показані. Також відсутні дослідження, підтверджуючі ефективність короткодійних СГ. Ці ЛЗ не повинні застосовуватися в клінічній практиці при терапії ХСН.

Додаткові ЛЗ в терапії ХСН

Периферичні вазоділататори (ПВ). В даний час ПВ не входять до числа ЛЗ, використовуваних для тривалого лікування ХСН. Вони не впливають на прогноз, частоту госпіталізацій і прогресування захворювання (рівень доказовості В). Виняток становить застосування комбінації нітратів (венозних ПВ) з гідралазином (артеріолярним ПВ) у пацієнтів негроїдної раси. У цього контин-

генту хворих подібна комбінація (на додаток до ІАПФ, БАБ, діуретикам) може сприяти поліпшенню прогнозу. Нітрати можуть призначатися лише при декомпенсації ХСН (особливо ішемічного генезу), при рівні систолічного АТ вище 100 мм рт. ст. і клінічних проявах застою в судинах малого кола кровообігу. Після усунення ознак застою нітрати повинні бути скасовані, за винятком випадків, коли їх прийом необхідний зважаючи на наявність стенокардії. У решті всіх випадків нітрати при ХСН не показані.

Як артеріолярні ПВ можна застосовувати лише дигідропіридини тривалої дії (фелодипін і амлодипін). Приєднання цих препаратів до стандартної терапії ХСН не впливає на виживаність пацієнтів і не приводить до зменшення вираженості клінічних симптомів (рівень доказовості А). Застосування даних ЛЗ можливо у пацієнтів з ХСН і артеріальною гіпертензією, яку не вдається контролювати за допомогою інших ЛЗ.

В даний час призначення α -адреноблокаторів при ХСН не показано (рівень доказовості В).

Статини. Ці ЛЗ володіють здатністю запобігати розвитку ХСН у пацієнтів з різними формами ішемічної хвороби серця. Тому статини рекомендовані до застосування у всіх хворих з ХСН ішемічної етіології.

Непрямі антикоагулянти. Постійний прийом цих ЛЗ обов'язковий для хворих з ХСН за наявності постійної або пароксизмальної форми фібриляції передсердь і підвищеного ризику тромбоемболій. Останній реєструється серед пацієнтів, що мають миготливу аритмію у поєднанні з одним з наступних чинників (рівень доказовості А):

- літній вік;
- наявність тромбоемболій в анамнезі;
- відомості про перенесені інсульти і транзиторні порушення мозкового кровообігу;
- наявність внутрішньосерцевих тромбів;
- різке зниження ФВ (< 35%) і розширення камер серця (кінцевий діастолічний-розмір ЛШ > 6,5 см);

- хірургічні втручання на серці в анамнезі;
- неоперований гемодинамічно значущий мітральний стеноз.

Непрямі антикоагулянти при ХСН не можуть бути замінені антитромботичними засобами (аспірином, клопідогрелем або їх комбінацією), оскільки ефективність лікування при цьому достовірно знижується, а щодо ризику ускладнень (кровотеч) комбінація аспірину і клопідогрелю не відрізняється від варфарину (ступінь доказовості А).

Доказів ефективності непрямих антикоагулянтів у хворих з ХСН і синусовим ритмом (навіть при дилатації серця і наявності тромбів) в даний час немає, тому в цих випадках їх використання залишається на розсуд лікаря, що лікує.

Для зниження ризику геморагічних ускладнень прийом непрямих коагулянтів повинен проходити під регулярним контролем значень міжнародного нормалізованого відношення (допускається в межах 2,0-3,0). При неможливості його визначення необхідно контролювати протромбіновий індекс (допускається в межах 50-60%).

Антиаритмічні засоби. Переважне число хворих з ХСН мають небезпечні для життя шлуночкові аритмії. Близько 2/3 хворих з початковими стадіями ХСН і третина пацієнтів з фінальними її стадіями вмирають раптово. Слід пам'ятати, що поліпшення гемодинаміки не запобігає можливості розвитку небезпечних аритмій.

Основні положення при лікуванні шлуночкових порушень ритму серця у хворих з ХСН зводяться до наступного.

1. Лікування вимагають лише небезпечні для життя і симптомні шлуночкові аритмії (рівень доказовості В).
2. У всіх випадках засобом вибору в лікуванні хворих з ХСН і шлуночковими аритміями є БАБ, що володіють помірною антиаритмічною, але вираженою антифібріляторною дією, завдяки чому досягається достовірне зниження ризику раптової смерті.

3. При неефективності БАБ для антиаритмічного лікування застосовуються антиаритміки III класу (аміодарон, соталол, дофетилід) [10, 14, 44].
4. Аміодарон – засіб вибору у хворих з помірно вираженою ХСН (I-II ФК).

Аміодарон може знижувати ризик раптової смерті у декомпенсованих пацієнтів з шлуночковими аритміями, тоді як ризик загальної смертності достовірно не змінюється (рівень доказовості В). Ефект аміодарона виявляється максимально виражено лише при поєднанні з БАБ (рівень доказовості В). Проте слід пам'ятати, що не менше ніж у 40% хворих він викликає небезпечні побічні ефекти, найчастіше – порушення функції щитовидної залози. Тому аміодарон слід використовувати в низьких дозах (100-200 мг/доб.) і завжди оцінювати співвідношення користь/ ризик.

У осіб з вираженою ХСН (III-IV ФК) застосування аміодарона протипоказано, оскільки асоціюється з достовірним погіршенням прогнозу (рівень доказовості А). Причому найбільша неефективність терапії аміодароном відзначається у пацієнтів з синусовим ритмом.

Для контролю ЧСС при постійній формі фібриляції передсердь найбільш ефективним може бути використання комбінації дігосину і БАБ. Дігосин уповільнює атріовентрикулярну провідність, зменшує ЧСС у спокої. В той же час за рахунок зниження симпатичної стимуляції синусового вузла БАБ потенціюють брадикардитичні ефекти дігосину і запобігають появі тахікардії під час фізичних навантажень. Комбінація дігосину з БАБ (зокрема соталолом) дозволяє ефективно контролювати ЧСС у пацієнтів як з мерехтінням передсердь, що зберігається, так і з синусовим ритмом в період між нападами (рівень доказовості В).

Антиагреганти. Питання про доцільність застосування антиагрегантів (зокрема, аспірину) при ХСН до кінця не вирішене і вимагає подальших спеціальних досліджень. В даний час правильною є позиція про вкрай рідкісне (тільки за наявності прямих показань) призначення мінімально ефективних доз ЛЗ цього класу. Показано використання аспірину тільки як засіб вторинної профілак-

тики у хворих з давнім (більше 3 мес) гострим ІМ. Застосування даного ЛЗ дозволяє понизити ризик повторного гострого ІМ, але не смерті (рівень доказовості А). Це положення не доведене для пацієнтів з ХСН без раніше перенесеного гострого ІМ. Необхідно підкреслити, що при призначенні антиагрегантів зростає ризик геморагічних ускладнень, включаючи шлунково-кишкові кровотечі і геморагічні інсульти (рівень доказовості А).

Неглікозидні інотропні ЛЗ. Застосування неглікозидних інотропних ЛЗ, не дивлячись на короткочасне поліпшення гемодинаміки і клінічного стану хворих з декомпенсацією ХСН, при довгостроковому спостереженні підвищує ризик їх смерті (рівень доказовості А). Більш того, навіть короткочасна інотропна підтримка в період декомпенсації може негативно впливати на віддалений прогноз у осіб з ХСН (рівень доказовості В). Тому сьогодні ці ЛЗ не рекомендовані для лікування ХСН.

При критичному стані (загостренні ХСН) краще всього використовувати кальцієвий сенситизатор левосимендан (болюсно – 12 мкг/кг, потім внутрішньовенно краплинно – 0,1-0,21 мкг/кг/хв.). Цей ЛЗ максимально покращує показники гемодинаміки, не має негативних взаємодій з БАБ (на відміну від добутаміну) і рекомендовано Європейським товариством кардіологів для лікування загострень ХСН.

Внутрішньовенне краплинне введення добутаміну (із швидкістю 2,5-10 мкг/кг/хв..) проводиться лише при симптомній гіпотонії за життєвими показами. Тривалість безперервної інфузії не повинна перевищувати 48-72 ч.

ЛЗ, не рекомендовані до застосування при ХСН

Мова йде про препарати, які можуть реально або потенційно погіршувати перебіг і стимулювати прогресування ХСН. По можливості при лікуванні декомпенсації ХСН необхідно виключити:

- нестероїдні протизапальні засоби – як селективні, так і неселективні (включаючи аспірин в дозах вище 325 мг/доб.). Особливо небезпечний їх прийом в період декомпенсації і гіпергідратації. Застосування ЛЗ цієї групи може приводи-

ти до погіршення клінічного стану, гіперкаліємії (при сумісному їх використанні з АА) і затримки рідини аж до розвитку набряку легенів;

- глюкокортикоїди. Призначення стероїдних гормонів можливе лише за наявності наполегливої гіпотонії і важкого набрякового синдрому для полегшення початку лікування ІАПФ, БАБ і діуретиками. В інших випадках застосування глюкокортикоїдів при ХСН слід уникати зважаючи на можливість розвитку небезпечних для життя ускладнень;
- трициклічні антидепресанти;
- антиаритмічні ЛЗ I класу;
- блокатори повільних кальцієвих каналів (верапаміл, ділтіазем, короткодіючі дигідропіридини);
- препарати літію.

АЛГОРИТМИ

прийняття рішень при діагностиці та лікуванні серцевої недостатності

Таблиця 1. Клинические и гемодинамические признаки при разных вариантах ОСН

Клинический статус	Частота сердечных сокращений	Систолическое артериальное давление, мм. рт.ст.	Сердечный индекс, л/мин/м ²	Давление заклинивания в легочных капиллярах, мм рт.ст.	Застой по Киллипу	Диурез	Гиперфузия	Гиперфузия органов
I. Острая декомпенсированная хроническая сердечная недостаточность	+/-	Низкое нормальное / высокое	Низкий нормальный / высокий	Легкое повышение	К II	+	+/-	-
II. Острая сердечная недостаточность с гипертензией / гипертоническим кризом	Обычно повышена	Высокое	+/-	> 18	К II-IV	+/-	+/-	+ без симптомов со стороны ЦНС
III. Острая сердечная недостаточность с отеком легких	+	Низкое нормальное	Низкий	Повышено	К III	+	+/-	-
IVa. Кардиогенный шок* / синдром малого выброса	+	Низкое нормальное	Низкий, < 2,2	> 16	К III-IV	Низкий	+	+
IVb. Тяжелый кардиогенный шок	Больше 90	< 90	< 1,8	> 18	К IV	Очень низкий	++	+
V. Недостаточность с высоким выбросом	+	+/-	+	+/-	К II	+	-	-
VI. Острая правосторонняя сердечная недостаточность	Обычно низкая	Низкое	Низкий	Низкое	-	+/-	+/-, острое начало	+/-

Примечания: * — отличие синдрома низкого сердечного выброса от кардиогенного шока субъективно, при оценке конкретного больного эти пункты классификации могут частично совпадать.

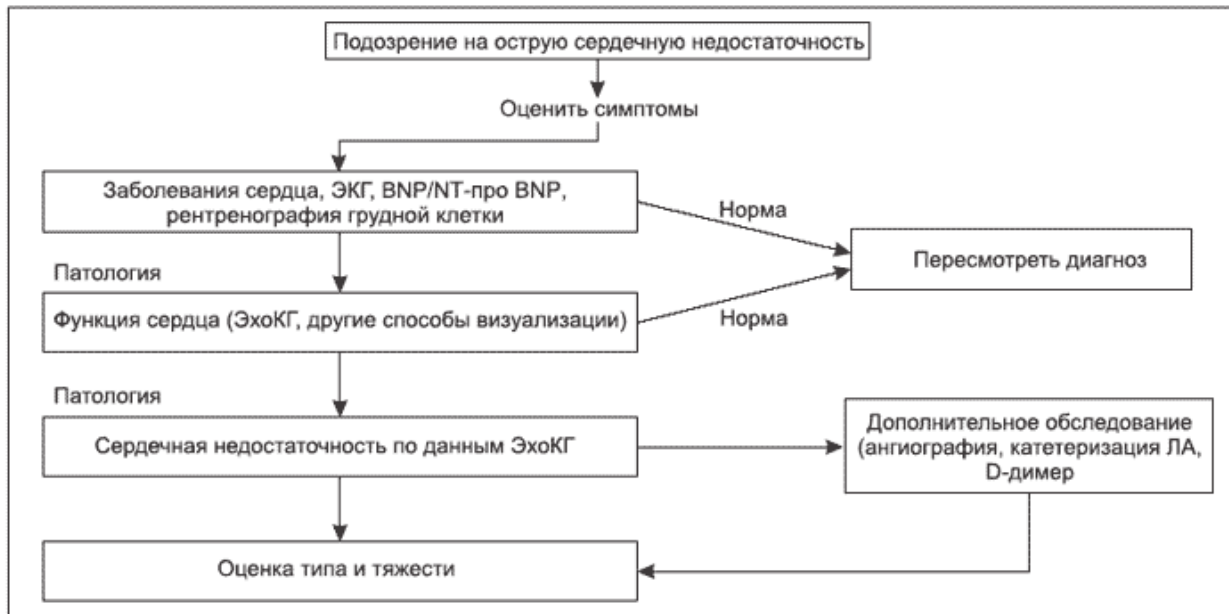


Рисунок 1. Диагностика ОСН

Профілактика СН

Основним підходом до первинної профілактики СН є адекватне лікування основного захворювання або модифікація чинників ризику, що створюють умови для маніфестації СН. Як програми вторинної профілактики використовуються медикаментозні (див. табл. вище) і немедикаментозні (дієта, фізичні тренування, візити медичного персоналу, процедури ресинхронизації, імплантація дефібрилятора/ кардіовертера, трансплантація серця або механічного підтримуючого пристрою) методи лікування.

V. Питання для початкового контролю.

- Які основні етіологічні чинники гострої і хронічної СН
- Сучасна класифікація гострої СН
- Які сучасні уявлення про патогенез хронічної СН
- Які основні підходи до діагностики СН
- Вкажіть критерії верифікації систолічної і діастолічної СН
- Які сучасні уявлення про основні причини виникнення СН і методи оцінки видів дисфункції міокарду
- Які основні методи оцінки видів дисфункції міокарду
- Принципи надання допомоги пацієнтам з гострою і хронічною СН

- Основні методи оцінки контрактильної і релаксаційної функції міокарду
- Сучасна класифікація хронічної СН
- Сучасна стратегія лікування хронічної СН
- Які принципи вибору лікарських засобів для лікування ХСН залежно від ФК СН.
- Які методи диференційної діагностики СН

Питання для кінцевого контролю

- Які сучасні вимоги до діагностики асимптомної і маніфестної хронічної СН
- Які етіологічні чинники гострої і хронічної СН
- Вкажіть основні ланки патогенезу гострої СН
- Дайте характеристику сучасним уявленням про патофізіологію гострої і хронічної СН
- Назвіть основні методи діагностики гострої і хронічної СН
- Викладіть сучасну класифікацію гострої і хронічної СН
- Яка роль нейрогуморальної і прозапальної активації у формуванні асимптомної і маніфестної хронічної СН
- Який патогенез порушень центральної і периферичної гемодинаміки при різних формах гострої і хронічної СН
- Які основні варіанти хронічної СН залежно від стану контрактильної здатності
- Назвіть лікарські засоби, які поліпшують результати у пацієнтів з ХСН
- Назвіть лікарські засоби, застосування яких у хворих з ХСН повинно бути обмежено
- Опишіть клінічні прояви хронічної СН залежно від ФК СН
- Викладіть основні принципи надання допомоги пацієнтам з ГСН і ХСН
- Назвіть основні принципи первинної і вторинної профілактики СН
- Які основні неінвазивні методи оцінки контрактильної і релаксаційної функції міокарду
- Які методи диференційної діагностики СН

- Назвіть сучасні вимоги, які пред'являються до методів оцінки прогнозу і експертизи працездатності у пацієнтів з СН

Тести для самоконтролю

1. Які з біологічних маркерів є рекомендованими для верифікації хронічної серцевої недостатності?
А. Мозковий натрійуретичний пептид
В. Адреналін
С. Норадреналін
Д. Альдостерон
Е. Ендотелін-1
2. Для верифікації I ФК ХСН NYHA необхідно оцінити:
А. Максимальне споживання O_2 при максимальному навантаженні
В. Дистанцію 6-хвилинної ходьби
С. Порогову потужність вантаження на тредмілі
Д. Загальну фізичну спроможність
Е. Об'єм виконаної роботи на велоергометрі
3. Найбільш вірогідна причина смертельного результату у хворих з I ФК ХСН:
А. Раптова смерть
В. Інфаркт міокарду
С. ТЕЛА
Д. Інсульт
Е. Гостра серцева недостатність
4. Яким методом можна найбільш точно стратифікувати хворого с ХСН в групу високого ризику раптової смерті?
А. Вимірюванням фракції викиду ЛШ
В. Вимірюванням інтервалу RR на ЕКГ
С. За наявністю частих екстраситол
Д. За наявністю пізніх потенціалів на ЕКГ
Е. Вимірюванням інтервалу QTc на ЕКГ
5. Нормальне значення кардіоторакального індексу для осіб старіше за 18 років:
А. 0,5-0,55 од
В. 0,55-0,6 од
С. 0,6-0,65 од
Д. 0,45-0,5 од
Е. 0,4-0,45 од
6. Бета-адреноблокатори є рекомендованими:
А. Для хворих з ХСН с II-IV ФК NYHA

- В. Для усіх хворих з ХСН
- С. Тільки для післяінфарктних хворих з ХСН
- Д. Для хворих з I ФК ХСН
- Е. Для хворих с IV ФК ХСН

7. Антагоністи мінералкортикоїдних рецепторів є рекомендованими для лікування хворих з ХСН:

- А. При III-IV ФКХСН
- В. При I-IV ФК ХСН
- С. При I-II ФК ХСН
- Д. При II-IV ФК ХСН
- Е. При IV ФК ХСН

8. Яка концепція в найбільш повному обсязі віддзеркалює сучасні уявлення щодо патогенезу ХСН:

- А. Нейрогуморальна
- В. Прозапальна
- С. Кардіоренальна
- Д. Гемодинамічна
- Е. Спорідненна

9. Які бета-адреноблокатори не є рекомендованими для лікування ХСН:

- А. Тімолол
- В. Бісопролол
- С. Небіволол
- Д. Метопролол ER/SR
- Е. Карведілол

10. Процедура ресинхронізації показана хворим з ХСН при:

- А. Поширенні комплексу QRS > 120 мс
- В. Рефрактерності к діуретикам
- С. ЧСС > 100 в 1 хвилину
- Д. Гіпотензії
- Е. Всі відповіді вірні

VI. Список використаної та рекомендованої літератури

1. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Eur. Heart J. – 2016. – Vol. 37 (27).– P. 2129–2200.
2. Рекомендації Української Асоціації кардіологів з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) / за ред. проф. Воронков Л.Г.

3. Передерій, В. Г. Основи внутрішньої медицини : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. Т. 2. Захворювання системи кровообігу. Ревматичні хвороби. Захворювання нирок. Загальні питання внутрішньої медицини / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. - Вінниця : Нова книга, 2009. – С. 224-261.
4. Руководство по кардиологии / под ред. В.Н. Коваленко. – Киев : Морион, 2008. – 1186 с.
5. Настанова з кардіології / за ред. В.М. Коваленка. – Київ : Моріон, 2012. – 216с.

Додаткова:

1. Скибчик В.А. Хронічна серцева недостатність: нові підходи до діагностики та лікування // Ліки України. - 2016. - № 10 (206). - С. 33-42.
2. Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения. - К., Морион, 2012. - 144 с
3. Maggioni A.P., Dahlstrom U., Filippatos G., Chioncel O. et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot) // Eur. J. Heart Fail. – 2013.– Vol. 15.– P. 808–817.
4. McKelvie RS, Moe GW, Cheung A, et al. The 2011 Canadian Cardiovascular Society heart failure management guidelines update: focus on sleep apnea, renal dysfunction, mechanical circulatory support, and palliative care. Can. J. Cardiol. 2011. – Vol.27. – P.319–338
5. McMurray J.J.V. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure (Version 2012). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur. Heart J. 2012. – Vol. 33(14). – P.1787-847
6. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) *Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J 2012, doi:10.1093/eurheartj/ehs092. Published online ahead of print 3 May 2012.
7. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al.. Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease (Version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2012.