МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ

**ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**КАФЕДРА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ -1**

Сиволап В. Д.

**ПОРУШЕННЯ РИТМУ СЕРЦЯ ТА ПРОВІДНОСТІ**

**НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК**

**ДО КУРСУ ЗА ВИБОРОМ**

**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ»**

**Запоріжжя -2016**

**УДК 616,1-072(07)**

**ББК 54.101/.102**

**К 49**

Рекомендовано Центральною методичною Радою Запорізького державного медичного університету в якості навчально-методичного посібника для студентів 6 курсу вищих медичних навчальних закладів ІІІ-ІV рівнів акредитації до курсу за вибором (протокол № 1 від 29 вересня 2016 р.)

**Рецензенти:**

Завідуючий кафедри внутрішніх хвороб-3, д.мед.н., професор Доценко С.Я

Завідуючий кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб з

доглядом за хворими , д.мед.н., професор Сиволап В.В.

**Автор:**

Сиволап В.Д., професор, завідуючий кафедрою внутрішніх хвороб-1

У посібнику наведені навчально - методичні матеріали щодо сучасних уявлень про порушення ритму серця та провідності, обґрунтовано актуальність проблеми, наведено критерії клінічної та інструментальної діагностики, принципи та алгоритми невідкладної допомоги, тактику лікування на всіх етапах курації хворих згідно вимог програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» та курсу за вибором «Актуальні питання кардіології», спеціальності: **7.12010001** «Лікувальна справа». Матеріали посібника сприятимуть студентам кращому опануванню навичками та вміннями за темою аритмій серця. Необхідність підготовки посібника обумовлена бажанням значної кількості студентів – випускників більш детально ознайомитись та оволодіти знаннями, навичками щодо актуальних питань діагностики найбільш розповсюджених захворювань, невідкладних станів в кардіології та їх електрокардіографічної діагностики на заняттях по курсу за вибором « Актуальні питання кардіології».

**ЗМІСТ**

|  |  |
| --- | --- |
| Порушення ритму та провідності серця. Актуальність теми. | 4 |
| Навчальні цілі, початковий рівень знань та умінь, тестові завдання для перевірки вихідного рівня знань | 4 |
| Зміст теми. Теоретичні основи електрокардіографії. Порушення ритму серця. Клінічна та ЕКГ діагностика аритмій. Антиаритмічні препарати. Лікування. | 9 |
| Самостійна поза аудиторна робота. Теоретичні питання за темою заняття. Тести контролю для вихідного рівня знань | 9 |
| Самостійна аудиторна робота. Перелік практичних навичок, якими повинен володіти студент. Тестові завдання для самоконтролю. | 40 |
| Рекомендації Європейського товариства кардіологів щодо лікування пацієнтів зі шлуночковими аритміями та попередження раптової серцевої смерті | 62 |
| Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Фібриляція передсердь. | 91 |
| Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги - раптова серцева смерть. | 166 |
| Додаток 1. | 179 |
| Додаток 2. | 181 |
| Додаток 3. | 182 |
| Додаток 4. | 183 |
| Додаток 5. | 184 |
| Додаток 6. | 185 |
| Додаток 7. | 186 |
| Додаток 8. | 187 |
| Додаток 9. | 188 |
| Додаток 10. Класифікація порушень ритму та провідності | 189 |
| Джерела інформації та методичне забезпечення заняття | 193 |

**ПОРУШЕННЯ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ**

**Актуальність.** Порушення серцевого ритму (аритмія) є одним з найбільш поширених патологічних станів серцево-судинної системи. Аритмія виникає як ускладнення артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, цукрового діабету, захворювань щитовидної залози та інших розладів ендокринної системи, вживання надмірної кількості алкоголю. Аритмія може розвиватися після хірургічних втручань, внаслідок порушень мозкового кровообігу, стресів, застосування деяких лікарських засобів. Аритмія може призвести до розвитку гострої чи хронічної серцевої недостатності, раптової серцевої смерті. Рання діагностика порушень ритму серця і адекватне лікування вимагає детального вивчення студентами ознак різних форм порушень ритму серця, знання стандартів діагностики та надання екстреної медичної допомоги у хворих на аритмії.

**Навчальна мета:** навчити студентів сучасній тактиці ведення хворих з порушенням серцевого ритму, на практиці застосовувати сучасні стандарти діагностики, лікування та профілактики порушень серцевого ритму, на підставі курації пацієнтів призначати лікування в умовах стаціонару та поліклініки.

**Студент повинен знати:**

* Теоретичні основи електрокардіографії
* Визначення поняття порушення серцевого ритму.
* Етіологію та патогенез порушень серцевого ритму.
* Ризик серцево-судинних, неврологічних ускладнень, прогноз та працездатність у хворих з порушеннями серцевого ритму.
* Тактику ведення (обстеження, лікування) хворих з порушеннями серцевого ритму.
* Рекомендації щодо вибору сучасного методу лікування. Призначення антиаритмічних медикаментозних, інструментальних та хірургічних засобів.
* Лікувальну тактику при порушеннях серцевого ритму.
* Алгоритм лікування порушень серцевого ритму
* Основні положення протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія».

**Студент повинен вміти:**

* Проводити опитування та фізикальне обстеження хворих з порушенням серцевого ритму.
* Розрізняти різні типи порушень серцевого ритму.
* Складати план обстеження хворого на порушення серцевого ритму, обґрунтувати застосування основних методів обстеження, визначити показання до їх проведення.
* На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстежень, обґрунтувати та сформулювати діагноз при порушеннях серцевого ритму.
* Призначити відповідне лікування порушень серцевого ритму.
* Виявити та надати невідкладну допомогу при порушеннях серцевого ритму.
* Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця.

**Початковій рівень знань і вмінь**

* Вміти виявляти скарги, анамнез, проводити об'єктивне обстеження хворих з аритміями.
* Вміти оцінювати результати ЕКГ досліджень при аритміях
* Знати методи діагностики захворювань, які можуть ускладнюватися аритміями

**Тестові завдання для контролю вихідного рівня знань**

1. Хвора 50 років, поступила в клініку о 14 годині зі скаргами на біль за грудниною і сильним серцебиттям. Анамнез захворювання: захворіла гостро, о 12 годині дня, раптово з'явилося відчуття стиснення, болю за грудниною, серцебиття. Після заходів лікаря швидкої допомоги біль дещо зменшився, але стан не покращав. Хвора госпіталізована. При огляді: стан важкий, шкірні покриви бліді, кінцівки холодні, дихання везикулярне. Тони серця глухі, аритмічні, пульс 186/хв., слабкий, АТ 85/60 мм рт.ст. ЕКГ: зубець Р відсутній, f-хвилі, інтервали R- R різні. Поставте попередній діагноз.

A. Синусова тахікардія

B. Пароксизм надшлуночкової аритмії

C. Пароксизм шлуночкової аритмії

D. Фібриляція передсердь, пароксизмальна форма

E. Фібриляція передсердь, персистуюча форма

2. Причиною брадикардії може бути:

A. Атріовентрикулярна блокада ІІ ст.

B. Атріовентрикулярна блокада ІІІ ст.

C. Синоатріальна блокада ІІ ст.

D. Будь-яка з перелічених причин.

E. Жодна з перелічених причин.

3. При лікуванні хворих із синдромом слабкості синусового вузла, вираженою брадикардією застосовують:

A. Хінідін.

B. Дигоксін.

C. Верапаміл.

D. Бісопролол.

E. Імплантацію кардіостимулятора.

4. При синдромі слабкості синусового вузла показанням до імплантування кардіостимулятора є:

A. Виникнення брадикардії менше 55 скорочень на хвилину з погіршенням гемодинаміки.

B. Виникнення тахікардії більше 150 скорочень на хвилину.

C. Зомління.

D. Миготіння передсердь із скороченням шлуночків 60 на хвилину.

E. Постійний несинусовий ритм.

5. При пароксизмі миготіння передсердь на тлі синдрому WPW протипоказане застосування:

A. Хінідину.

B. Серцевих глікозидів, верапамілу.

C. Аміодарону.

D. Новокаїнаміду.

E. Пропранололу.

6. Безумовним показанням для імплантації постійного водія ритму є:

A. Атріовентрикулярна блокада ІІІ ст. з нападами Морган’ї -Адамса-Стокса.

B. Атріовентрикулярна блокада ІІІ ст., І тип.

C. Атріовентрикулярна блокада ІІІ ст. (проксимальна, з ЧСС 55 ударів на хвилину) при гострому інфаркті міокарда.

D. Шлуночкова екстрасистолія.

E. Пароксизмальна тахікардія.

7. Якими патологічними станами частіше всього зумовлене виникнення передсердної пароксизмальної тахікардії з АВ блокадою?

A. Хронічним захворюванням легень.

B. Дигіталісною інтоксикацією.

C. Інфарктом міокарда.

D. Дилятаційною кардіоміопатію.

E. Гіпокаліємією.

8. Які з вказаних ЕКГ змін при штучній стимуляції шлуночків вказують на наявність інфаркту міокарда?

A. Зазубреність початкової частини комплексу QRS.

B. Зміщення вверх сегмента ST.

C. Зниження сегмента ST.

D. Подовження інтервала стимул – QRS.

E. Всі вказані.

9. Найбільш часта форма порушення ритму у хворих з синдромом WPW:

A. Фібриляція передсердь.

B. Тріпотіння передсердь.

C. Реципрокні АВ-тахікардії.

D. Фібриляція шлуночків.

E. Екстрасистолія.

10. У поняття синдром слабкості синусового вузла включаються вказані порушення ритму, крім одного. Що невірно?

A. Синусова брадикардія.

B. Відмова синусового вузла.

C. Синоатріальна блокада.

D. Синдром брадикардії-тахікардії.

E. Прискорений ектопічний ритм.

11. Вживання серцевих глікозидів може вести до вказаних змін ритму і провідності, крім:

A. Зниження автоматизму синусового вузла.

B. Погіршення синоаурикулярної провідності.

C. Появи парасистолії.

D. Погіршення атріовентрикулярної провідності.

E. Підвищення автоматизму ектопічних водіїв ритму.

12. Застосування β-адреноблокаторів у терапевтичних дозах може приводити до вказаних нижче змін, крім однієї:

A. Розвитку синусової брадікардії.

B. Подовження інтервалу PQ.

C. Відносного скорочення інтервалу QT.

D. Пароксизмів шлуночкової тахікардії.

E. Збільшення амплітуди зубця Т.

13. Домінуючий клінічний симптом при «тахібраді» синдромі:

A. Стенокардія.

B. Недостатність кровообігу.

C. Епізоди церебро-судинної недостатності.

D. Тромбоемболії.

E. Дефіцит пульса.

14. При поєднанні «тахі-браді» синдрому Морган’ї-Адамса-Стокса лікувальними заходами є:

A. Почергове застосування серцевих глікозидів і β-адреноблокатора.

B. Почергове застосування ізопротеренолу та β-адреноблокатора.

C. Імплантування штучного водія ритму із застосуванням антиаритмічних засобів.

D. Почергове застосування атропіну та β-адреноблокаторів.

E. Імплантування штучного водія ритму.

15. Гіпертензія при повній АВ блокаді, як правило є наслідком:

A. Застосування ліків.

B. Збільшення ударного об’єму.

C. Ниркової гіпоксії.

D. Вторинного гіперальдостеронізму.

E. Зниження периферійного опору.

16. Анамнестична діагностика пароксизмальної тахікардії ґрунтується на:

A. Раптовому початку.

B. Тривалості нападу більше 2-х хвилин.

C. Позитивному ефекті проби Вальсальви.

D. Зомліннях.

E. Все вірно.

17. При пароксизмі суправентрикулярної тахікардії можуть застосовуватися всі вказані засоби, крім:

A. Масажу каротидного синуса.

B. Внутрішньовенного введення верапамілу.

C. Внутрішньовенного введення аденозину.

D. Введення атропіну.

E. Електричної кардіовесії.

18. При суправентрикулярній тахікардії з падінням АТ і ознаками шоку лікувальним заходом є:

A. Аміодарон в/в крапельно.

B. Лідокаїн в/в крапельно.

C. Верапаміл в/в.

D. Дигоксин в/в.

E. Електрична кардіоверсія.

19. Діапазон частоти хвиль F при тріпотінні передсердь складає:

A. Від 150 до 200.

B. Від 175 до 250.

C. Від 250 до 300.

D. Від 250 до 350.

E. Більше 350.

20. Для диференціальної діагностики СА блокади 2:1 і синусової брадікардії застосовують:

A. Атропінові пробу.

B. Пробу Вальсальви.

C. Синокаротидну пробу.

D. Пробу з β-адреноблокатором.

E. Всі перелічені проби.

21. АВ блокаду 2:1 відрізняють від синусової брадікардії за допомогою ЕКГ на основі:

A. Збільшення інтервалу PQ.

B. Наявності зубців Р, після яких немає комплексу QRS.

C. Широких комплексів QRS.

D. Двофазних зубців Р.

E. Частіше всього ці стани неможливо розрізнити.

22. Атріовентрикулярна блокада ІІ ст. типу Мобітц І характеризується:

A. Збільшенням інтервалу PQ більше 0,21 сек.

B. Поступовим збільшенням інтервалу PQ у наступних циклах і періодичним випадінням зубця Р.

C. Нормальним інтервалом PQ і періодичним випадінням комплексу QRS.

D. Нормальним інтервалом PQ і періодичним випадінням зубця Р.

E. Поступовим збільшенням інтервалу PQ у наступних циклах і періодичним зникненням комплексу QRS.

23. Повну АВ блокаду діагностують за ЕКГ на основі:

A. Незалежної діяльності передсердь і шлуночків.

B. Збільшення інтервалу PQ.

C. Збільшення інтервалу QТ.

D. Відсутності зубців Р.

E. Ширини комплексу QRS.

24. При синдромі Морган’ї-Адамса-Стокса лікування починають з:

A. Зовнішнього масажу серця.

B. Введення атропіну.

C. Введення гідрокортизону.

D. Введення адреналіну.

E. Імплантації водія серцевого ритму.

25. При пароксизмі тахісистолічної миготливої аритмії з широкими комплексами QRS і рівні систолічного АТ менше 90мм.рт.ст. краще всього призначити:

A. Β-блокатор.

B. Дигоксин.

C. Аміодарон.

D. Електроімпульсну терапію.

E. Хінідин.

26. При нападі шлуночкової пароксизмальної тахікардії, що супроводжується розвитком гострої

серцевої недостатності методом вибору є:

A. Аміодарон в/в краплинно.

B. Електрична кардіоверсія.

C. β-адреноблокатор.

D. Лідокаїн в/в краплино.

E. Бретилій.

27. При нападі шлуночкової пароксизмальної тахікардії із стабільною гемодинамікою може бути застосований:

A. Лідокаїн.

B. Аміодарон.

C. Новокаїнамід.

D. Бретилій.

E. Все вказане.

28. Найбільш часта причина миготіння шлуночків:

A. Хронічна аневризма серця.

B. Артеріальна гіпертензія.

C. Гострий інфаркт міокарда.

D. Мітральна вада серця.

E. Ревматичний процес.

29. При лікуванні тріпотіння передсердь з проведенням 2:1, що веде до серцевої недостатності, краще всього:

A. Введення β-блокатора в/в.

B. Введення новокаїнаміду в/в.

C. Введення дигоксину в/в.

D. Електроімпульсна терапія.

E. Масаж каротидного синуса.

30. На ЕКГ – зубці Р реєструються перед комплексами QRS, інтервали РР= RR =0,35 секунд, комплекси QRS не розширені(<0.12сек), інтервал QP>50% RR. Дайте оцінку змінам на ЕКГ.

A. Синусова тахікардія

B. Пароксизм надшлуночкової аритмії

C. Пароксизм шлуночкової аритмії

D. Фібриляція передсердь, пароксизмальна форма

E. Фібриляція передсердь, персистуюча форма

**ЗМІСТ ТЕМИ**

**ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ**

Електрокардіограма (ЕКГ) відображає зміну різниці потенціалів між двома точками електричного поля серця впродовж серцевого циклу. Для запису ЕКГ використовують електрокардіографи, що реєструють на поверхні тіла біопотенціали серця за допомогою системи металевих електродів, закріплених на різних ділянках тіла людини. Стандартна калібрувальна напруга рівна 1 мВ. Вона викликає відхилення реєструючої системи на 10 мм і дозволяє зрівнювати між собою ЕКГ, що були зареєстровані у пацієнта у різний час різними приладами. Частіше всього в практичній кардіології швидкість реєстрації ЕКГ складає 50 мм/сек.

**Стандартні двохполюсні відведення (**Ейнтховен, 1913 р) фіксують різницю потенціалів між двома точками електричного поля, віддаленими від серця і розташованими у фронтальній площині на кінцівках. Для запису цих відведень електроди накладають на праву руку (червоний), ліву руку (жовтий) та ліву ногу (зелений). Крім того, на праву ногу накладається чорний електрод (заземлення). Стандартні двохполюсні відведення позначаються римськими цифрами І,ІІ,ІІІ.

* І – права рука (-), ліва рука (+)
* ІІ – права рука (-), ліва нога (+)
* ІІІ – ліва рука (-), ліва нога (+)

**Посилені відведення** від кінцівок (Гольдбергер, 1942 р) реєструють різницю потенціалів між однією з кінцівок, на якій встановлений активний позитивний електрод даного відведення (права чи ліва рука, ліва нога) і середнім потенціалом двох інших кінцівок. Посилені однополюсні відведення від кінцівок позначають:

* avR - посилене відведення від правої руки, права рука (+)
* avL - посилене відведення від лівої руки, ліва рука (+)
* avF - посилене відведення від лівої ноги, ліва нога (+)

При знятті **однополюсних грудних відведень** до негативного полюсу електрокардіографа приєднується об'єднаний електрод за Вільсоном, до позитивного полюсу - активний електрод, поміщений на одну з 6 вибраних точок на грудній клітині:

* V1 - 4 міжребір'я біля правого краю грудини
* V2 - 4 міжребір'я біля лівого краю грудини
* V3 - між V2 і V4 (ліва парастернальна лінія на рівні 5 ребра)
* V4 - 5 міжребір'я по лівій середньоключичній лінії
* V5 - 5 міжребір'я по лівій передній аксілярній лінії
* V6 - 5 міжребір'я по середній аксілярній лінії

**Додаткові відведення**

**По Небу** Реєструють на основі стандартних відведень. **Д** (dorsalis) – І відведення, **A** (anterior) – ІІ відведення, **I** (inferior) – ІІІ відведення.

**По** **Слапаку** - запис по І відведенню. Електрод з лівої руки переносять на ІІ міжребір’я почергово S1, S2, S3, S4.

**По Ліану** для діагностики порушень ритму, максимального виявлення зубця **Р**. Реєструють на першому відведенні: електрод з правої руки фіксують у IV міжребір’ї по правому краю грудини, а електрод з лівої руки – основа мечоподібного відростку.

Дослідження проводиться після 10-15-хвилинного відпочинку і не раніше ніж через 2 години після прийому їжі. Записування ЕКГ проводять при спокійному диханні. Спочатку записують ЕКГ в стандартних відведеннях (І,ІІ,ІІІ), потім в посилених від кінцівок (avR, avL, avF) і грудних відведеннях (V1-V6). У кожному відведенні записують не менше 4-х серцевих циклів. ЕКГ реєструють при швидкості протяжки паперу 50 мм/с. Зразу після закінчення дослідження на паперовій стрічці записують прізвище, ім'я, по-батькові та вік пацієнта, дату і час дослідження, номер історії хвороби. Стрічка з ЕКГ повинна бути розрізана по відведеннях та наклеєна на спеціальний бланк.

В основі **виникнення електричних явищ в серці** лежить проникнення іонів калію, натрію, кальцію, хлору через мембрану м’язової клітини, що обумовлює формування трансмембранного потенціалу дії та спокою. У клітині, що знаходиться в незбудженому стані концентрація калію у 30 разів вище, ніж поза клітиною. У позаклітинному середовищі натрію більше у 20 разів, хлору - у 13 разів, кальцію - у 25 разів більше, ніж у клітині. У незбудженій клітині мембрана більш прониклива для калію та хлору. Це переміщення іонів призводить до поляризації клітинної мембрани незбудженої клітини: зовнішня її поверхня стає позитивною, а внутрішня негативною. При збудженні клітини різко змінюється проникливість її стінки по відношенню до іонів різних типів.

**Фази трансмембранного потенціалу дії (ТМПД).**

**Фаза 0** – **деполяризація клітини мембрани**. Характеризується різкою проникливістю натрію в середину клітини, при цьому внутрішня частина стає позитивною, зовнішня негативною.

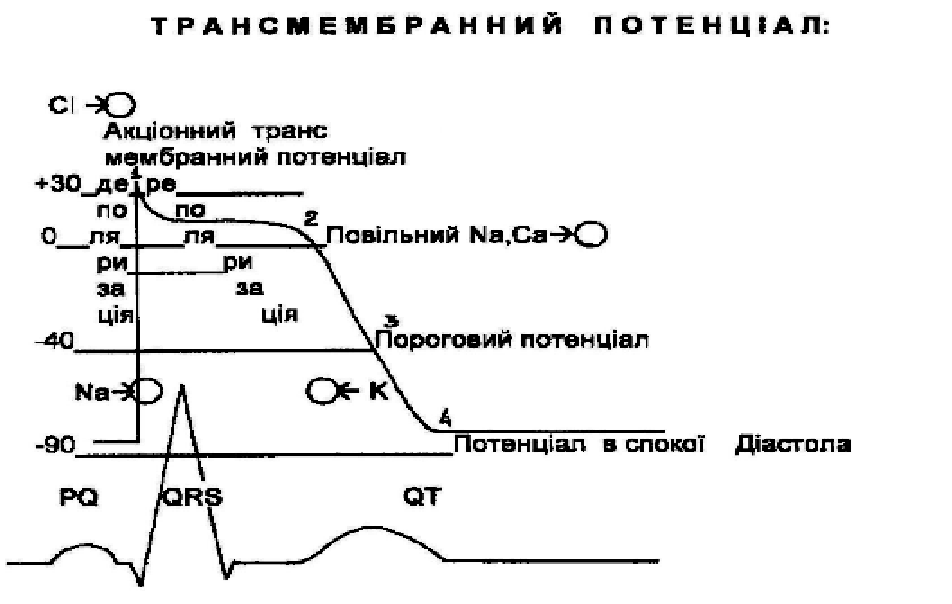
**Фаза 1** - **початкова швидка реполяризація**. Характерне зменшення проникнення натрію до клітини зі збільшенням проникливості мембрани для хлору.

**Фаза 2** – **повільна реполяризація**. На протязі цієї фази величина трансмембранного потенціалу дії підтримується приблизно на одному рівні за рахунок повільного току кальцію та натрію до клітини і току калію з клітини.

**Фаза 3** – **кінцева швидка реполяризація.** До початку цієї фази різко зменшується проникливість мембрани для натрію та кальцію і значно збільшується для калію.

**Трансмембранний потенціал спокою (ТМПС)**

**Фаза 4** - реєструється під час діастоли, проходить зміна концентрацій іонів до початкового стану завдяки дії натрій-калієвої помпи.



**Функції серця**

**Функція автоматизму:** можливість серця виробляти електричні імпульси при відсутності зовнішніх подразників. Функцією автоматизму володіють клітини синоатріального вузла і провідної системи серця: атріовентрікулярного з'єднання та провідної системи передсердь та шлуночків. Вони отримали назву клітин-водіїв ритму - пейсмекерів. У нормі максимальною автоматичною активністю володіють клітини СА-вузла, який виробляє електричні імпульси з частотою близько 60-80 за 1 хвилину. Це - центр автоматизму І порядку. Центр автоматизму ІІ порядку - це атріовентрикулярне з'єднання, що генерує електричні імпульси з частотою 40-60 за 1 хвилину. Центром автоматизму ІІІ порядку є нижня частина пучка Гіса, його гілки та волокна Пуркіньє, він має найнижчу здатність до автоматизму 25-30 імпульсів за 1 хвилину.

**Функція провідності:** властивість до проведення збудження, що виникає у будь-якій ділянці серця, до інших відділів серцевого м'язу. У нормі хвиля збудження розповсюджується по короткому шляху на праве передсердя, по трьом міжвузловим трактам Бахмана, Венкебаха та Тореля до АВ-вузла і по міжпередсердному пучку Бахмана на ліве передсердя. Час захвату збудженням передсердь не перевищує в нормі 0,1 с. У нормі збудження розповсюджується по шлуночках за 0,08-0,1 с. Хвиля деполяризації у стінці шлуночка розповсюджується від ендокарду до епікарду. Нормальна послідовність захвату збудженням шлуночків така, що спочатку деполяризується міжшлуночкова перетинка, потім більша частина правого та лівого шлуночків (верхівка, задня та бокова стінки шлуночків).

**Збудливість:** властивість серця збуджуватися під впливом імпульсів, притаманна клітинам як провідної системи серця, так і міокарду.

**Скоротливість:** здатність серцевого м'язу скорочуватися у відповідь на збудження.

**Рефрактерність:** здатність клітин міокарда не відповідати активацією на який-небудь додатковий стимул. В різні фази ТМПД збудливість м’язового волокна при надходженні нового імпульсу різна. На початку ТМПД (фаза 0,1,2) клітини взагалі не здатні збудитись – це абсолютний рефрактерний період. В кінці ТМПД (фаза 3) має місце відносний рефрактерний період, під час якого нанесення дуже сильного додаткового стимулу може призвести до виникнення нового повторного збудження клітини, тоді як слабкий імпульс залишається без відповіді. Під час діастоли (фаза 4 ТМПД) повністю відновлюється збудливість міокардіального волокна, а його рефрактерність відсутня.

**АНАЛІЗ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ**

Перевірити правильність її реєстрації:

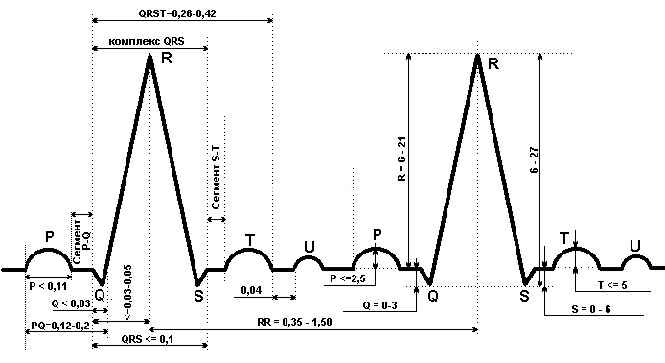
* Артефакти можуть бути обумовлені м’язовим тремором, поганим контактом електродів зі шкірою.
* Амплітуда контрольного мілівольта повинна відповідати 10 мм.
* Необхідно оцінити швидкість руху паперу під час реєстрації ЕКГ.

**Нормальна ЕКГ**

Форма електрокардіографічних комплексів і величина зубців **P, Q, R, S, T** різні в різних електрокардіографічних відведеннях і визначаються величиною та направленням проекції моментних векторів ЕВС на вісь того чи іншого відведення. Якщо проекція направлена у бік позитивного електроду даного відведення, на ЕКГ реєструється відхилення вверх від ізолінії - позитивні зубці **P, R**  або **T**. Якщо проекція вектору повернена у бік негативного електроду, на ЕКГ фіксуються відхилення вниз від ізолінії - негативні зубці **Р, Q, S** або **T**. У випадку, коли моментний вектор перпендикулярний вісі відведення, його проекція на цю вісь дорівнює нулю і на ЕКГ не реєструється відхилення від ізолінії. Якщо на протязі циклу збудження вектор змінює свій напрямок по відношенню до полюсів вісі відведення, то зубець стає двофазним, тобто відхиляється то вверх (+), то вниз (-) від ізолінії.

На нормальній ЕКГ виділяють зубці **P, Q, R, S,** комплекс **QRS**, інтервали **Р-Q, S-T, Q-T, T-P.** Для характеристики відносної амплітуди зубців **Q, R, S** використовують літери **q, r, s** для позначення зубців з малою амплітудою.

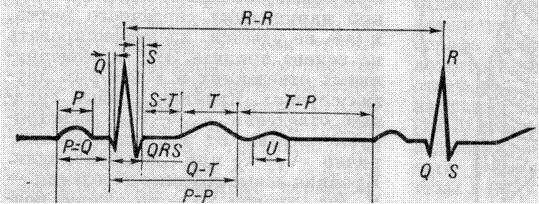
Амплітуду зубців вимірюють в мілівольтах (мВ). 1 мВ відповідає відхиленню на 1 см. Ширину зубців і тривалість інтервалів вимірюють у секундах. При швидкості стрічки 50 мм/с 1 мм відповідає 0,02 с, а при швидкості 25 мм/с - 0,04 с. Ширину зубців та тривалість інтервалів оцінюють за тим відведенням, де параметри мають найбільшу величину.



**Зубець Р** – передсердний комплекс складається з симетричних висхідного (праве передсердя) і низхідного (ліве передсердя) коліна, закругленої верхівки. Він відображає збудження передсердь. В нормі зубець Р позитивний у всіх відведеннях, окрім avR. Інколи зубець Р може бути двофазним або негативним у відведеннях III, avL, V1, V2. За амплітудою він не перевищує 0,25 мВ, а за шириною - 0,1 с. Перші 0,02-0,03 с відображають збудження правого передсердя, останні 0,02-0,03 с - лівого передсердя. Тривалість до 0,08-0,1с. Висота 0,5-2,5 мм. Мax у ІІ відведенні.

**Інтервал Р-Q** вимірюється від початку зубця Р до початку зубця Q. Цей інтервал відображає час, необхідний для деполяризації передсердь, проведення імпульсу через атріовентрикулярне з’єднання, пучок Гіса та його гілки. Таким чином, інтервал Р-Q характеризує проходження імпульсу по найбільшій ділянці провідної системи серця. Тривалість інтервалу залежить від частоти серцевих скорочень і складає 0,12-0,2 с. Збільшення - порушення АВ провідності, зменшення - передчасна деполяризація шлуночків.

**Сегмент** **PQ** – від закінчення **P** до початку **Q(R)**. Індекс Макруза - відношення **P** до **PQ** (N =1,1-1,6с.), збільшується при гіпертрофії ЛП.



**Комплекс QRS** - відображає процеси деполяризації шлуночків. Визначається від початку Q до кінця S. Тривалість в нормі складає 0,05-0,1 с. Збільшення - при порушенні в/шлуночкової провідності.

**Зубець Q** - перший направлений вниз зубець шлуночкового комплексу перед зубцем R, з негативною амплітудою. Якщо комплекс QRS представлений єдиним негативним зубцем, то цей комплекс позначають, як зубець QS. Зубець Q відображає деполяризацію міжшлуночкової перетинки. У багатьох осіб він відсутній. В нормі зубець Q не перевищує 1/4 зубця R. «Позиційний» зубець Q значно зменшується чи зникає при реєстрації ЕКГ на висоті вдоху. За шириною він не повинен перевищувати 0,03 с. Амплітуда до 25% R. Збільшення – вогнищеві зміни в міокарді.

**Зубець R** - позитивний зубець комплексу QRS, обов’язковий. Цей зубець відображає деполяризацію верхівки, передньої, задньої, бокової стінки шлуночків серця. Висота зубця R в нормі змінюється від 5 до 25 мм. Він максимальний в ІІ стандартному відведенні, а в грудних відведеннях постійно збільшується від V1 до V4, зменшуючись до V6. Відсутність свідчить про вогнищеві зміни. Амплітуда у відведеннях від кінцівок обумовлена ЕВС. В окремих випадках при розщепленні комплексу QRS він може мати 2 чи 3 зубці R, що частіше є патологічною ознакою. Ці зубці позначають відповідно R’ та R’’.

**Перехідна зона** – грудне відведення у якому R=S. В нормі визначається у V3- V4. Зміщення відзначається при гіпертрофії правого чи лівого шлуночка.

**Зубець S** – відображає деполяризацію базальних відділів ЛЩ, не обов’язковий, з негативною амплітудою. Зменшується від V1 до V5 - V 6. Тривалість до 0,04с, амплітуда змінюється і не перевищує 20 мм. Часто в стандартних відведеннях зубець S може бути відсутнім.

**Показник** «**час** **внутрішнього відхилення**» вимірюється відстанню від початку шлуночкового комплексу до проекції верхівки зубця R на ізоелектричну лінію. Якщо комплекс QRS розщеплений і має декілька зубців R, то враховується верхівка останнього зубця R. У відведеннях V1 та V2 (над правим шлуночком) час внутрішнього відхилення в нормі не перевищує 0,03 с, а у відведеннях V5-V6 (над лівим шлуночком) - 0,05 с.

**Сегмент** **ST** - відрізок від кінця комплексу QRS до початку зубця T відповідає періоду зменшення збудження шлуночків і початку повної реполяризації. У нормі сегмент ST розташований на ізоелектричній лінії. Буває зміщення сегмента ST вверх в правих грудних відведеннях, яке не перевищує 2 мм. У лівих грудних відведеннях у нормі можливе зміщення сегменту ST нижче ізолінії не більше, ніж на 1 мм (більша – ознаки ішемії, субендокардіального пошкодження), елевація до 1 мм (більша – субепікардіального пошкодження).

**Зубець T** відображає процес швидкої реполяризації шлуночків, в нормі позитивний в усіх відведеннях, крім avR, де він завжди негативний. Інколи зубець T може бути негативним в ІІІ, аvL та V1. Висота зубця Т знаходиться у певному співвідношенні із зубцем R. Позитивний зубець Т має найбільшу висоту в тому відведенні, де відмічається найбільша амплітуда зубця R. В грудних відведеннях амплітуда зубця Т, так само, як і висота R, постійно наростає від V1 до V4, трохи знижуючись в V5-V6. Ширина зубця Т не перевищує 0,25 с. Найбільше значення у діагностиці ішемії міокарду.

**Інтервал QT** - електрична систола шлуночків. Від початку **Q** до кінця **T.** Залежить від ЧСС, статі, віку. В нормі 0,35-0,44с. Визначається за формулою Базета: QT=К√RR, де К – коефіцієнт, що дорівнює 0,37 для чоловіків та 0,40 для жінок.

**Зубець U** – непостійний. Амплітуда до 1-2 мм, конкордантний зубцю **Т**. Відображає процеси відновлення великих судин.

**План розшифровки ЕКГ:**

Визначення серцевого ритму.

Оцінка регулярності серцевих скорочень.

Підрахунок числа серцевих скорочень.

Визначення електричної вісі серця.

Оцінка функції провідності.

Аналіз передсердного комплексу, комплексу QRS, сегменту RS-T, зубця Т.

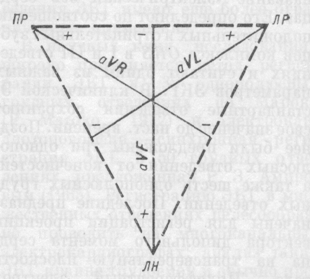
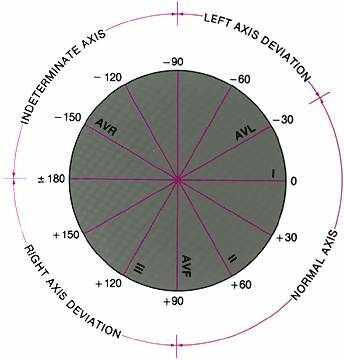
інтервалу Q-T.

**Інтепретацію ЕКГ** починають з аналізу серцевого ритму. Для цього необхідно виявити зубці **Р** та їх відношення до шлуночкових комплексів. Якщо зубці **Р**, які мають нормальну форму та напрямок і знаходяться перед кожним комплексом **QRS,** то джерелом ритму серця є синусовий вузол. Для правильного аналізу ЕКГ потрібно знати швидкість стрічки під час запису. Дана величина повинна бути вказана у протоколі разом з прізвищем пацієнта, датою дослідження, діагнозом та паспортними даними. При швидкості стрічки 50 мм/с 1 мм відповідає 0,02 с, а при швидкості 25 мм/с - 0,04 с. Визначається регулярність інтервалу R-R в усіх зареєстрованих циклах ЕКГ, частота ритму шлуночків. Для цього необхідно величину інтервалу R-R перевести у секунди та поділити 60 секунд на отриману величину інтервалу R-R. Якщо ритм шлуночків неправильний та інтервали R-R різні, то для визначення його частоти використовують середню тривалість, вирахувану на основі декількох інтервалів R-R.

**ЕЛЕКТРИЧНА ВІСЬ СЕРЦЯ** (ЕВС) – середній напрямок електрорушійної сили за весь період деполяризації серця під час реєстрації QRS на ЕКГ. ЕВС утворює кут α з віссю І стандартного відведення. Проекція ЕВС на вісь відведення є алгебраїчна сума зубців ЕКГ у даному відведенні. Якщо реєструється проекція ЕВС на позитивну вісь даного відведення - у відведенні реєструється зубець R, якщо на негативну вісь – переважають зубці Q та S.

Визначення ЕВС за шестиосьовою системою Бейлі**.**

**ЕВС паралельна осі даного відведення у випадку реєстрації зубців максимальної амплітуди у даному відведенні. ЕВС перпендикулярна осі, у якому зубці серця описує ізолінія, або R=S.**



Електрична вісь серця

|  |  |
| --- | --- |
| **Нормальна**  **∠α =+30°+70°** | **RII>RI>RIII,**  **RII max, RaVL=SaVL** |
| **Напіввертикальна**  **∠α =+70°+90°** | **RII>RIII>RI,**  **RII max>RIII>RI, RI>SI** |
| **Вертикальна**  **∠α =+90°** | **RII=RIII>RI,**  **RII=RIIІmax>RI, RI=SI** |
| **Відхилення вправо**  **∠α =+90°+120°** | **RIII>RII>RI,**  **RIII max, SI>RI** |
| **Різке відхилення вправо**  **∠α >+120°** | **RIII>RII>RI, RIII max, RIII>RII, SI>RI RaVR=Q(S)aVR** |
| **Напівгоризонтальна**  **∠α =+30°-0°** | **RI=RII>RIII,**  **RI=RII, RIII=SIII** |
| **Горизонтальна**  **∠α =+0°** | **RI>RII>RIII, RI max, SIII>RIII, RaVF=SaVF** |
| **Відхилення вліво**  **∠α =+0°-30°** | **RI>RII>RIII, RI max; RII>SII, SIII>RIII, SaVF>RaVF** |
| **Різке відхилення вліво**  **∠α =-30°** | **RI>RII>RIII,**  **RII=SII, SaVF >RaVF, SIII>RIII,Q(S)aVR>RaVR** |

Положення електричної вісі серця у фронтальній площині визначають по відношенню величини зубців R та S у відведеннях від кінцівок.

У здорових осіб електрична вісь серця розташовується від 0 до 90 градусів. У деяких випадках вона може виходити за цю межу.

Якщо кут альфа QRS=60 градусів, то зубець R має найбільшу амплітуду у відведенні ІІ, вісь якого відповідає вісі серця. У відведенні avL, вісь якого буде перпендикулярна цьому напрямку, зубець R буде найменшим і рівним за амплітудою зубцю S.

Якщо електрична вісь зміщена вліво від нормальної, то це горизонтальне положення серця. Зубець R має найбільшу величину в відведенні І.

При вертикальному положенні відмічається високий зубець R в ІІІ відведенні.

У здорових осіб електрична вісь серця розташовується від 0 до 90 градусів:

* нормальне положення - кут альфа від + 30 до +70.
* вертикальне положення - кут aльфа від + 70 до + 90.
* горизонтальне положення - кут aльфа від 0 до + 30.
* відхилення вісі вправо - кут aльфа від + 90 до + 180.
* відхилення вісі вліво- кут aльфа від 0 до - 90 градусів.

Для точного визначення положення електричної вісі серця графічним методом достатньо вичислити алгебраїчну суму амплітуд зубців комплексу QRS в будь-яких двох відведеннях від кінцівок. Позитивна чи негативна величина алгебраїчної суми зубців QRS відкладається на позитивну чи негативну частину вісі відповідного відведення в шестивісьовій системі координат Бейлі або, як наведено на рисункові, відповідно трикутника Ейнтховена.

Візуальний метод визначення положення електричної вісі оснований на двох принципах:

1. Максимальне позитивне значення алгебраїчної суми зубців комплексу QRS спостерігається в тому відведенні, вісь якого приблизно співпадає з розміщенням електричної вісі серця.

2. Комплекс типу RS, де алгебраїчна сума зубців дорівнює нулю, записується в тому відведенні, вісь якого перпендикулярна електричній вісі серця.

**ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ (АРИТМІЇ)**

До аритмій відносять зміну частоти, послідовності чи сили скорочення серця. Електрофізіологічні причини аритмій:

* Зміна автоматизму синоатріального вузла.
* Виникнення у будь-якій ділянці міокарда джерела з підвищеною активністю, що може виробляти імпульси до скорочення серця.
* Порушення провідності імпульсів від передсердь до шлуночків.

**Синусова тахікардія** - це почастішання серцевої діяльності у стані спокою до 90 - 150-160 за 1 хвилину з правильним ритмом, коли водієм ритму є синусовий вузол.

**Механізм виникнення синусової тахікардії**:

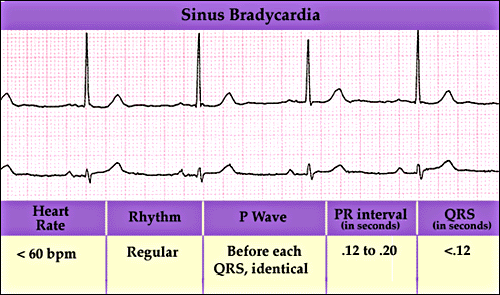
* Підвищення симпатичного тонусу (збільшена продукція катехоламінів).
* Зниження тонусу блукаючого нерва (пригнічення ацетилхолінергічного ефекту).
* Вплив на клітини синусового вузла (гіпоксія, ацидоз, підвищена температура тіла, інфекції).

Найважливіші захворювання, які викликають синусову тахікардію: ревмокардит, інфаркт міокарда, тиреотоксикоз.

Синусова тахікардія частіше зустрічається у людей зі здоровим серцем, вона відноситься до неврогенних тахікардій з порушенням рівноваги тонусу вегетативної нервової системи з перевагою симпатичної і послабленням тонусу парасимпатичної інервації.

**ЕКГ - критерії синусової тахікардії:**

* Хвиля Р. синусового походження.
* Постійний нормальний інтервал Р-Р з тривалістю 0,12-0,2 с.
* Скорочені інтервали R-R (менше 0,60 с) за рахунок скорочених діастолічних інтервалів T-P.
* Скарги відсутні або: серцебиття, відчуття важкості чи болі у ділянці серця.
* Сповільнення ритму при подразненні блукаючого нерва - натискування на синокаротидний синус, проба Вальсальви.



**Синусова брадикардія** - це сповільнення ритму серцевої діяльності (менше 60 ударів за 1 хвилину). Водієм ритму залишається синусовий вузол. Синусова брадикардія рідко буває меншою 40 ударів за хвилину.

Механізм синусової брадикардії: підвищення тонусу блукаючого нерва, зниження тонусу симпатичного нерва та пряма дія на клітини синусового вузла. Причиною синусової брадикардії можуть бути фізіологічні, вагусні брадикардії, токсичні та медикаментозні брадикардії та брадикардії при патології міокарда. Часто це такі захворювання, як: інфаркт міокарда, коронарний атеросклероз, ревмокардит.

Скарги при синусовій брадикардії відсутні, інколи це серцебиття, головокружіння, синкопальні стани. Об’єктивно визначається правильний ритм (менше 60 ударів за хвилину), сила серцевих тонів не змінена.

Дуже виражена аритмія може викликати ішемію мозку з синкопальними явищами.

**ЕКГ-ознаки синусової брадикардії:**

* Хвиля Р синусового походження.
* Інтервали Р-R до 0,20 с і більше.
* Частота серцевого ритму - менше 60 ударів за хвилину.



**Синусова аритмія** характеризується чередуванням почастішання та порідшення скорочень внаслідок нерівномірного генерування імпульсів збудження у самому синусовому вузлі. Дихальна аритмія залежить від фаз дихання. Вона викликається рефлекторними змінами тонусу n.vagus та n.sympaticus в зв’язку з фазою дихання. Це виникає шляхами декількох рефлексів, які впливають під час дихання на функцію синусового вузла.

Рефлекс Бейнбриджа. Під час вдиху великий приплив крові до серця підвищує тиск на барорецептори правого передсердя та порожнисті вени. Це призводить до стимуляції симпатичного нерва і прискорення частоти серцевих скорочень. Видих призводить до зворотного ефекту.

Рефлекс Герінга-Брейєра. Під час вдиху подразнюються закінчення аферентних нервових волокон і проходить пригнічення блукаючого нерва, що призводить до почастішання серцевих скорочень. Головними діагностичними критеріями дихальної аритмії є виявлення зв’язку з фазами дихання і зникнення після затримки дихання чи застосування атропіну.

**Екстрасистолічна аритмія** - одне із найчастіших порушень ритму серця. У здорових осіб екстрасистолія носить функціональний характер і може провокуватися різноманітними вегетативними реакціями, палінням, прийманням алкоголю, кави. Екстрасистоли органічного походження більш серйозні у прогностичному плані. Їх поява свідчить про глибокі зміни у серцевому м’язі у вигляді вогнищ ішемії, дистрофії, некрозу чи кардіосклерозу. Частіше всього екстрасистолія спостерігається при гострому інфаркті міокарда, ІХС, ревматичних вадах серця, міокардитах. Екстрасистола - це позачергове збудження серця, обумовлене наступними механізмами.

**I. Re-entry -** основний механізм виникнення екстрасистолії. Циркулююча хвиля збудження у міокарді та волокнах провідної системи серця. Необхідні умови її виникнення:

* Наявність мінімум двох шляхів проведення.
* Поява однобічного блоку в одному з шляхів.
* Сповільнення проведення по іншому шляху.
* Ретроградне повернення збудження по блокованому перед цим шляху до точки деполяризації. Виникнення цього механізму можливе в умовах анатомічної бази (**макро re-entry** при додаткових шляхах) і функціональної гетерогенності міокарда (**мікро re-entry**).

**Критерії:**

* Викликається і знімається програмованою електричною стимуляцією.
* Реципрокне співвідношення між інтервалом зчеплення електричного стимулу і інтервалом до першого комплексу ЕКГ.
* Здатність до деполяризації обох шлуночків за допомогою електричної стимуляції серця під час шлуночкової тахікардії без її припинення.
* Здатність до збільшення частоти серцевих скорочень під час пароксизму тахікардії за допомогою програмованої стимуляції.

**II. Ектопічний автоматизм**. Виникнення ритмічної спонтанної деполяризації клітинних мембран під час діастоли (при найбільшій швидкості спонтанної деполяризації клітин синусового вузла, як домінуючого водія ритму). Передсердя, АV-з’єднання, ніжки пучка Гіса, волокна Пуркін’є - латентні водії ритму і можуть активувати свою функцію в умовах зменшення деполяризуючої ролі синусового вузла (ваготонія, ор­ганічне ураження вузла) при збільшенні швидкості спонтанної активації латентних водіїв ритму (ішемія, ацидоз, гіпокаліємія, токсична дія серцевих глікозидів тощо). Патологічний автоматизм клітин міокарда виникає біля зон ішемії за рахунок підвищення концентрації позаклітинного калію, збільшення локального викиду катехоламінів тощо.

**Критерії:**

* Тахікардія не провокується і не зупиняється програмованим електростимулом.
* Тахікардія може провокуватись частою стимуляцією при частоті стимулів, які дорівнюють частоті шлуночкової тахікардії.
* Екстрастимул на пароксизмі призводить до виникнення повної компенсаторної паузи.
* Інфузія катехоламінів призводить до тахікардії.

**III. Тригерна активність**. Ектопічне збудження при генерації осциляторних слідових потенціалів. Відрізняється від ектопічного автоматизму відсутністю спонтанної фази деполяризації і початком функціонування вогнища автоматизму тільки після екстрастимулу або частої стимуляції.

Високоамплітудні стимули можуть перевищити пороговий потенціал, викликати скорочення міокарда. Підсилення постпотенціалів виникає при передозуванні глікозидів, введенні катехоламінів, частій стимуляції. Солі калію, зменшуючи амплітуду слідових потенціалів, призводять до лікувального ефекту.

**Критерії:**

* Виникнення катехоламінової тахікардії.
* Електрична стимуляція передчасними екстрастимулами - при скороченні інтервалу зчеплення зменшується інтервал між стимулом і відповіддю шлуночків.
* Поступове збільшення частоти скорочень шлуночків на пароксизмі.
* При збільшенні кількості передчасних екстрастимулів збільшується кількість викликаних скорочень міокарда.

При розвитку в окремих ділянках серця ішемії, дистрофії, некрозу електричні властивості різних ділянок міокарда і провідної системи серця можуть суттєво відрізнятися один від одного. Виникає так звана електрична негомогенність серцевого м’яза, яка проявляється неоднаковою швидкістю проведення електричного імпульсу в різних ділянках серця і розвитком однонаправлених блокад проведень. При цьому деякі ділянки серця будуть збуджуватися незвичним шляхом, а з великою затримкою, коли всі інші частини серця встигли вийти зі стану рефрактерності. У цьому випадку збудження цієї ділянки може повторно розповсюдитися на ділянки серця ще до того, як до них дійде імпульс з синусового вузла.

**Розрізняють екстрасистолію передсердну, з АВ-з’єднання та шлуночкову**.

Ранні екстрасистоли нашаровуються на зубець Т або знаходяться від зубця Т не більше, ніж 0,04 с. Відстань від екстрасистоли до наступного за нею циклу називається компенсаторною паузою. Розрізняють неповні і повні компенсаторні паузи.

Якщо екстрасистола виникає у передсерді або АВ-з’єднанні, ектопічний імпульс розповсюджується не тільки на шлуночки, але також ретроградно по передсердях. Досягнувши синусового вузла, ектопічний імпульс розряджає його, тому пауза, яка є після екстрасистоли, включає час «розрядки» синусового вузла, а також час підготовки у ньому чергового синусового імпульсу.

При шлуночковій екстрасистолії ектопічний імпульс не доходить ретроградно до передсердь. У цьому випадку синусовий імпульс збуджує передсердя, проходить по АВ-вузлу, але не може викликати збудження шлуночків, тому що вони знаходяться у стані рефрактерності. Звичайне збудження шлуночків виникне лише за рахунок наступного синусового імпульсу.

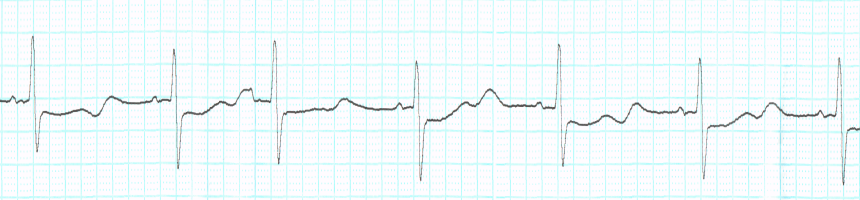
Відстань між нормальним комплексом QRS перед екстрасистолою та нормальним комплексом QRS після екстрасистоли дорівнює подвоєному інтервалу R-R і свідчить про повну компенсаторну паузу.

Екстрасистоли можуть бути монотопними, які виходять з однієї ділянки міокарда, та політопними - з різних ділянок міокарда.

**ЕКГ-ознаки екстрасистолій:**

**Передсердна екстрасистола**

* Позачергова поява зубця Р і комплексу QRS.
* Деформація чи зміна полярності зубця Р екстрасистоли.
* Незмінений комплекс QRS екстрасистоли.
* Наявність після передсердної екстрасистоли неповної компенсаторної паузи.

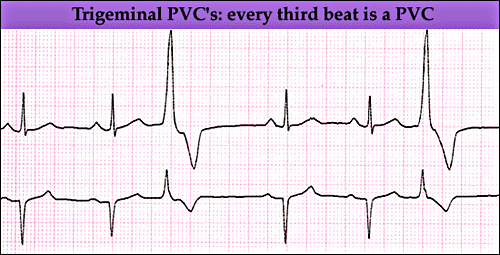


**Вузлова екстрасистола**

* Позачергова поява на ЕКГ незміненого комплексу QRS.
* Негативний зубець Р відсутній або наявність негативного зубця Р після комплексу QRS.
* Наявність неповної компенсаторної паузи.

**Шлуночкова екстрасистола**

* Позачергова поява зміненого комплексу QRS.
* Розширення та деформація екстрасистолічного комплексу QRS.
* Розташування сегмента RS-T і зубця Т екстрасистоли дискордантно напрямку основного зубця комплексу QRS.
* Відсутність перед екстрасистолою зубця Р.
* Наявність після шлуночкової екстрасистоли повної компенсаторної паузи.



**Класифiкація шлуночкових екстрасистолiй**

**(B.Lown, M.Wolf, 1971)**:

**0** - шлуночковi eкстрасистоли вiдсутнi;

**1** - рiдкi екстрасистоли (менше 30 за годину);

**2** - часті eкстрасистоли (бiльше 30 за годину);

**3** - полiморфнi шлуночковi eкстрасистоли;

**4а** - парнi eкстрасистоли;

**4б** - короткий епізод шлуночкової тахікардiї (три та бiльше комплексiв);

**5** - раннi шлуночковi екстрасистоли.



**Пароксизмальна тахікардія**

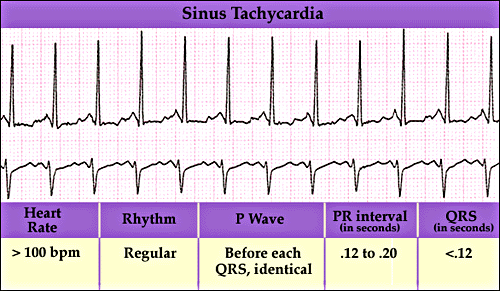
Пароксизмальна тахікардія являє собою напади почастішання серцевої діяльності правильного ритму (більше 140 за хвилину), з раптовим початком і кінцем. Виникнення пароксизмальної тахікардії пояснюється теорією «одиничного ектопічного центру». Ектопічне вогнище у серцевому м’язі є наслідком зміненого клітинного метаболізму, біохімічних та електролітних порушень.

Переходи однієї аритмії в іншу залежать від частоти імпульсів, які виходять з ектопічного вогнища. Важливим є механізм повторного входу хвилі збудження (re-entry).

Ці механізми не випадково подібні до механізмів виникнення екстрасистол, оскільки напад пароксизмальної тахікардії можна розглядати як довгий ряд (одна за другою) екстрасистол, джерелом яких є ектопічний центр, що розташовується у передсердях, АВ-вузлі або шлуночках.

**ЕКГ-ознаки передсердної пароксизмальної тахікардії**

* Напад серцебиття до 140-250 за хвилину при збереженні правильного ритму.
* Наявність перед кожним шлуночковим комплексом зниженого, деформованого, двофазового або негативного зубця Р.
* Нормальні незмінені комплекси QRS.



**Реципрокна AV-вузлова тахікардія.** Зумовлена механізмом re-entry (ретроградні зубці P найчастіше не ви­значаються, співпадаючи з комплексом QRS, іноді реєструються після QRS з коротким інтервалом RP (RP < 50%RR). Імпульс проходить антероградно по сповільненому шляху і ретроградно - по швидкому, передсердя і шлуночки збуджуються одночасно.



**Ортодромна надшлуночкова тахікардія** виникає при існуванні додаткового шляху проведення (синдром WPW) з проведенням імпульсу антероградно через AV-вузол на шлуночки з подальшим ретроградним поверненням через додатковий шлях в передсердя. Реєструються ретроградні зубці P з коротким інтервалом RP (RP < 50%RR), негативні P в I відведенні, дельта-хвиля не реєструється, оскільки активація шлуночків іде через AV-зону.

**Антидромна надшлуночкова тахікардія** виникає рідко і при існуванні суттєвого додаткового шляху проведення (синдром WPW) з надходженням імпульсу антероградно через додатковий шлях на шлуночки з подальшим ретроградним поверненням через AV-вузол в передсердя, зрідка реєструються антероградні зубці P, обов’язково дельта-хвиля, тому що активація шлуночків іде через додатковий шлях, ЕКГ подібна до шлуночкової тахікардії.

**Вузлова пароксизмальна тахікардія**

* Раптово виникаючий напад тахікардії до 140-220 за хвилину.
* Наявність у відведеннях ІІ, ІІІ, avF зубців P, розташованих за комплексами QRS, або які накладаються на QRS.
* Нормальні комплекси QRS.

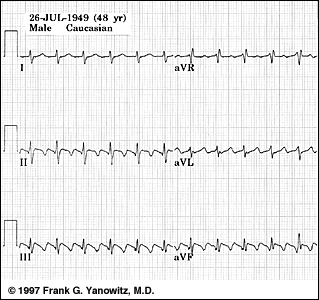
**Тріпотіння передсердь** - це часті скорочення передсердь до 200-400 за 1 хвилину при збереженні правильного регулярного передсердного ритму.

Тріпотіння передсердь спостерігається при органічних змінах в міокарді передсердь і зумовлене наявністю там електричної негомогенності. У молодому віці це буває у хворих на ревматизм, міокардити, мітральні вади серця, а у похилому віці - при ІХС, ІМ.

В основі цієї аритмії лежить механізм підвищення автоматизму клітин провідної системи передсердь або механізм повторного входу хвилі збудження (re-entry).

**ЕКГ-ознаки тріпотіння передсердь**.

* Наявність на ЕКГ частих (до 200-400 за хвилину) регулярних схожих передсердних хвиль F, які мають характерну пилкоподібну форму.
* Однаковий регулярний шлуночковий ритм.



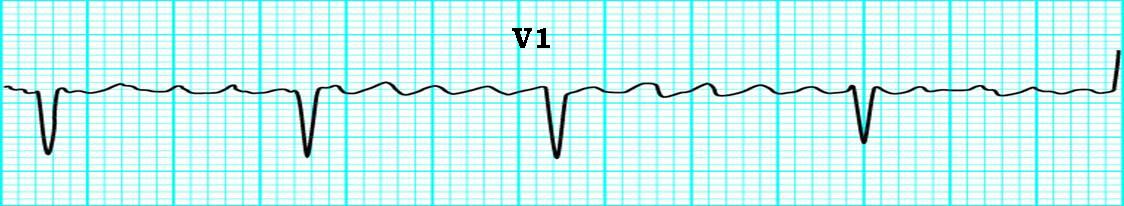
**Миготіння передсердь** - на протязі всього серцевого циклу спостерігаються часті, від 350 до 700 за хвилину, хаотичні збудження та скорочення окремих м’язових волокон передсердь, кожне з яких фактично є ектопічним вогнищем імпульсації. При цьому збудження та скорочення передсердя, як єдиного цілого, відсутнє. Не всі з цих хаотичних збуджень можуть пройти через АВ-вузол, оскільки багато з них застають шлуночки у стані рефрактерності. Миготлива аритмія спостерігається при ІХС, мітральному стенозі, тиреотоксикозі.

В усіх випадках виявляється значна електрична негомогенність міокарда передсердь, яка і лежить в основі формування колового руху хвилі збудження по передсердях внаслідок механізму re-entry. Але на відміну від тріпотіння передсердь, коли частий коловий рух хвилі збудження проходить по одному і тому самому шляху, при миготливій аритмії напрямок хвилі збудження постійно змінюється.

Спочатку миготлива аритмія може носити пароксизмальний характер, у подальшому вона стає постійною.

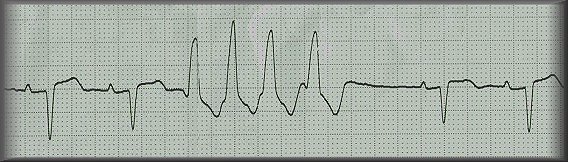
**ЕКГ-ознаки миготливої аритмії**

* Відсутність в усіх відведеннях зубця Р.
* Наявність хвиль f.
* Нерегулярність шлуночкових комплексів.



**Шлуночкова пароксизмальна тахікардія**

* Напад серцебиття до 140-220 за хвилину.
* Деформація і розширення комплексу QRS більше 0,12 с з дискордантно розташованим сегментом RS-T і зубця Т.
* Наявність атріовентрикулярної дисоціації, різний ритм шлуночків і передсердь.

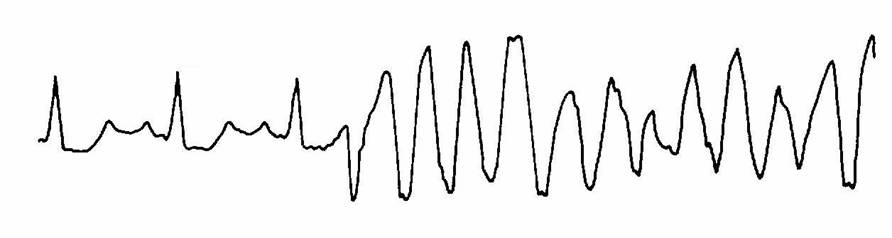


**Фібриляція шлуночків** - це часте, до 200-500 за хвилину, неправильне, нерегулярне збудження та скорочення окремих м’язових волокон шлуночків.

Фібриляція шлуночків виникає в результаті швидкого колового руху хвилі збудження по міокарду шлуночків за механізмом re-entry. Напрямок руху хвилі постійно змінюється, що призводить до нерегулярного хаотичного збудження і скорочення окремих груп м’язових волокон шлуночків.

**ЕКГ-ознаки фібриляції шлуночків**

Наявність частих, до 200-500 нерегулярних хвиль за хвилину, що відрізняються одна від одної формою та амплітудою.



**Клінічна систематизація шлуночкових порушень ритму**

|  |  |
| --- | --- |
| *Критерії систематизації* | *Систематизація* |
| І. Кількість, морфологія і градація шлуночкових екстрасистол [B.Lown, 1971] | I – поодинокі ШЕ (<30 на годину)  ІІ – часті мономорфні ШЕ (≥30 на годину)  ІІІ – поліморфні ШЕ  IVa – парні ШЕ  IVb – пробіжки ШТ  V – ранні (“R на-T”) ШЕ |
| ІІ.Тривалість пароксизму ШТ | «Пробіжка»ШТ – 3-5 послідовних шлуночкових комплексів  Нестійка ШТ – 6 і більш послідовних шлуночкових скорочень тривалістю до 29 секунд зі частотою скорочень більш 100 в 1 хвилину (тривалість циклу менш 600 мс), котрі купуються самостійно  Стійка ШТ – тривалість ≥30 секунд і/або потребуюча купування у з’вязку з порушенням гемодінамики. |
| ІІІ. Характер змін ЕКГ під час пароксизму ШТ | Мономорфна ШТ – зі однородною ЕКГ-морфологією комплексу QRS  Поліморфна ШТ – зі нестабільною або поліморфною ЕКГ-морфологією комплексу QRS, тривалістю циклу від 600 до 180 мс  Тахікардія рі-ентрі зі блокадою ножки пучка Гиса – ШТ по механізму рі-ентрі зі зволіканням системи Гиса-Пуркін’е, зазвичай з ЕКГ-морфологиєю блокади лівої ножкі пучка Гиса, що зазвичай розвивається за наявності кардіоміопатії.  Пірует-тахікардія – ШТ, асоційована із подовженим інтервалом QT або QT коригованим, що електрокардіографічно характеризується «обертанням» верхівки комплексів QRS навколо ізоелектрічної лінії при аритмії  Двонаправлена ШТ – ШТ з відхиленням при скороченнях осі комплексу QRS во фронтальної площині, часто асоційована з глікозидною інтоксикацією. |
| IV. Прогностичне значення шлуночкових аритмій | Доброякісні  Потенційно злоякісні  Злоякісні |

**ОСНОВНІ ГРУПИ АНТИАРИТМІЧНИХ ЗАСОБІВ**

І клас – блокатори швидких натрієвих каналів:

ІА – збільшують ширину комплексу QRS (уповільнюють внутрішньошлуночкову провідність), збільшують тривалість інтервалу P-R (уповільнюють атріовентрикулярну провідність) при високих концентраціях; збільшують тривалість інтервалу Q-T і потенціалу дії; збільшують рефрактерні періоди (хінідин, новокаїнамід, гілуритмал);

ІВ – суттєво не впливають на внутрішньошлуночкову, атріовентрикулярну провідність (не збільшують ширину комплексу QRS та тривалість інтервалу P-R); вкорочують фазу реполяризації та тривалість інтервалу Q-T; підвищують поріг фібриляції (лідокаїн, тримекаїн, дифенін, мексилетин);

ІС ­– збільшують тривалість комплексу QRS (уповільнюють внутрішньошлуночкову провідність) і інтервалу P-R (уповільнюють атріовентрикулярну провідність); суттєво не впливають на фазу реполяризації і тривалість потенціалу дії; викликають незначні зміни рефрактерності (етмозин, етацізин, боннекор, індекаїнід);

ІІ клас – бета-адреноблокатори (пропранолол, метопролол, бісопролол та ін.).

ІІІ клас – подовжують (уповільнюють) фазу реполяризації, збільшують потенці­ал дії, блокатори кальцієвих каналів (аміодарон, бретилія тозилат, соталол, нібентан).

IV клас – блокатори повільних кальцієвих каналів (верапаміл, дилтіазем, бепридил).

Допоміжні препарати для лікування аритмії: серцеві глиікозиди (дігоксин, ізоланід, строфантин, корглікон), препарати калію (хлорид калію, панангін, аспаркам), препарати магнію (магнію сульфат), аденозинтрифосфат (АТФ), фінлепсін (карбамазепін), ізопреналін. При тривожно-депресивних, неврастенічних і гіпохондричних станах, що протікають з пароксизмальною суправентрикулярною тахікардією і шлуночковою екстрасистолією, позитивний антиаритмічний ефект можуть дати фенібут

**ЛІКУВАННЯ АРИТМІЙ**

Лікування синусної тахікардії. Тактика має бути направлена на лікування основного захворювання і аритмії. При тахікардії у хворих на тиреотоксикоз показані бета-адреноблокатори, нейроциркуляторну дистонію - седативні, бета-адреноблокатори (в малих дозах), верапаміл, серцеву недостатністю - серцеві глікозиди.

При АВ вузловій реципрокній тахікардії проводять вагусні проби**:** масаж зони каротидного синуса, проби Вальсальви та ін. Лікування починають зі в/в введення АТФ (аденозин). АТФ зменшує передсердну, часто усуває вузлову і не впливає на ЧСС при шлуночковій тахікардії. Найбільш ефективним у таких хворих є верапаміл. У хворих із серцевою недостатністю можна використовувати дигоксин для зняття пароксизму вузлової тахікардії. При необхідності: новокаїнамід, соталол або пропафенон. При рецидивуючих пароксизмах показане ЕФІ з подальшою ендокардіальною катетерною деструкцією повільного АВ шляху.

При передсердній тахікардії: соталол, новокаїнамід, інколи альфа-адреноблокатори, екстрене купірування за допомогою високочастотної черезстравохідної ЕКС або електрокардіоверсії. Для попередження нападів препарати III класу (соталол і аміодарон) і катетерну деструкцію аритмогенної зони.

При хаотичній передсердній тахікардії: верапаміл, препарати III класу, електрокардіоверсія неефективна.

Напад надшлунковочкової пароксизмальної тахікардії (НШТ) з синдромом WPW може трансформуватися у ФП з тахісистолією шлуночків від 200 до 300 за 1 хв. Тому хворим із синдромом WPW і НШТ небажане призна чення дигоксину і верапамілу, що покращують проведення по додатковому шляху. Купірувати пароксизм у таких хворих необхідно препаратами, що уповільнюють проведення по додатковому шляху (новокаїнамід) або по основному і додатковому (соталол, аміодарон). Хворим показана катетерна деструкція додаткового шляху.

Для купірування і профілактики ФП використовуються: хінідин, новокаїнамід і дизопірамід з IA класу, флекаїнід і пропафенон з IC класу і 2 препарати III класу: соталол і аміодарон. При вживанні препаратів IА класу (хінідину, новокаїнаміду і дизопірамідамолу) виникає ваголітичний ефект і поліпшення атріовентрикулярної (АВ) провідності. Перед призначення необхідне використання засобів, що уповільнюють АВ-провідність: дигоксин, верапаміл або бета-адреноблокатори.

У всіх випадках пароксизмальної ФП при прогресуванні серцевої недостатності або падінні АТс <90 мм рт. ст. показана електрокардіоверсія, а при неможливості її проведення вводять дигоксин. У решті випадків лікування починають з уповільнення АВ проведення за допо-могою β-адреноблокаторів, верапамілу або дигоксину. При ІХС препаратом вибору може бути соталол, а при його неефективності – кордарон. Від препаратів IА і IC класів слід утримуватися при ІХС. У хворих із серцевою недостатністю перевага віддається кордарону, при помірній серцевій недостатності можна призначати соталол. При ідіопатичній формі ФП за відсутності явних структурних змін у міокарді після зменшення числа шлуночкових скорочень можна використовувати препарати IА (новокаїнамід) і IC класів (пропафенон і флекаїнід). У хворих на вагусну форму ФП перевагу надають дизопіраміду, а при адренергічній – соталолу або "чистим" бета-адреноблокаторам.

При постійній формі ФПможливе відновлення синусного ритму або регулювання числа шлуночкових скорочень на тлі ФП, що зберігається. Протипоказанням до відновлення синусного ритму є наявність у хворого синдрому слабкості синусного вузла, брадисистолічна форма ФП, діаметр лівого передсердя >4,5 см за даними Ехо-КГ і давність ФП більше 1 року. При великих розмірах лівого передсердя і великої давності ФП мала вірогідність тривалого утримання синусного ритму. Не рекомендується відновлення синусного ритму при нормосистолічній формі ФП без серцевої недостатності, у літніх пацієнтів і при резистентних формах. У процесі підготовки до кардіоверсії при постійній формі ФП необхідно провести ефективну антикоагуляцію (варфарин) протягом 3 тижнів зі зниженням протромбінового індексу до 50–60%. Лікування серцевої недостатності проводять за звичайною схемою. Серцеві глікозиди, що вводять в/в і відміняють їх за 2 дні до електрокардіоверсії. Також показано насичення препаратами калію. Після тритижневої антикоагулянтної підготовки можливе призначення антиаритмічного препарату, який надалі використовуватиметься для профілактики рецидиву ФП, а у момент ЕІТ може зменшити необхідну для відновлення синусного ритму енергію розряду. Кардіоверсія може бути електричною (ЕІТ розрядом від 100 до 300 Дж) або медикаментозною.

Якщо синусний ритм не відновлюють, то проводиться регулювання числа шлуночкових скорочень (ЧШС), профілактика системних тромбоемболій і лікування серцевої недостатності. При тахісистолічних формах призначають серцеві глікозиди в комбінації з верапамілом або β-адрено-блокаторами для контролю ЧШС у спокої і при навантаженні.

Тріпотіння передсердячастіше буває тахісистолічним, воно більш резистентне до медикаментозної терапії. При I типі ТП (із ЧСП <340 за 1 хв) можна використати черезстравохідну ЕКС. За показаннями (аналогічно ФП) може бути проведена електрокардіоверсія. У решті випадків лікування починають зі вживання серцевих глікозидів, які можуть зменшити ритм шлуночків або перевести ТП у ФП. Якщо ритм шлуночків не зменшується, до терапії можуть бути додані β-адреноблокатори або верапаміл, а потім препарати I або III класів залежно від основного захворювання. При тривалості нападу ФП або ТП більше 48 год ведуть хворого як із постійною формою.

При тяжких симптоматичних пароксизмах ФП застосовується ендокардіальна радіочастотна катетерна абляція АВ-з'єднання з подальшою постійною двокамерною ЕКС. Попередження нападів ФП при синдромі WPW проводиться за допомогою категорії абляції додаткових шляхів проведення.

Лікування шлуночкових аритмій.Одиночні шлуночкові екстрасистоли у людей з практично здоровим серцем не вимагають антиаритмічної терапії, як і більшість пацієнтів із передсердними екстрасистолами. При серйозних структурних змінах у міокарді покращує виживаність хворих, особливо при ІХС, призначення β-адреноблокаторів і препаратів III класу соталолу і аміодарону. Для екстреної терапії пароксизмальної шлуночкової тахікардії використовується електрокардіоверсія, лідокаїн, орнід (тозилат бретилія), якщо дозволяє АТ – дифенін, корекція гіпокаліємії, сірчанокисла магнезія при тахікардії типу "пірует". При аритмогенній дисплазії правого шлуночка найбільш ефективний соталол. При тяжких пароксизмах шлуночкової тахікардії показана імплантація серцевого дефібрилятора в комбінації з медикаментозною терапією. Із медикаментів для профілактики монотопної шлуночкової тахікардії у хворих без ознак органічних змін у серці й при аритмогенній дисплазії правого шлуночка показані соталол, β-адреноблокатори. Кордарон виявився ефективним при аритмогенній дисплазії правого шлуночка лише в комбінації з β-адреноблокаторами. Для профілактики як нестійкої, так і стійкої монотонної шлуночкової тахікардії у хворих із ІХС можна застосовувати тільки β-адреноблокатори і препарати III класу – соталол і аміодарон, які зменшують аритмічну смертність, а соталол і β-адреноблокатори збільшують тривалість життя хворих. При рецидивах політопної шлуночкової тахікардії, в тому числі типу tor-sade de pointes, протипоказані препарати IА, IC і III класів. Найбільш доцільним є тільки імплантація серцевого дефібрилятора або трансплантацію серця.

Лікування тріпотіння і фібриляції шлуночків зводиться до негайного зовнішнього масажу серця, штучного дихання, які слід продовжувати до досягнення ефекту (спонтанні тони серця і пульс) або протягом часу, необхідного для підготовки до електроімпульсної терапії (при мерехтінні й тріпотінні шлуночків) або тимчасової електрокардіостимуляції (при асистолії). У процесі реанімації важливі надмірна оксигенація, введення гідрокарбонату натрію. Для профілактики рецидивів життєво небезпечних шлуночкових тахіаритмій необхідно протягом декількох днів вводити внутрішньовенно лідокаїн, хлорид калію, інтенсивно лікувати основне захворювання.

Профілактика тромбоемболічних ускладнень. Системні тромбоемболії частіше ускладнюють постійну форму ФП, рідше ТП. Для профілактики тромбоемболічних ускладнень хворим з ФП із декількома чинниками ризику у віці до 75 років рекомендується прийом непрямих антикоагулянтів (варфарин) під контролем міжнародних нормалізованих стандартів. Хворим ФП із чинниками ризику, яким протипоказані ангикоагулянти, або з ідіопатичною формою ФП у віці до 65 років, призначають аспірин у дозі 325 мг на день. За даними міжнародних досліджень, застосування варфарину знижує ризик інсульту на 70%, аспірин у дозі 80 мг – на 14–18%, а в дозі 325 мг – на 44%.

**Порушення провідності (блокади серця)**

**Блокади серця** – сповільнення або повне припинення проведення електричного імпульсу по будь-якому відділу провідної системи.

За перебігом виділюять наступні блокади серця:

* Гострі транзиторні
* Інтермітуюча (епізодичні)
* Постійні (фіксовані)

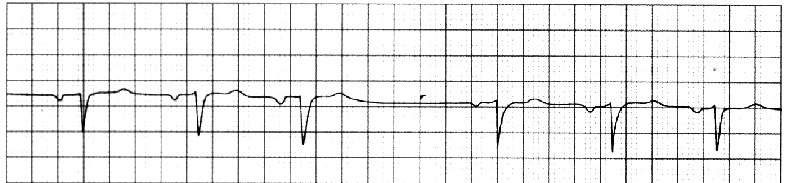
Варіанти порушень провідності:

**Синоатріальна блокада** (порушення провідності імпульсу від синусового вузла до правого передсердя). СА-блокада буває 3 ступенів:

1 ступіньСА блокади не визначається на ЕКГ і характеризується сповільненням утворення імпульсу і синусовому вузлі.

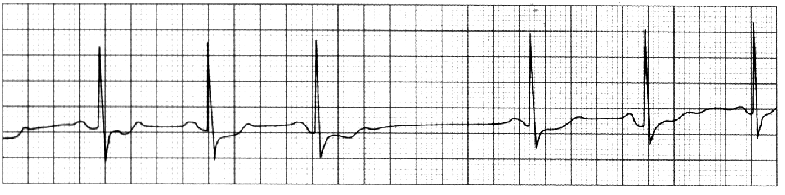
2 ступінь характеризується періодичним випадінням комплексів РQRS на ЕКГ. Розрізняють 2 типи:

* тип Самойлова-Венкебаха (Мобітц І) – перед випадінням комплексу РQRSТ визначається поступове скорочення інтервалу Р-Р (або R-R), тривалість паузи при цьому варіанті менше подвоєного інтервалу R-R (необхідна диференціальна діагностика із дихальною аритмією);



СА-блокада другого ступеня першого типу.

* тип Мобітц ІІ – наявність пауз, тривалість яких дорівнює подвоєному інтервалу R-R з випадінням комплексу РQRSТ;

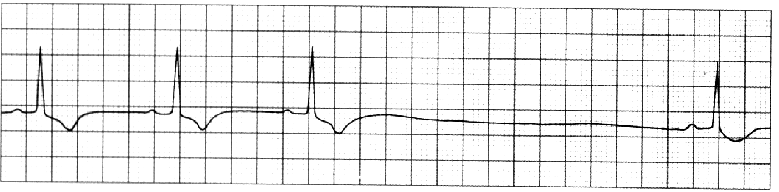


СА-блокада другого ступеня другого порядку.

3 ступінь (повна СА-блокада) – повне припинення проведення імпульсів від синусового вузла до правого передсердя. На ЕКГ характеризується появою замісних ритмів із центрів 2 і 3 порядків, частіше вузлового ритму чи ідіовентрикулярного.

СА-блокада невисоких ступенів не потребує лікування, а СА-провідність може відновитися після лікування основного захворювання, відміні антиаритиічних препаратів ААП, що визвали сповільнення або порушення провідності. Пацієнти потребують лікування медикаментозного чи постановки електрокардіостимулятора (тимчасового чи постійного), якщо СА-блокад супроводжується наступними станами:

* СА-блокада ІІ-ІІІ ст. з брадикардією менше 40 уд/хвилину;
* СА-блокада з порушенням гемодинаміки;
* СА-блокада з втратою свідомості чи синдромом МАС



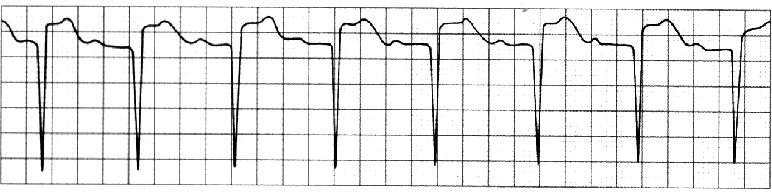
СА-блокада третього ступеня (повна синоатріальна блокада).

**Внутрішньопередсердна блокада:х** арактеризується сповільненням проведення імпульсу по пучку Бахмана. На ЕКГ проявляється подовженням зубця Р більше 0,1 секунди і двогорбим Р.

**АВ-блокади**: часткове або повне порушення провідності на шляху проходження імпульсу від передсердь на шлуночки.

Виділяють:

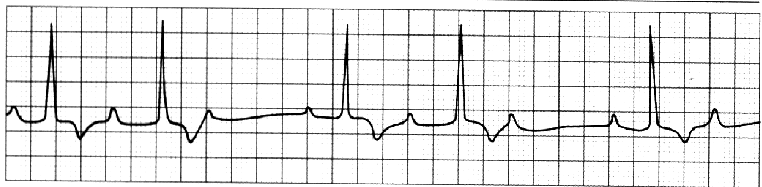
1 ступінь – подовження інтервалу PQ більше 0,2 секунд (0,22 секунд при брадикардіях) без випадіння QRS



АВ-блокада І ступеня.

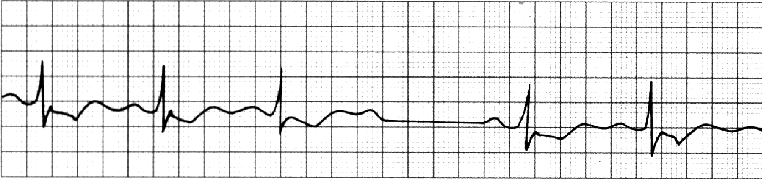
2 ступінь – периодичне випадання комплексу QRS

* Мобітц І – поступове подовження PQ з наступним випадінням QRS



АВ-блокада ІІ ступеня І типу (періодика Самойлова-Венкебаха).

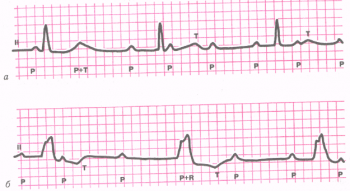
* Мобітц ІІ – періодичне випадіння QRS при постійному нормальному чи подовженому інтервалі PQ;



АВ-блокада ІІ ступеня ІІ типу (тип ІІ).

* Мобітц ІІІ чи АВ-блокада 2 ступеню високої градації (випадають 2 або 3 імпульси підряд чи кожен другий)

3 ступінь (повна АВ-блокада) передсердя і шлуночки працюють незалежно один від одного. В залежності від джерела замісного ритму для шлуночків виділяють проксимальний тип (вузловий ритм) та дистальний тип (ідіовентрикулярний ритм).



Повна АВ блокада: а) проксимальний тип; б) дистальний тип.

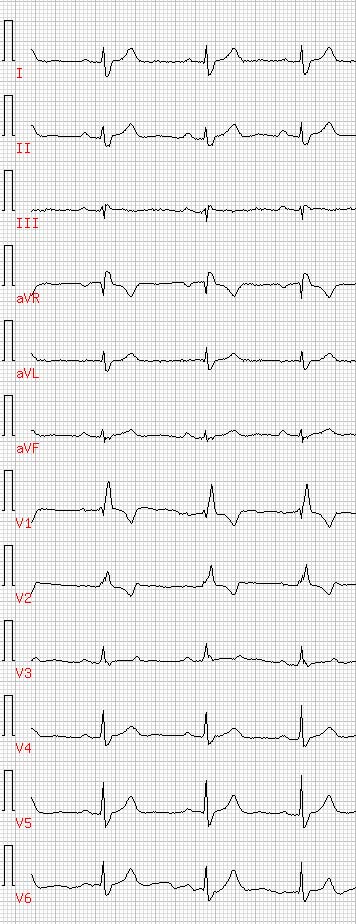
Лікування необхідно проводити при таких типах АВ-блокад:

* АВ-блокада І ст. з блокадою ніжки пучка Гіса у хворих з гострим інфарктом міокарду;
* АВ-блокада ІІ ст. 2 і 3 тип;
* повна АВ-блокада;
* приступи МЕС;
* рідкий ритм шлуночків (менше 40 уд/хвилину);
* наростаюча серцева недостатність чи неконтрольована систолічна артеріальна гіпертензія;
* необхідність застосування препаратів, що сповільнюють АВ-проведення.

**Внутрішньошлуночкові блокади**. До них відносять блокади ніжок пучка Гіса, що характеризуються подовженням комплексу QRS при частковій блокаді до 0,12 секунд, при повній - більше 0,12 секунд). Крім того виділяють блокади ніжок пучка Гіса:

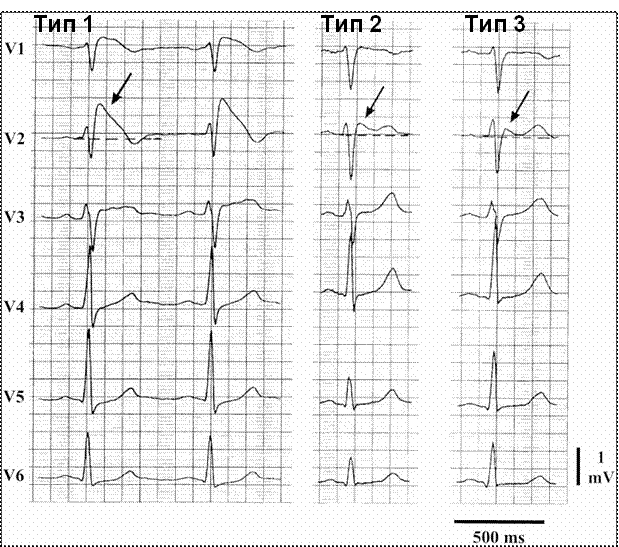
* однопучкові
* двохпучкові
* трьохпучкові (повна АВ-блокада дистального типу)

**Блокада ніжки пучка Гіса -** сповільнення або повне припинення проведення збудження по одній, двох або трьох гілках пучка Гіса (однопучкові, дво- та трьохпучкові блокади). **При повній блокаді правої ніжки пучка Гіса** у відведенні V1 реєструється комплекс QRS типу rSR або rsR, тобто комплекс, який має характерний М-подібний вигляд. Тривалість комплексу QRS перевищує 0,12 с. У відведеннях ІІ та aVR також реєструється М-подібні комплекси QRS ( rSR’ , rsR’ або rR’ ), але зубець R’, як правило, невисокий. У відведеннях І, aVL, V5-6 реєструються QRS типу qRs з поширеним та нерідко зазубреним зубцем S.



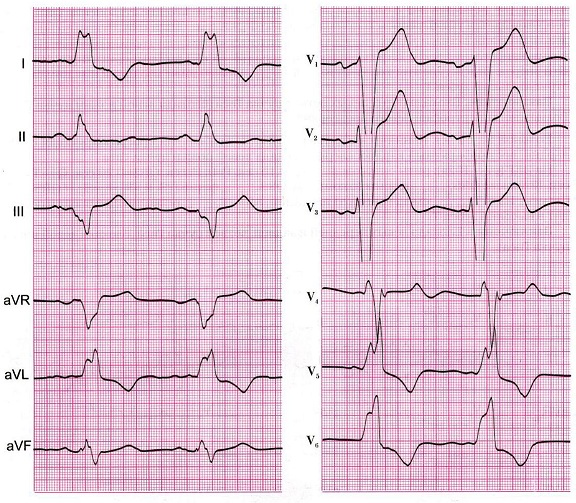
Повна блокада правої ніжки пучка Гіса.

**Синдром Бругада** – характеризується блокадою правої ніжки пучка Гіса з підйомом сегмента ST у відведеннях V1-3 та високою ймовірністю фібриляції шлуночків.



ЕКГ критерії синдрому Бругада 1, 2 та 3 типів.

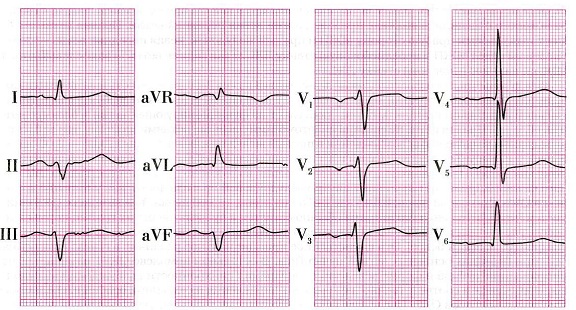
**Основною ЕКГ-ознакою повної блокади лівої ніжки пучка Гіса** є наявність у відведеннях V5-6, І, aVL поширених деформованих комплексів типу R (більше 0,12 с) з розщепленою або широкою верхівкою, а у V1-2, ІІІ, aVF - поширених деформованих шлуночкових комплексів типу QS або rS з розщепленою чи широкою верхівкою зубця S.



Повна блокада ЛНПГ.

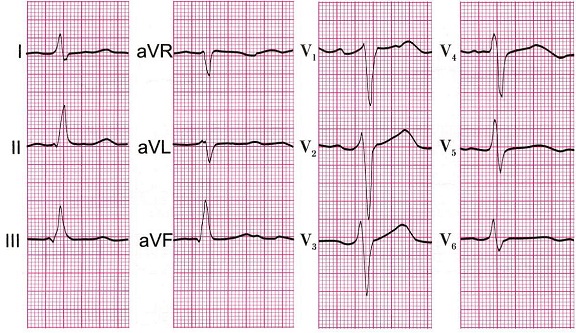
До двопучкових блокад, крім повної блокади лівої ніжки пучка Гіса, яка складається з передньої та задньої гілок, відносяться блокади правої ніжки і лівої передньої гілки пучка Гіса, а також блокада правої ніжки та лівої задньої гілки пучка Гіса.

**Для блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса** характерним відхилення електричної вісі серця вліво більше, ніж на -30°. Зубець R в aVL перебільшує по своїй амплітуді зубець R в І відведенні, а в ІІ, ІІІ та aVF відведеннях реєструється шлуночковий комплекс типу rS. У відведенні aVR реєструється комплекс QR, де R дорівнює Q. QRS менше 0,11 с.



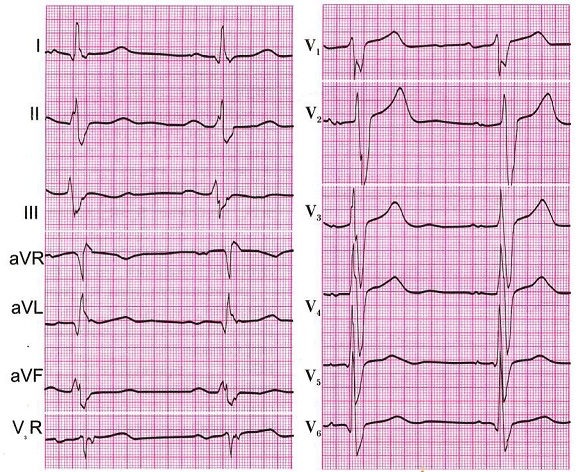
ЕКГ блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса

**При блокаді задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса** визначається відхилення електричної осі серця вправо більше +90°. Комплекс QRS дорівнює або є меншим 0,11 с. У відведеннях І та aVL - комплекс типу rS, в ІІІ та aVF - qR або R.



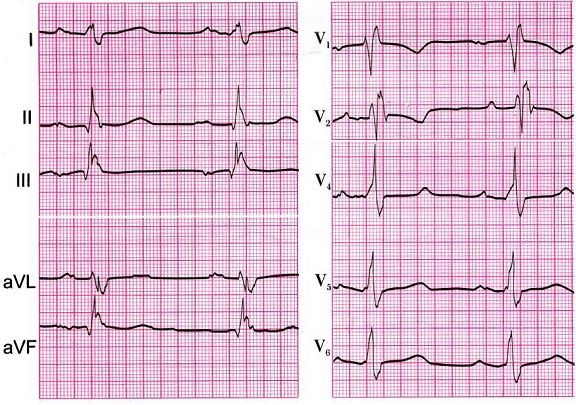
ЕКГ блокади задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса

**Для повної блокади правої ніжки та передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса**  характерна ширина комплексу QRS більше 0,12 с, відхилення електричної осі серця до -30° при наявності на ЕКГ ознак блокади правої ніжки у грудних відведеннях.



ЕКГ повної блокади правої ніжки та передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса

**При повній блокаді правої ніжки та задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса** характерна ширина комплексу QRS більше 0,12 с, відхилення електричної осі вправо, більше +90° . У відведеннях І та aVL комплекс QRS типу rS або RS з широким і глибоким зубцем S. Комплекс QRS у відведеннях ІІІ, aVF має тип qR з широким R. У грудних позиціях - ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса.



ЕКГ повної блокаді правої ніжки та задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса

**При неповній трьохпучковій блокаді** на ЕКГ фіксуються порушення АВ-провідності за типом неповної АВ-блокади І та ІІ ступеня та поширені, деформовані комплекси QRS. Електричний імпульс з передсердь проводиться до шлуночків по одній, менш ураженій, гілці пучка Гіса. На відміну від повної трьохпучкової блокади, перед кожним комплексом QRS реєструється зубець Р.

**При наявності повної трьохпучкової блокади** електричний імпульс взагалі не проводиться від передсердь до шлуночків, тобто має місце повна АВ-блокада ІІІ ст., з повним роз’єднанням передсердного та шлуночкового ритмів.

При внутрішньо шлуночкових блокадах достатньо лікування основного захворювання.

Медикаментозне лікування порушень провідності:

* холінолітики:

атропіна сульфат 0,1% 1 мл в/в чи п/ш 2-3 рази на добу

белоїд 2 др. 3 рази на добу

каплі Зєлєніна 30-50 крапель 3 рази на добу

екстракт беладони 20 крапель 3 рази на добу

* симпатоміметики

ізадрін 5 мг 3 рази на добу

алупент 0,5-1 мл 0,05% розчину в/в на 20 мл 5% глюкози чи в/м

ефедрін 25 мг 3 рази на добу

При гострій блокаді на фоні міокардиту, інфаркту міокарду – преднізолон 60-120 мг в/в з послідуючим переходом на 60 мг перорально.

Альтернативою медикаментозної терапії при порушеннях провідності є постановка тимчасового або постійного електрокардіостимулятора (ЕКС).

Асинхронні кардіостимулятори здійснюють стимуляцію шлуночків в фіксованому ритму, а в режимі «demand» працюють коли ЧСС падає нижче заданої. Застосування ЕКС відносять до класу I рекомендацій (корисно і ефективно), не виключає використання інших методів лікування, які можуть бути такими ж ефективними.

**Синдром Фредеріка:** поєднання повної поперечної блокади з мерехтінням або тріпотінням передсердь. На ЕКГ не реєструються зубці Р, а є хвилі мерехтіння (f) або тріпотіння (F) передсердь. Мерехтіння і тріпотіння передсердь можуть чергуватися. Імпульси з передсердь не проводяться до шлуночка. Шлуночки збуджуються водієм ритму, розташованому в атріовентрикулярної з'єднанні або в самих шлуночках. Якщо порушення виходить з атріовентрикулярна з'єднання, то комплекс QRST не змінений. При ідіовентрикулярному ритмі комплекс QRS уширений і деформований і за формою схожий на ЕКГ при блокаді ніжки пучка Гіса. Шлуночковий ритм правильний, рідкий. Відстані R-R однакові. Частота скорочень шлуночків звичайно становить 40-60 в 1 хв, зрідка до 80 в 1 хв.

Синдром Фредеріка необхідно диференціювати від брадісистолічної форми мерехтіння передсердь. При синдромі Фредеріка відстань RR однакова, а при брадісистолічній формі мерехтіння передсердь є аритмія скорочень шлуночків. Фізичне навантаження збільшує аритмію при мерехтінні передсердь, а при синдромі Фредеріка зберігається правильний ритм.

**Синдром слабкості сирусового вузла (СССВ)** пов’язаний з стійкими порушеннями нормального автоматизму синусового вузла і нездатністю підтримувати фізіологічну хронотропну функцію серця. Він розвивається у хворих на ІХС, міокардитах, кардіоміопатіях тощо.

**Дисфункція синусного вузла** характеризується транзиторним порушенням функції синусного вузла на тлі вегетативної дисфункції (активація вагуса) або медикаментозних впливів (бета-блокатори, верапаміл, дігоксин, ААП тощо).

СССВ може носити асимптомний перебіг, але частіше проявляється запамороченням, сипкопе, синдром МАС, задишкою, набряками.

**ЕКГ-варіанти СССВ:**

* **Синусова брадикардія –** постійна і виражена брадикардія (> 55 за 1 хв) з фіксацією приросту ЧСС на різні види фізіологічних впливів.
* **Синоатриальна блокада:**

1 ступінь СА блокади не визначається на ЕКГ

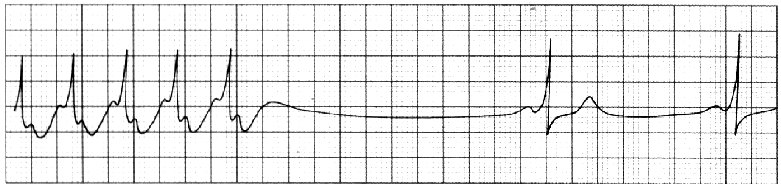
2 ступінь характеризується періодичним випадінням комплексів РQRS на ЕКГ

тип Самойлова-Венкебаха – перед випадінням комплексу РQRS визначається поступове вкорочення інтервалу Р-Р (або R-R), тривалість паузи при цьому варіанті менше подвоенного інтервалу R-R (необхідна диференціальна діагностика із дихальною аритмією)

тип Мобітца – наявність пауз, тривалість яких дорівнює подвоєному інтервалу R-R

3 ступінь (повна СА-блокада) – повне припинення проведення імпульсів від синуснового вузла до правого передсердя. На ЕКГ - замісні ритми із центрів 2 і 3 порядків, частіше вузлового ритму.

* **Зупинка синусного вузла (sinus arrest)** – епізоди відсутності синусної активності різної тривалості на тлі яких часто визначаються замісні комплекси та ритми. Тривалі (більше 4 с) зупинки синусного вузла можуть супроводжуватись синкопальними станами або синдромом МАС. На відміну від СА, при зупинці синусного вузла на ЕКГ відсутня будь-яка закономірність випадіння РQRS.
* **Тахі-бради синдром** – синдром, який характеризується епізодичним чередуванням епізодів тахі- і брадикардії, що супроводжується суттєвим перепадом загальної ЧСС. У якості тахікардії, як правило, виступають пароксизми ФП/ТП або суправентрикулярної тахікардії, які виникають на тлі фонової синусової брадикардії. Найбільшу проблему для таких хворих складають епізоди спонтанного відновлення синусного ритму, які виникають після епізоду суправентрикулярних тахікардій/тахіаритмій, з затримкою відновлення функції синусного вузла (постконверсійні паузи) і виникненням синкопальних станів або синдрому МАС. При ХМ ЕКГ, як правило, фіксуються чередування епізодів брадикардії з епізодами суправентрикулярних тахікардій/тахіаритмій різної тривалості і постконверсійними паузами.



ЕКГ-ознаки СССВ

**Діагностика:**

1. Атропінова проба – одноразове в/в введення 0,02 мг/кг 0,1% атропіну призводить до приросту ЧСС в стані спокою менше ніж на 20% від вихідного рівня (при нормальній функції синусного вузла приріст складає більше 20% від вихідного рівня);

2. Проба з фізичним навантаженням (проба Мастера, ВЕП, тредміл-тест): відсутність адекватного приросту ЧСС на дозоване фізичне навантаження (синдром фіксованої ЧСС);

3. Черезстравохідна електростимуляція лівого передсердя: зменшення фактичного (ФЧВФСВ) і корегованого (КЧВФСВ) часу відновлення функції синусного вузла: ФЧВФСВ > 1200 мс, КЧВФСВ > 625 мс;

4. ХМ ЕКГ: 1) постійна синусова брадикардія протягом всього періоду моніторування (ЧСС не перевищує 50-56 за 1 хв). При цьому характерна відсутність впливу фази вдоху на рівень ЧСС і ЧССдень/ЧССніч ≤ 1 (у ваготоніків цей показник значно вище 1 при суттєвому впливу фази вдоху на рівень ЧСС); 2) синусові паузи більше 4 с; 3) тривалі або інтермітуючі періоди відмови синусного вузла с замісними ритмами; 4) документований синдром браді-тахі, особливо с відновленням повільного синусного ритму за епізодами суправентрикулярних тахікардій/тахіаритмій та постконверсійними паузами; 5) подовжені компенсаторні паузи в випадках суправентрикуклярних та шлуночкових екстрасистол.

**Невідкладна допомога при брадикардіях:**

* Атропін 0,1% 1-2 мл в/в;
* Ітроп під язик
* Еуфілін 2,4% - 5-10 мл в/в
* Ізадрін під язик
* При неефективності тимчасовий ШВР
* У разі нестабільної гемодинаміки: допамін, тимчасовий ШВР

**Лікування СССВ:**

1. У разі асимптомного або малосимптомного перебігу (відсутність вираженої клінічної симптоматики) можливо спостереження за хворим і призначення препаратів, які підвищують функцію синусного вузла: холінолітики (ітроп, белоід), препарати еуфіліну (теопек). Абсолютно протипоказані бета-блокатори, верапаміл/ділтіазем, дігоксин, кордарон і усі ААП.

2. У разі вираженої симптоматики, синкопальних станів та синдрому МАС, наявність шлуночкових аритмій, що потребують антиаритмічного лікування, показана імплантація постійного ШВР (передсердний тип стимуляції).

3. У разі тахі-браді синдрому показана абляція + імплантація постійного ШВР (передсердна або двохкамерна стимуляція)

**Синдром Морганьї-Адамса-Стокса (МАС)**: напади втрати свідомості, нерідко судоми внаслідок порушень серцевого ритму або провідності. Причиною МАС є ішемія головного мозку внаслідок значного зменшення серцевого викиду (< 2 л/хв). Розвитку МАС сприяє наявність атеросклерозу судин головного мозку.

Патогенетичні форми МАС:

1. Брадикардитична або асистолічна (відмова синусового вузла при СССВ, СА-блокада, АВ-блокади)

2. Тахісистолічна або тахікардитична (ТШ або ФШ, ШТ з великою ЧСС, більш рідко при інших пароксизмальних тахікардіях)

3. Змішана (у випадках коли на тлі брадикардії виникають епізоди ШТ, ТШ або ФШ). Зазвичай це спостерігається у хворих із повною АВ-блокадою.

Клінічні прояви:

1) раптовий початок

2) через 3-5 сек – виникає запаморочення, темні кола перед очами, різке побіління;

3) через 10-20 сек – втрата свідомості;

4) через 20-40 сек – генералізовані епілептоформні судоми, мимовільне сечовипускання і дефекація;

5) через 1 хв – зупинка дихання, прогресуючий ціаноз;

6) зіниці розширені і на світло не реагують;

7) нерідко напад закінчується летальним наслідком;

8) швидке відновлення свідомості після відновлення серцевої діяльності;

9) ретроградна амнезія;

10) на відміну від епілепсії аура та прикусування язика відсутні.

**Мета невідкладної допомоги*:*** активізувати збудження міокарду і відновити скорочення серця:

1) нанести декілька енергійних ударів по груднині;

2) зовнішній масаж серця та дихання “рот в рот”;

3) якщо протягом 3 хв не відбувається відновлення серцевої діяльності проводиться електрична дефібриляція (ефективна у разі ФШ/ТШ або ШТ, а також може бути стимулом для активізації серцевої діяльності при асистолії)

4) найбільш ефективним заходом при асистолії є тимчасова ендокардіальна стимуляція.

**Фармакологічна підтримка:**

1. Атропін 2-3 мл в/в

2. Адреналін 1 мл в/в

3. Еуфілін 5 мл 2,4% в/в

4. Алупент 5 мл 0,1% в/в

При наявності у хворого асистолічного варіанту МАС – показана імплантація ШВР (СССВ або СА-блок – передсердна стимуляція; АВ-блокади – двох камерна; синдром Фредеріка – шлуночкова стимуляція).При наявності у хворого тахікардитичного МЕС – показана імплантація кардіовертера-дефібрилятора

**Самостійна позааудиторна робота**

**Теоретичні питання до заняття:**

1. Основні функції серця.
2. Як формується ЕКГ при розповсюдженні хвилі збудження серця?
3. Методика реєстрації ЕКГ.
4. Які функціональні ЕКГ-проби Ви знаєте, їх діагностичне значення?
5. Патологічні зміни зубців і сегментів ЕКГ, при яких захворюваннях вони змінюються?
6. Основні причини порушень серцевого ритму.
7. Механізм порушення серцевого ритму та провідності.
8. Класифікація аритмій.
9. Симптоматика та ЕКГ-зміни при екстрасистоліях (їх формах).
10. Симптоматика та ЕКГ-зміни при надшлуночкових та шлуночкових пароксизмальних тахікардіях.
11. Симптоматика та ЕКГ-зміни при тріпотінні та миготінні передсердь.
12. Симптоматика та ЕКГ-зміни при порушенні передсердношлуночкової провідності в залежності від ступеня.
13. Симптоматика та ЕКГ-зміни при синдромі передчасного збудження шлуночків.
14. Особливості порушень ритму і симптоматика синдрому Морганьї-Едемса-Стокса.
15. Диференційна діагностика різних форм порушення серцевого ритму.
16. Невідкладна допомога при синдромі Морганьї-Едемса-Стокса, при пароксизмальних тахікардіях, тріпотінні і фібриляції передсердь.
17. Принципи курсового лікування протиаритмічними препаратами.
18. Санаторно-курортне лікування , прогноз, профілактика при порушеннях серцевого ритму та провідності.

**Самостійна аудиторна робота**

1. Обстеження хворих з порушенням ритму серця.

2. Інтерпретація ЕКГ з порушеням ритму серця.

3. Інтерпретація даних додаткових методів дослідження, що дозволяють встановити характер порушення ритму серця.

4. Відпрацювання схеми надання першої допомоги при порушеннях ритму серця.

5. Виписка рецептів основних антиаритмічних препаратів.

**Перелік практичних навичок, якими повинен оволодіти студент**

1. Реєструвати та аналізувати ЕКГ у 12 відведеннях.

2. Проводити ЕКГ діагностику аритмій.

3. Надавати невідкладну допомогу при пароксизмальних тахікардіях.

4. Знати основні групи анти аритмічних препаратів.

5. Виписати рецепти основних антиаритмічних препаратів.

**Тестові завдання для самоконтролю**

1. Хворий лікується з приводу повторного інфаркту міокарда задньої стінки лівого шлуночка. Його турбував біль в ділянці серця, аритмія. На ЕКГ: частота скорочень передсердь -76/хв., шлуночків - 36/хв., інтервали Р-Р та R-R однакові. Яке ускладнення інфаркту міокарда виникло у хворого?

A. Блокада лівої ніжки пучка Гіса

B. Повна атріовентрикулярна блокада\*

C. Синусова брадикардія

D. Фібриляція передсердь

E. Атріовентрикулярна блокада II ступеня

2. У хворої 58 років з ІХС діагностовано синдром слабкості синусового вузла (СССВ). Пульс - 38/хв., АТ - 160/90 мм рт. ст. З анамнезу відомо, що іноді виникають напади серцебиття. Яким буде основний метод лікування в даному випадку в умовах спеціалізованого стаціонару?

A. Електрокардіостимуляція\*

B. Електроімпульсна терапія

C. Атропін

D. Ізадрин

E. Ніфедипін

3. Хворий 70 років, скаржиться на слабкість, запаморочення, короткочасні періоди непритомності, біль в ділянці серця. Аускультативно: ЧСС – 40/хв., тони серця ритмічні, І тон ослаблений, періодично значно посилюється. АТ – 180/90 мм рт.ст. Що є найбільш імовірною причиною геодинамічних порушень у хворого?

A. Брадисистолічна форма фібриляції передсердь

B. Атріовентрикулярна блокада І ступеня

C. Атріовентрикулярна блокада ІІІ ступеня\*

D. Синусова брадикардія

E. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса

4. Чоловік 60 років, скаржиться на перебої в роботі серця, задишку в стані спокою, виражену загальну слабкість. Переніс інфаркт міокарда 8 місяців тому. Об’єктивно: АТ – 80/60 мм рт.ст., ЧСС – 32/хв., ЧД – 26/хв., ціаноз. На ЕКГ – повна атріовентрикулярна блокада. Яка тактика ведення хворого доцільна?

A. Периферичні вазодилататори в поєднанні з допаміном

B. Використання анти аритмічних препаратів

C. Електрокардіостимуляція\*

D. Внутрішньоаортальна балонна контр пульсація

E. Внутрішньовенне введення преднізолону

5. У чоловіка 35 років, який лікується з приводу інфекційно-алергічного міокардиту, в динаміці на ЕКГ з’явилась атріовентрикулярна блокада ІІ ступеня І тип. Об’єктивно: ЧСС і пульс 60/хв. У крові: Л – 9,2\*109/л, ШОЕ – 22 мм/год. Проводиться терапія антибактеріальними засобами, ортофеном, аспаркамом. Як оптимізувати лікування?

A. Встановити кардіостимулятора

B. Додати делагіл

C. Замінити антибіотик

D. Призначити преднізолон\*

E. Додати рибок син

6. Жінка 75 років, скаржиться на запаморочення, шум у вухах. Об’єктивно: межі серця поширені вліво на 1 см, тони приглушені, вислуховується гарматний тон Стражеска, над аортою – систолічний шум та акцент ІІ тону, ЧСС і пульс – 40/хв., АТ – 160/70 мм рт.ст. Печінка не збільшена, набряків немає. Найкраща тактика ведення хворої:

A. Постійна кардіостимуляції\*

B. Тимчасова кардіостимуляції

C. Спостереження в динаміці

D. Призначення холінолітиків

E. Терапія адреноміметиками

7. У чоловіка 72 років, зі слів родичів, тричі відзначалася втрата свідомості. Об’єктивно: ЧСС – 42/хв., АТ – 160/70 мм рт.ст. На ЕКГ: частота РР – 80/хв., частота RR – 42/хв., ритм правильний. Яке порушення провідності має місце у хворого?

A. AV-блокада ІІ ступеня

B. Синоаурикулярна блокада І ступеня

C. Синоаурикулярна блокада ІІ ступеня

D. AV-блокада І ступеня

E. AV-блокада ІІІ ступеня\*

8. Жінка 53 роки, скаржиться на болі й перебої у ділянці серця. Хворіє з дитинства, її батько страждав аритміями серця. Об’єктивно: стан важкий, пульс – 220/хв., АТ – 80/60 мм рт.ст. ЕКГ: ЧСС – 215/хв., розширення і деформація комплексу QRS з наявністю атріовентрикулярної дисоціації, зубець Р позитивний. В послідуючому ЧСС знизилась до 45/хв., повне роз’єднання Р і QRST. Що з перерахованого є найбільш ефективним:

A. Холінолітики (атропін)

B. Бета-адреноблокатори

C. Імплантація ШВР\*

D. Антагоністи кальцію (Верапаміл)

E. Серцеві глікозиди (Дигоксин)

9. У хворого 76 років зі штучним водієм ритму серця, що працює в режимі «за вимогою», виникають короткочасні непритомні стани. Об’єктивно: ритм серця правильний, 42 удари за хвилину. Що може бути причиною розвитку таких станів?

A. Пароксизм суправентрикулярної тахікардії

B. Порушення внутрішлуночкової провідності

C. Відмова роботи стимулятора\*

D. Церебральний атеросклероз

E. Пароксизм шлуночкової тахікардії

10. У хворого 54 років на 3 день повторного інфаркту міокарда несподівано погіршився стан: непритомність, зупинка серцевої діяльності та дихання, АТ – 0 мм рт. ст. На ЕКГ - часті нерегулярні хвилі, різні за формою та амплітудою. Завдяки терміново проведеним реанімаційним заходам серцева діяльність була відновлена. З метою попередження розвитку ускладнень необхідно включити до терапії:

A. Кордарон\*

B. Новокаїнамід

C. Етацизин

D. Лідокаїн

E. Верапаміл

11. Хворий 58 років, який впродовж 8 років хворіє на артеріальну гіпертензію і переніс рік тому інфаркт міокарда, при фізичному навантаженні відчув серцебиття. Об'єктивно: набряків немає, І тон ослаблений, ЧСС - 148/хв., пульс - 102/хв., АТ - 140/90 мм рт. ст., дихання везикулярне. На ЕКГ: зубець Р відсутній, інтервали R-R різні, частота шлуночкових скорочень - 132-168/хв. Ритм було відновлено внутрішньовенним введенням веропамілу. Для попередження виникнення даного порушення ритму доцільно застосувати:

A. Мекситил

B. Кордарон\*

C. Етацизин

D. Верапаміл

E. Пан ангін

12. Після ліквідації пароксизму фібриляції передсердь у хворого раптово виник біль в грудній клітці, задишка. Об'єктивно: шкіра вкрита потом, шийні вени набряклі, очі широко відкриті. Пульс - малий, 140/хв., АТ -80/40 мм рт. ст. На ЕКГ відхилення електричної осі серця вправо. Яке ускладнення виникло у хворого?

A. Розрив міжшлуночкової перегородки

B. Інфаркт міокарда

C. Тромбоемболія легеневої артерії \*

D. Тампонада серця

E. Серцева астма

13. Пацієнт 72 років, з інфарктом міокарда в анамнезі без зубця Q, скаржиться на серцебиття, задуху при помірному фізичному навантаженні. Об'єктивно: ритм серцевої діяльності неправильний, ЧСС - 96/хв., тони серця ослаблені, систолічний шум над аортою, ЧД - 16/хв. На ЕКГ: відсутність зубців Р в усіх відведеннях, різні інтервали R-R, хвилі і найкраще виражені у V1,. Про яке порушення ритму серцевої діяльності слід думати?

A. Фібриляцію передсердь\*

B. Шлуночкову екстрасистолію

C. Передсердну екстрасистолію

D. Атріовентрикулярну блокаду

E. Неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса

14. Чоловік 74 років, звернувся до терапевта зі скаргами на повільне виділення сечі слабким струменем. З боку серця скарг не мав. При обстеженні виявлено фібриляцію передсердь з ЧСС 72/хв., без дефіциту пульсу. Ознаки серцевої недостатності відсутні. ЕКГ підтверджує наявність фібриляції передсердь. З анамнезу відомо, що аритмію знаходили три роки тому. Якою повинна бути тактика терапевта відносно лікування фібриляції передсердь?

A. Дигоксин

B. Лікування не потребує\*

C. Верапаміл

D. Пропранол

E. Аймалін

15. Жінка 43 років, хворіє протягом 2 років на дилатаційну кардіоміопатію, пароксизми фібриляції передсердь. Який з наведених препаратів буде найдоцільнішим для лікування пароксизмів в даному випадку?

A. Аміодарон\*

B. Етмозин

C. Ацебуталол

D. Новокаїнамід

E. Дигоксин

16. Хвора 60 років, скаржиться на відчуття посиленого серцебиття і перебоїв у діяльності серця, задишку при ходьбі, постійні стискаючі болі за грудиною, пастозність гомілок. Захворіла гостро 2 доби тому після значного фізичного навантаження. На ЕКГ: різні інтервали R-R, різна висота зубців R, відсутні зубці Р, косонизхідна депресія сегмента ST і негативний зубець Т у відведеннях V5-V6. ЧСС – 120-200/хв. Ваш діагноз?

A. Пароксизм тріпотіння передсердь, неправильна форма 2:1 – 3:1, ішемічні

зміни в боковій ділянці лівого шлуночка

B. Гострий інфаркт міокарда з зубцем Q в боковій ділянці лівого шлуночка,

фібриляція передсердь

C. Пароксизм фібриляції передсердь, ознаки перевантаження лівого шлуночка,

серцева недостатність\*

D. Гострий інфаркт міокарда без зубця Q в задньобоковій ділянці лівого

шлуночка, надшлуночкова тахікардія.

E. Синусова тахікардія, синусова аритмія, рубцеві зміни в боковій ділянці

лівого шлуночка

17. Хворий 45 років, з інфарктом міокарда без зубця Q скаржиться на відчуття перебоїв у роботі серця. На ЕКГ: відсутність зубців Р, хвилі f II, III, aVF, V1, V2, неритмічність шлуночковим комплексів, ЧСС – 220/хв., АТ – 100/70 мм рт.ст. Для зняття нападу використовували обзидан, верапаміл, новокаїнамід, Кордарон, гілуритмал, однак без позитивного ефекту впродовж 2 діб. Що із перерахованого є найбільш ефективним для даного хворого?

A. Хінідин по 0,2 г 2 рази на добу та Анаприлін 0,02 г 2-3 рази на добу

B. Черезстравохідна електрокардіостимуляція з частотою 350 імп/хв.

C. Внутрішньо серцева електрокардіостимуляція

D. 1,6 хінідину на добу впродовж 3 днів

E. Кардіоверсія\*

18. У жінки 75 років упродовж 2 років діагностується фібриляція передсердь. Об’єктивно: у легенях везикулярне дихання. Тони серця приглушені, ЧСС і пульс – 84/хв., АТ – 150/75 мм рт.ст. Печінка не пальпується, набряків немає. На ЕКГ – фібриляція передсердь. Укажіть оптимальну тактику ведення хворої щодо фібриляції передсердь:

A. Увести новокаїнамід в/венно

B. Провести кардіоверсію

C. Призначити дигоксин

D. Дати хінідин за схемою

E. Утриматись від лікування\*

19. Жінка 67 років, скаржиться на ниючий біль у ділянці серця, перебої в його роботі, задишку під час руху. Об’єктивно: межі серця поширені вліво, тони приглушені, систолічний шум над аортою, ЧСС – 88/хв., одиничні екстрасистоли, пульс – 84/хв., АТ – 160/80 мм рт.ст. На ЕКГ – гіпертрофія лівого шлуночка, часті передсердні екстрасистоли. Це порушення ритму вказує на підвищену імовірність виникнення:

A. Шлуночкової тахікардії

B. Фібриляції шлуночків

C. Асистолії

D. Повної поперечної блокади

E. Фібриляції передсердь\*

20. Хворий 36 років, звернувся до дільничного лікаря зі скаргами на раптово виникаючі при фізичному навантаженні серцебиття, задишку. У 18 років лікувався з приводу гострої ревматичної лихоманки. При аускультації над верхівкою серця вислуховується тричленний ритм, хлопаючий І тон, діастолічний шум з пресистолічним посиленням. Яке порушення ритму вірогідніше розвивається у хворого?

A. Синусова тахікардія

B. Фібриляція передсердь\*

C. Суправентрикулярна тахікардія

D. Шлуночкова тахікардія

E. Вузлова тахікардія

21. У жінки 50 років виявлена фібриляція передсердь. В анамнезі простудні захворювання, ангіни. Об’єктивно: t – 37,1○С, ЧСС – 128/хв., пуль – 106/хв., АТ – 145/60 мм рт.ст. Збільшення щитовидної залози ІІІ ступеня. Ліва межа серця на 2 см назовні від лівої середньо ключичної лінії. Тони серця голосні, систолічний шум над верхівкою, акцент ІІ тону в ІІ міжребер’ї зліва біля грудини. Шкіра волога. Проявом якого захворювання найбільш імовірно є аритмія?

A. Клімактеричної кардіоміопатії

B. Дифузного токсичного зобу\*

C. Ревматичного пороку

D. Дилатаційної кардіоміопатії

E. Міокардитичного кардіосклерозу

22. У хворого тиреотоксикозом під час нападу серцебиття (ЧСС – 115/хв.) пульс неправильний, різного наповнення, спостерігається дефіцит пульсу. Відсутні зубці Р, спостерігаються невеликі за амплітудою, нерегулярні шлуночкові комплекси звичайної конфігурації. Який вид порушення ритму спостерігається у хворого?

A. Шлуночкова екстрасистолія

B. Вузлова тахікардія

C. Синоатріальна блокада

D. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія

E. Фібриляція передсердь\*

23. Хвора 48 років, яка страждає на ревматизм та комбіновану мітральну ваду серця, звернулась за медичною допомогою в зв’язку з раптовою появою серцебиття після фізичного навантаження. Об’єктивно: АТ – 130/80 мм рт.ст., ЧСС – 112/хв., пульс – 82/хв., ритм неправильний. На ЕКГ: Р відсутній, QRS без змін, RR = 0,98 – 0,54 с. У хворої виникло ускладнення:

A. Шлуночкова екстрасистолія

B. Надшлуночкова екстрасистолія

C. Пароксизм миготіння передсердь\*

D. Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія

E. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія

24. Жінка 67 років, скаржиться на серцебиття, помірну задишку, ниючі болі в області серця. Стан погіршився добу тому. Об’єктивно: АТ – 150 – 160/90 мм рт.ст. Діяльність серця аритмічна, ЧСС – 125/хв., пульс – 100/хв. Тони різної голосності. Дихання везикулярне. На ЕКГ: RR коливається від 0,35 до 0,8 с, зубці Р відсутні. Комплекс QRS шириною 0,09 с. Який вид аритмії має місце у хворої?

A. Тріпотіння передсердь 2:1

B. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія

C. Політопна екстрасистолія

D. Тріпотіння шлуночків

E. Фібриляція передсердь\*

25. Хворий 66 років, скаржиться на задишку, серцебиття, набряки ніг. Хворіє 7 років, симптоми наростали поступово. Ліва межа серця зміщена на 1 см, тони ослаблені, аритмічні. Печінка виступає з-під реберної дуги на 3 см. Гомілки набряклі. ЕКГ: фібриляція передсердь, ЧСС – 110/хв., зміни у фазі реполяризації. Вибрати препарат для монотерапії:

A. Новокаїнамід

B. Анаприлін

C. Корглікон

D. Дигоксин\*

26. Хворий 60 років, скаржиться на серцебиття, задишку. Протягом 10 років хворіє на ішемічну хворобу серця, біля півроку – аритмія. При аускультації тони серця аритмічні, різна гучність І тону. ЧСС – 120/хв., пульс – 100/хв., аритмічний, пульсові хвилі різної амплітуди. На ЕКГ: RR= 0,58 – 0,74 – 0,9 с. Який препарат ви рекомендуєте хворому?

A. Кордарон \*

B. Новокаїнамід

C. Дигоксин

D. Корглікон

E. Лідокаїн

27. Жінка 40 років, перенесла грип на ногах. Через 10 днів після цього з’явилась задуха, біль в серці, набряки ніг під вечір. АТ – 90/50 мм рт.ст., ЧСС – 124/хв., пульс – аритмічний, 84/хв. На ЕКГ: знижений вольтаж R, відсутність Р, негативний Т, відрізки RR різні за довжиною. Найбільш вірогідно стан хворої пояснюється:

A. Фібриляцією передсердь\*

B. Екстрасистолією

C. Синусовою тахікардією

D. АВ блокадою 1 ступеня

E. АВ блокадою 2 ступеня

28. Чоловік 56 років, скаржиться на серцебиття, що раптово виникло 3 години тому. Об’єктивно: межі серця +1см вліво, тони приглушені, ритм неправильний, ЧСС – 135/хв., пульс – 110/хв, АТ – 120/80 мм рт.ст. Печінка не пальпується, набряків немає. На ЕКГ: RR – 0,42-0,82с, зубці Р не виявляються. Який з препаратів доцільно призначити хворому?

A. Хінідин

B. Кордарон\*

C. Пропранолол

D. Дигоксин

E. Новокаїнамід

29. У хворої 52 років, оперованої з приводу мі тральної вади серця з протезуванням клапана, несподівано вночі з’явилось відчуття серцебиття. Об’єктивно: АТ – 135/80 мм рт.ст., ЧСС -108/хв., пульс – 88/хв. На ЕКГ: Р – відсутній, QRS без змін, RR=0,88-0,60 с, хвилі f. Найбільш ефективним засобом для відновлення синусового ритму у хворої є:

A. Строфантин

B. Анаприлін

C. Верапаміл

D. Кордарон\*

E. Панагін

30. У чоловіка, який перший день знаходиться в палаті інтенсивної терапії з приводу гострого інфаркту міокарда, на ЕКГ з’явились шлуночкові екстрасистоли, 10-15/хв., інколи парні, недовгі «пробіжки» шлуночкової тахікардії. У цій ситуації найбільш корисно ввести:

A. Кордарон

B. Новокаїнамід

C. Лідокаїн\*

D. Верапаміл

E. Анаприлін

31. У чоловіка, 23 років, який скаржиться на перебої у роботі серця, під час обстеження на ЕКГ виявлено поодинокі шлуночкові екстрасистоли. Для того, щоб визначити подальшу тактику щодо екстрасистолії у першу чергу доцільно провести:

A. Холтерівське моні торування\*

B. Ритмограму

C. Черезстравохідне електрофізіологічне дослідження

D. Велоергометрію

E. ЕхоКГ

32. Хвора М., 25 років, скаржиться на постійне серцебиття, періодичний субфебрилітет (до 37,1○С), що з’явились місяць тому під час підготовки до сесії у ВУЗі. Під час бесіди хвора часто позіхає. На шкірі – червоний дермографізм. При обстеженні пульс 96/хв., ритмічний. АТ – 100/70 мм рт.ст. Межі серця не змінені, аускультативна картина – без особливостей. На ЕКГ – синусова тахікардія, інших відхилень немає. Яку лікувальну тактику необхідно обрати по відношенню до цієї пацієнтки?

A. Пояснити, що вона здорова і не потребує лікування

B. Призначити седативні засоби та відкоригувати режим дня\*

C. Призначити антиаритмічні препарати

D. Призначити метаболічну терапію

E. Призначити нестероїдні протизапальні засоби

33. Жінка 64 років, з нестабільною стенокардією, під час ходьби раптово впала. Лікарем при огляді хворої констатована відсутність свідомості, пульсації на a.carotis та тонів серця; вузькі зіниці та рідке, поверхневе дихання. З чого в даному випадку необхідно починати реанімаційні заходи?

A. В/в введення атропіну

B. В/в введення адреналіну

C. З удару кулаком по грудині \*

D. З проведення черезстравохідної кардіостимуляції

E. Інтубації та проведення ШВЛ

34. У чоловіка 38 років, бухгалтера за фахом, під час хвороби на гострий інфекційно-алергічний міокардит з'явилась повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Після лікування та 2 місяців спостереження стан хворого задовільний, скарг, об'єктивних та лабораторних проявів хвороби нема, але зберігаються зміни на ЕКГ. Хворому показано:

A. Електрофізіологічне дослідження

B. Направлення на МСЕК

C. Встановлення кардіостимулятора

D. Повторна госпіталізація

E. Спостереження у терапевта\*

35. У хворого 54 років на 3 день повторного інфаркту міокарда несподівано погіршився стан: непритомність, зупинка серцевої діяльності та дихання, АТ – 0 мм рт. ст. На ЕКГ - часті нерегулярні хвилі, різні за формою та амплітудою. Завдяки терміново проведеним реанімаційним заходам серцева діяльність була відновлена. З метою попередження розвитку ускладнень необхідно включити до терапії:

A. Кордарон\*

B. Новокаїнамід

C. Етацизин

D. Лідокаїн

E. Верапаміл

36. Хворий 58 років, який впродовж 8 років хворіє на артеріальну гіпертензію і переніс рік тому інфаркт міокарда, при фізичному навантаженні відчув серцебиття. Об'єктивно: набряків немає, І тон ослаблений, ЧСС - 148/хв., пульс - 102/хв., АТ - 140/90 мм рт. ст., дихання везикулярне. На ЕКГ: зубець Р відсутній, інтервали R-R різні, частота шлуночкових скорочень - 132-168/хв. Ритм було відновлено внутрішньовенним введенням веропамілу. Для попередження виникнення даного порушення ритму доцільно застосувати:

A. Мекситил

B. Кордарон \*

C. Етацизин

D. Верапаміл

E. Пан ангін

37. Чоловік 37 років, скаржиться на серцебиття, задишку, перебої в роботі серця, запаморочення, швидку втомлюваність. При обстеженні виявили кардіомегалію, ослаблені тони серця, систолічний шум над верхівкою, ознаки серцевої недостатності ІІА стадії. На ЕКГ: фібриляція передсердь повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, негативні зубці Т в багатьох відведеннях. На ЕхоКГ виявили дифузну дилатацію порожнин серця, зниження скоротливості міокарда. Ймовірний діагноз?

A. Міокардит

B. Гіпертрофічна кардіоміопатія

C. Ексудативний перикардит

D. Дилатаційна кардіоміопатія\*

E. Констриктивна кардіоміопатія

38. Після ліквідації пароксизму фібриляції передсердь у хворого раптово виник біль в грудній клітці, задишка. Об'єктивно: шкіра вкрита потом, шийні вени набряклі, очі широко відкриті. Пульс - малий, 140/хв., АТ -80/40 мм рт. ст. На ЕКГ відхилення електричної осі серця вправо. Яке ускладнення виникло у хворого?

A. Розрив міжшлуночкової перегородки

B. Інфаркт міокарда

C. Тромбоемболія легеневої артерії \*

D. Тампонада серця

E. Серцева астма

39. Хворий лікується з приводу повторного інфаркту міокарда задньої стінки лівого шлуночка. Його турбував біль в ділянці серця, аритмія. На ЕКГ: частота скорочень передсердь -76/хв., шлуночків - 36/хв., інтервали Р-Р та R-R однакові. Яке ускладнення інфаркту міокарда виникло у хворого?

A. Блокада лівої ніжки пучка Пса

B. Повна атріовентрикулярна блокада\*

C. Синусова брадикардія

D. Фібриляція передсердь

E. Атріовентрикулярна блокада II ступеня

40. Пацієнт 72 років, з інфарктом міокарда в анамнезі без зубця Q, скаржиться на серцебиття, задуху при помірному фізичному навантаженні. Об'єктивно: ритм серцевої діяльності неправильний, ЧСС - 96/хв., тони серця ослаблені, систолічний шум над аортою, ЧД - 16/хв. На ЕКГ: відсутність зубців Р в усіх відведеннях, різні інтервали R-R, хвилі і найкраще виражені у V1,. Про яке порушення ритму серцевої діяльності слід думати?

A. Фібриляцію передсердь \*

B. Шлуночкову екстрасистолію

C. Передсердну екстрасистолію

D. Атріовентрикулярну блокаду

E. Неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса

41. Чоловік 58 років, що перебував одну добу в палаті інтенсивної терапії з приводу інфаркту міокарда, раптово втратив свідомість. Об’єктивно: шкіра бліда, пульс на a.carotis відсутній, на ЕКГ – фібриляція шлуночків. Які заходи найбільш доцільно провести?

A. Електроімпульсну терапію\*

B. Черезстравохідну кардіостимуляцію

C. Вагусні проби

D. Внутрішньовенне введення лідокаїну

E. Внутрішньосерцеве введення адреналіну

42. Хворий 64 років, відчув виражений біль за грудиною, задишку. Об'єктивно: хворий блідий, спітнілий, акроціаноз. ЧД - 28/хв., ортопное. АТ -100/60 мм рт. ст. Над легенями з обох боків вологі незвучні хрипи. На ЕКГ: ЧСС -240/хв., зубець Р не визначається, R-R однакові та складають 0,25 с, QRS - 0,18 с, у відведеннях V5-V6 дугоподібна депресія сегмента ST до З мм. Запропонуйте найбільш ефективну тактику ведення даного хворого.

A. Дигоксин + діуретики + препарати калію та магнію

B. Нітрати + діуретики + кисень

C. Лідокаїн, при неефективності — інструментальна кардіоверсія\*

D. АТФ, при неефективності - пропафенон

E. Допамін + стероїди + діуретики

43. У хворого 72 років з гострим інфарктом міокарда при моніторуванні ЕКГ виявлено пароксизмальну шлуночкову тахікардію. В той же час у хворого розвинулася клініка гострої лівошлуночкової недостатності. АТ - 90/50 мм рт. ст. Що є найбільш ефективним і безпечним у лікуванні хворого?

A. Електроімпульсна терапія\*

B. Новокаїнамід

C. Лідокаїн

D. Кордарон

E. Мекситил

44. Пацієнтка 34 років, відчула сильне серцебиття, запаморочення, виражену слабкість. Об'єктивно: хвора бліда, незначна активність призводить до появи запаморочення. Пульс -200/хв., ритмічний, ниткоподібний, АТ - 80/50 мм рт. ст. На ЕКГ: зубці Р не визначаються, інтервали R-R однакові та складають 0,3 с, QRS - 0,09 с. З якого препарату найбільш доцільно почати невідкладну допомогу?

A. Верапаміл\*

B. Кордарон

C. Лідокаїн

D. Новокаїнамід

E. Пропафенон

45. Жінка 37 років, скаржиться на напади серцебиття, що супроводжуються запамороченням, задишкою і ниючим болем в області верхівки серця. Хворіє біля 3-х місяців. На початку напади відзначалися 1-2 рази на місяць, були короткочасними, купірувались затримкою дихання. Останнім часом напади почастішали. Об'єктивно: шкіра волога, обличчя гіперемоване. Тони серця звучні, ритмічні. ЧСС -80/хв., АТ - 140/90 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний, відзначається часте сечовипускання. На ЕКГ під час приступу: ЧСС - 180/хв., QRS не змінений, зубець Т зливається з Р. Який вид аритмії діагностується у хворої?

A. Суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія\*

B. Синусова тахікардія

C. Шлуночкова пароксизмальна тахікардія

D. Пароксизм фібриляції передсердь

E. Групова шлуночкова екстрасистолія

46. У хворої 58 років з ІХС діагностовано синдром слабкості синусового вузла (СССВ). Пульс - 38/хв., АТ - 160/90 мм рт. ст. З анамнезу відомо, що іноді виникають напади серцебиття. Яким буде основний метод лікування в даному випадку в умовах спеціалізованого стаціонару?

A. Електрокардіостимуляція \*

B. Електроімпульсна терапія

C. Атропін

D. Ізадрин

E. Ніфедипін

47. Чоловік 52 років, інженер за професією, скаржиться на періодичну появу нападів серцебиття, які тривають 3—8 хвилин, а потім самостійно проходять. Повторні огляди та ЕКГ-дослідження не зафіксували порушення ритму. Який із спеціальних методів діагностики порушень ритму слід провести хворому в першу чергу?

A. Велоергометричне дослідження

B. Черезстравохідну електростимуляцію серця

C. Холтерівський моніторинг ЕКГ\*

D. Внутрішньосерцеве електрофізіологічне дослідження

E. Пробу з дозованим фізичним навантаженням на тредмілі

48. Жінка 42 років, викликала лікаря швидкої допомоги у зв'язку з раптовим нападом серцебиття, яке супроводжується загальною слабкістю, запамороченням. Пульс - 200/хв., ритмічний, АТ - 140/90 мм рт. ст. Лікар запідозрив надшлуночкову тахікардію, що і підтвердилось на ЕКГ. Який з наведених медикаментів буде найбільш ефективним у даній ситуації?

A. Ритмілен

B. Новокаїнамід

C. Кордарон

D. Верапаміл\*

E. Обзидан

49. Чоловік 74 років, звернувся до терапевта зі скаргами на повільне виділення сечі слабким струменем. З боку серця скарг не мав. При обстеженні виявлено фібриляцію передсердь з ЧСС 72/хв., без дефіциту пульсу. Ознаки серцевої недостатності відсутні. ЕКГ підтверджує наявність фібриляції передсердь. З анамнезу відомо, що аритмію знаходили три роки тому. Якою повинна бути тактика терапевта відносно лікування фібриляції передсердь?

A. Дигоксин

B. Лікування не потребує\*

C. Верапаміл

D. Пропранол

E. Аймалін

50. У чоловіка 53 років, який знаходиться в палаті інтенсивної терапії кардіологічного відділення з гострим інфарктом міокарда з зубцем Q передньоперетинкової ділянки лівого шлуночка, виник напад шлуночкової тахікардії. Який з наведених нижче препаратів не слід застосовувати в даному випадку?

A. Пропранол

B. Мексилетин

C. Лідокаїн

D. Дізопірамід\*

E. Кордарон

51. Жінка 43 років, хворіє протягом 2 років на дилатаційну кардіоміопатію, пароксизми фібриляції передсердь. Який з наведених препаратів буде найдоцільнішим для лікування пароксизмів в даному випадку?

A. Аміодарон\*

B. Етмозин

C. Ацебуталол

D. Новокаїнамід

E. Дигоксин

52. Хвора 58 років, скаржиться на раптовий напад серцебиття, запаморочення, шум у голові, важкість в ділянці серця, нудоту. Пульс – ритмічний, 160/хв. При аускультації серця – маятникоподібний ритм. АТ 95/60 мм рт.ст. На ЕКГ – ритм правильний, двофазні зубці P перед кожним шлуночковим комплексом, нормальні комплекси QRS. Масаж каротидного синуса перервав напад. Яке порушення серцевого ритму було у хворої?

A. Пароксизм тріпотіння шлуночків

B. Пароксизм фібриляції передсердь

C. Регулярна форма тріпотіння передсердь

D. Шлуночкова пароксизмальна тахікардія

E. Передсердна пароксизмальна тахікардія\*

53. Хворий 70 років, скаржиться на слабкість, запаморочення, короткочасні періоди непритомності, біль в ділянці серця. Аускультативно: ЧСС – 40/хв., тони серця ритмічні, І тон ослаблений, періодично значно посилюється. АТ – 180/90 мм рт.ст. Що є найбільш імовірною причиною геодинамічних порушень у хворого?

A. Брадисистолічна форма фібриляції передсердь

B. Атріовентрикулярна блокада І ступеня

C. Атріовентрикулярна блокада ІІІ ступеня\*

D. Синусова брадикардія

E. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса

54. Хвора 60 років, скаржиться на відчуття посиленого серцебиття і перебоїв у діяльності серця, задишку при ходьбі, постійні стискаючі болі за грудиною, пастозність гомілок. Захворіла гостро 2 доби тому після значного фізичного навантаження. На ЕКГ: різні інтервали R-R, різна висота зубців R, відсутні зубці Р, косонизхідна депресія сегмента ST і негативний зубець Т у відведеннях V5-V6. ЧСС – 120-200/хв. Ваш діагноз?

A. Пароксизм тріпотіння передсердь, неправильна форма 2:1 – 3:1, ішемічні зміни в боковій ділянці лівого шлуночка

B. Гострий інфаркт міокарда з зубцем Q в боковій ділянці лівого шлуночка, фібриляція передсердь

C. Пароксизм фібриляції передсердь, ознаки перевантаження лівого шлуночка, серцева недостатність\*

D. Гострий інфаркт міокарда без зубця Q в задньобоковій ділянці лівого шлуночка, надшлуночкова тахікардія.

E. Синусова тахікардія, синусова аритмія, рубцеві зміни в боковій ділянці лівого шлуночка

55. У чоловіка, який перший день знаходиться в палаті інтенсивної терапії з приводу гострого інфаркту міокарда, на ЕКГ з’явились шлуночкові екстрасистоли, 10-15/хв., інколи парні, недовгі «пробіжки» шлуночкової тахікардії. У цій ситуації найбільш корисно ввести:

A. Кордарон

B. Новокаїнамід

C. Лідокаїн\*

D. Верапаміл

E. Анаприлін

56. Хворий 45 років, з інфарктом міокарда без зубця Q скаржиться на відчуття перебоїв у роботі серця. На ЕКГ: відсутність зубців Р, хвилі f II, III, aVF, V1, V2, неритмічність шлуночковим комплексів, ЧСС – 220/хв., АТ – 100/70 мм рт.ст. Для зняття нападу використовували обзидан, верапаміл, новокаїнамід, Кордарон, гілуритмал, однак без позитивного ефекту впродовж 2 діб. Що із перерахованого є найбільш ефективним для даного хворого?

A. Хінідин по 0,2 г 2 рази на добу та Анаприлін 0,02 г 2-3 рази на добу

B. Черезстравохідна електрокардіостимуляція з частотою 350 імп/хв.

C. Внутрішньо серцева електрокардіостимуляція

D. 1,6 хінідину на добу впродовж 3 днів

E. Кардіоверсія\*

57. Чоловік 60 років, скаржиться на перебої в роботі серця, задишку в стані спокою, виражену загальну слабкість. Переніс інфаркт міокарда 8 місяців тому. Об’єктивно: АТ – 80/60 мм рт.ст., ЧСС – 32/хв., ЧД – 26/хв., ціаноз. На ЕКГ – повна атріовентрикулярна блокада. Яка тактика ведення хворого доцільна?

A. Периферичні вазодилататори в поєднанні з допаміном

B. Використання анти аритмічних препаратів

C. Електрокардіостимуляція\*

D. Внутрішньоаортальна балонна контр пульсація

E. Внутрішньовенне введення преднізолону

58. Хвора 46 років, скаржиться на раптові напади серцебиття, які супроводжуються пульсацією в ділянці шиї і голови, страхом, нудотою. Серцебиття триває 15-20 хв., минає при затримці дихання з натугою. Про яке порушення серцевої діяльності можна думати у хворої?

A. Напад фібриляції передсердь

B. Напад шлуночкової пароксизмальної тахікардії

C. Напад тріпотіння передсердь

D. Напад надшлуночкової пароксизмальної тахікардії\*

E. Напад екстрасистолічної аритмії

59. У чоловіка 35 років, який лікується з приводу інфекційно-алергічного міокардиту, в динаміці на ЕКГ з’явилась атріовентрикулярна блокада ІІ ступеня І тип. Об’єктивно: ЧСС і пульс 60/хв. У крові: Л – 9,2\*109/л, ШОЕ – 22 мм/год. Проводиться терапія антибактеріальними засобами, ортофеном, аспаркамом. Як оптимізувати лікування?

A. Встановити кардіостимулятора

B. Додати делагіл

C. Замінити антибіотик

D. Призначити преднізолон\*

E. Додати рибок син

60. Юнак 17 років, скаржиться на серцебиття, що раптово виникло 10 хвилин тому. Об’єктивно: шкіра звичайного кольору. Межі серця не змінені. Тони серця посилені, ЧСС і пульс – 200/хв., ритм правильний. АТ – 135/75 мм рт.ст. На ЕКГ: QRS=0,09 сек. На першому етапі слід:

A. Дати анаприлін per os

B. Увести новокаїнамід в/венно

C. Виконати вагусні проби\*

D. Провести кардіоверсію

E. Утриматись від лікування

61. У жінки 75 років упродовж 2 років діагностується фібриляція передсердь. Об’єктивно: у легенях везикулярне дихання. Тони серця приглушені, ЧСС і пульс – 84/хв., АТ – 150/75 мм рт.ст. Печінка не пальпується, набряків немає. На ЕКГ – фібриляція передсердь. Укажіть оптимальну тактику ведення хворої щодо фібриляції передсердь:

A. Увести новокаїнамід в/венно

B. Провести кардіоверсію

C. Призначити дигоксин

D. Дати хінидин за схемою

E. Утриматись від лікування\*

62. У спортсмена 18 років під час проведення холтерівського моніторингу виявлені поодинокі екстрасистоли. Скарг та змін збоку внутрішніх органів немає. Укажіть найкращу тактику ведення хворого.

A. Прописати настій глоду

B. Провести курс рибоксину

C. Призначити Верапаміл per os

D. Утриматись від лікування\*

63. Жінка 67 років, скаржиться на ниючий біль у ділянці серця, перебої в його роботі, задишку під час руху. Об’єктивно: межі серця поширені вліво, тони приглушені, систолічний шум над аортою, ЧСС – 88/хв., одиничні екстрасистоли, пульс – 84/хв., АТ – 160/80 мм рт.ст. На ЕКГ – гіпертрофія лівого шлуночка, часті передсердні екстрасистоли. Це порушення ритму вказує на підвищену імовірність виникнення:

A. Шлуночкової тахікардії

B. Фібриляції шлуночків

C. Асистолії

D. Повної поперечної блокади

E. Фібриляції передсердь\*

64. Хворий 58 років, з гострим інфарктом міокарда (перший день) раптово утратив свідомість. Об’єктивно: одиничні дихальні рухи. Пульс на судинах шиї та тони серця відсутні. На моніторі – фібриляція шлуночків. Лікувальні заходи треба почати з:

A. В/в введення лідокаїну

B. Штучної вентиляції легень

C. Електричної дефібриляції\*

D. Закритого масажу серця

E. Внутрішньо серцевого введення адреналіну

65. Жінка 75 років, скаржиться на запаморочення, шум у вухах. Об’єктивно: межі серця поширені вліво на 1 см, тони приглушені, вислуховується гарматний тон Стражеска, над аортою – систолічний шум та акцент ІІ тону, ЧСС і пульс – 40/хв., АТ – 160/70 мм рт.ст. Печінка не збільшена, набряків немає. Найкраща тактика ведення хворої:

A. Постійна кардіостимуляції\*

B. Тимчасова кардіостимуляції

C. Спостереження в динаміці

D. Призначення холінолітиків

E. Терапія адреноміметиками

66. Хворий 17 років, під час фізичного навантаження відчув нестачу повітря, загальну слабкість, серцебиття. Об’єктивно: ЧСС, пульс – 180/хв., АТ – 100/60 мм рт.ст. ЕКГ – ритм правильний. Зубець Р деформований та визначається перед кожним комплексом QRS. Яке порушення ритму розвинулось у хворого?

A. Суправентрикулярна тахікардія\*

B. Фібриляція передсердь

C. Тріпотіння передсердь

D. Шлуночкова тахікардія

E. Синусова тахікардія

67. Хворий 36 років, звернувся до дільничного лікаря зі скаргами на раптово виникаючі при фізичному навантаженні серцебиття, задишку. У 18 років лікувався з приводу гострої ревматичної лихоманки. При аускультації над верхівкою серця вислуховується тричленний ритм, хлопаючий І тон, діастолічний шум з пресистолічним посиленням. Яке порушення ритму вірогідніше розвивається у хворого?

A. Синусова тахікардія

B. Фібриляція передсердь\*

C. Суправентрикулярна тахікардія

D. Шлуночкова тахікардія

E. Вузлова тахікардія

68. У жінки 50 років виявлена фібриляція передсердь. В анамнезі простудні захворювання, ангіни. Об’єктивно: t – 37,1○С, ЧСС – 128/хв., пуль – 106/хв., АТ – 145/60 мм рт.ст. Збільшення щитовидної залози ІІІ ступеня. Ліва межа серця на 2 см назовні від лівої середньо ключичної лінії. Тони серця голосні, систолічний шум над верхівкою, акцент ІІ тону в ІІ міжребер’ї зліва біля грудини. Шкіра волога. Проявом якого захворювання найбільш імовірно є аритмія?

A. Клімактеричної кардіоміопатії

B. Дифузного токсичного зобу\*

C. Ревматичного пороку

D. Дилатаційної кардіоміопатії

E. Міокардитичного кардіосклерозу

69. У чоловіка 72 років, зі слів родичів, тричі відзначалася втрата свідомості. Об’єктивно: ЧСС – 42/хв., АТ – 160/70 мм рт.ст. На ЕКГ: частота РР – 80/хв., частота RR – 42/хв., ритм правильний. Яке порушення провідності має місце у хворого?

A. AV-блокада ІІ ступеня

B. Синоаурикулярна блокада І ступеня

C. Синоаурикулярна блокада ІІ ступеня

D. AV-блокада І ступеня

E. AV-блокада ІІІ ступеня\*

70. У хворого з пароксизмом шлуночкової тахікардії з’явилась задишка інспіраторного характеру, кашель з виділенням великої кількості пінистого харкотиння. Об’єктивно: ортопное. Акроціаноз. Шкіра бліда з сіруватим відтінком, волога. Пульс ледь визначається. ЧСС – 200/хв., ритмічний. АТ – 70/10 мм рт.ст. З чого необхідно розпочати невідкладну допомогу?

A. Преднізолон

B. Дофамін

C. Анаприлін

D. Кордарон

E. Дефібриляція\*

71. У хворого тиреотоксикозом під час нападу серцебиття (ЧСС – 115/хв.) пульс неправильний, різного наповнення, спостерігається дефіцит пульсу. Відсутні зубці Р, спостерігаються невеликі за амплітудою, нерегулярні шлуночкові комплекси звичайної конфігурації. Який вид порушення ритму спостерігається у хворого?

A. Шлуночкова екстрасистолія

B. Вузлова тахікардія

C. Синоатріальна блокада

D. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія

E. Фібриляція передсердь\*

72. Хвора 48 років, яка страждає на ревматизм та комбіновану мітральну ваду серця, звернулась за медичною допомогою в зв’язку з раптовою появою серцебиття після фізичного навантаження. Об’єктивно: АТ – 130/80 мм рт.ст., ЧСС – 112/хв., пульс – 82/хв., ритм неправильний. На ЕКГ: Р відсутній, QRS без змін, RR = 0,98 – 0,54 с. У хворої виникло ускладнення:

A. Шлуночкова екстрасистолія

B. Надшлуночкова екстрасистолія

C. Пароксизм миготіння передсердь\*

D. Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія

E. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія

73. Жінка 67 років, скаржиться на серцебиття, помірну задишку, ниючі болі в області серця. Стан погіршився добу тому. Об’єктивно: АТ – 150 – 160/90 мм рт.ст. Діяльність серця аритмічна, ЧСС – 125/хв., пульс – 100/хв. Тони різної голосності. Дихання везикулярне. На ЕКГ: RR коливається від 0,35 до 0,8 с, зубці Р відсутні. Комплекс QRS шириною 0,09 с. Який вид аритмії має місце у хворої?

A. Тріпотіння передсердь 2:1

B. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія

C. Політопна екстрасистолія

D. Тріпотіння шлуночків

E. Фібриляція передсердь\*

74. У хворого 58 років з’явився біль у загрудинній області, задишка, серцебиття. Бригада швидкої допомоги зафіксувала ЧСС – 160/хв. ЕКГ не знімали. Лікар з метою купірування приступу пароксизмальної тахікардії увів внутрішньовенно ліки. Буквально «на голці» настала смерть. Який препарат може призвести до подібного?

A. Обзидан

B. Верапаміл

C. Нітрогліцерин

D. Дигоксин\*

E. АТФ (аденозитрифосфат)

75. Хворий 66 років, скаржиться на задишку, серцебиття, набряки ніг. Хворіє 7 років, симптоми наростали поступово. Ліва межа серця зміщена на 1 см, тони ослаблені, аритмічні. Печінка виступає з-під реберної дуги на 3 см. Гомілки набряклі. ЕКГ: фібриляція передсердь, ЧСС – 110/хв., зміни у фазі реполяризації. Вибрати препарат для монотерапії:

A. Новокаїнамід

B. Анаприлін

C. Корглікон

D. Дигоксин\*

76. Хворий 60 років, скаржиться на серцебиття, задишку. Протягом 10 років хворіє на ішемічну хворобу серця, біля півроку – аритмія. При аускультації тони серця аритмічні, різна гучність І тону. ЧСС – 120/хв., пульс – 100/хв., аритмічний, пульсові хвилі різної амплітуди. На ЕКГ: RR= 0,58 – 0,74 – 0,9 с. Який препарат ви рекомендуєте хворому?

A. Кордарон\*

B. Новокаїнамід

C. Дигоксин

D. Корглікон

E. Лідокаїн

77. Пацієнтка 39 років, скаржиться на сильне серцебиття, запаморочення, виражену слабкість. Об’єктивно: хвора бліда, незначна активність призводить до появи запаморочення. Пульс – 200/хв., ритмічний, ниткоподібний, АТ – 70/40 мм рт.ст. На ЕКГ зубці Р не визначаються, інтервали RR однакові, складають 0,3 с, QRS=0,09 с. З якого препарату найбільш доцільно почати невідкладну допомогу?

A. АТФ\*

B. Кордарон

C. Лідокаїн

D. Новокаїнамід

E. Пропафенон

78. Жінка 53 роки, скаржиться на болі й перебої у ділянці серця. Хворіє з дитинства, її батько страждав аритміями серця. Об’єктивно: стан важкий, пульс – 220/хв., АТ – 80/60 мм рт.ст. ЕКГ: ЧСС – 215/хв., розширення і деформація комплексу QRS з наявністю атріовентрикулярної дисоціації, зубець Р позитивний. В послідуючому ЧСС знизилась до 45/хв., повне роз’єднання Р і QRST. Що з перерахованого є найбільш ефективним:

A. Холінолітики (атропін)

B. Бета-адреноблокатори

C. Імплантація ШВР\*

D. Антагоністи кальцію (Верапаміл)

E. Серцеві глікозиди (Дигоксин)

79. Жінка 40 років, перенесла грип на ногах. Через 10 днів після цього з’явилась задуха, біль в серці, набряки ніг під вечір. АТ – 90/50 мм рт.ст., ЧСС – 124/хв., пульс – аритмічний, 84/хв. На ЕКГ: знижений вольтаж R, відсутність Р, негативний Т, відрізки RR різні за довжиною. Найбільш вірогідно стан хворої пояснюється:

A. Фібриляцією передсердь\*

B. Екстрасистолією

C. Синусовою тахікардією

D. АВ блокадою 1 ступеня

E. АВ блокадою 2 ступеня

80. Чоловік 56 років, скаржиться на серцебиття, що раптово виникло 3 години тому. Об’єктивно: межі серця +1см вліво, тони приглушені, ритм неправильний, ЧСС – 135/хв., пульс – 110/хв, АТ – 120/80 мм рт.ст. Печінка не пальпується, набряків немає. На ЕКГ: RR – 0,42-0,82с, зубці Р не виявляються. Який з препаратів доцільно призначити хворому?

A. Хінідин

B. Кордарон\*

C. Пропранолол

D. Дигоксин

E. Новокаїнамід

81. Чоловік 47 років, скаржиться на напади серцебиття, що виникають без помітної причини. Об’єктивно: межі серця зміщені на 1,5см, тони приглушені, ритм правильний, ЧСС – 72/хв., АТ – 160/110 мм рт.ст. Печінка не збільшена, набряків немає. На ЕКГ: під час нападу – ЧСС -180/хв., поза нападом – гіпертрофія лівого шлуночка, PQ – 0,08 с, QRS – 0,13 с, дельта-хвилі. Вкажіть найбільш імовірний механізм порушення ритму:

A. Тригерний автоматизм

B. Механізм re-entry (повторний вхід збудження)\*

C. Патологічний автоматизм

D. Пост деполяризація

E. Блокада входу

82. Хворий 45 років, з інфарктом міокарда у ділянці передньої стінки лівого шлуночка, відчув «завмирання» у роботі серця, посилилась слабкість. На ЕКГ: ритм синусів, ЧСС – 78/хв. Періодично з’являється по 2-3 поширених шлуночковим комплекси тривалістю більш 0,18с, неправильної поліморфної форми, після яких відмічаються повні компенсаторні паузи. Яке ускладнення інфаркту міокарда має місце?

A. Внутрішньошлуночкова блокада

B. Передсердна екстрасистолія

C. Вузлова екстрасистолія

D. Шлуночкова тахікардія

E. Шлуночкова екстрасистолія\*

83. У хворої 52 років, оперованої з приводу мі тральної вади серця з протезуванням клапана, несподівано вночі з’явилось відчуття серцебиття. Об’єктивно: АТ – 135/80 мм рт.ст., ЧСС -108/хв., пульс – 88/хв. На ЕКГ: Р – відсутній, QRS без змін, RR=0,88-0,60 с, хвилі f. Найбільш ефективним засобом для відновлення синусового ритму у хворої є:

A. Строфантин

B. Анаприлін

C. Верапаміл

D. Кордарон\*

E. Панагін

84. У хворої 55 років з діагнозом варіантної (вазоспастичної) стенокардії часті парні шлуночкові екстрасистоли. Одержує Аміодарон у підтримуючій дозі 400 мг на добу. Функцію якого органа необхідно контролювати:

A. Шлунка

B. Нирок

C. Підшлункової залози

D. Печінки

E. Щитовидної залози\*

85. Хвора 42 років, з метою зниження артеріальної гіпертензії отримувала салуретики. Через деякий час у неї з’явились м’язова слабкість і парестезія. На ЕКГ виявили: зменшення амплітуди зубця Т, появу зубця U, депресію сегмента ST, подовження інтервалу QT. Чим зумовлені ці зміни?

A. Розвитком атріовентрикулярної блокади

B. Гіперкаліємією

C. Гіпокальціємією

D. Систолічним перевантаженням лівого шлуночка

E. Гіпокаліємією\*

86. У хворого 76 років зі штучним водієм ритму серця, що працює в режимі «за вимогою», виникають короткочасні непритомні стани. Об’єктивно: ритм серця правильний, 42 удари за хвилину. Що може бути причиною розвитку таких станів?

A. Пароксизм суправентрикулярної тахікардії

B. Порушення внутрішлуночкової провідності

C. Відмова роботи стимулятора\*

D. Церебральний атеросклероз

E. Пароксизм шлуночкової тахікардії

87. Хворий 55 років скаржиться на нападоподібні тиснучи болі за грудиною при ході через 400 м, що проходять в спокої, перебої в роботі серця. Рік назад переніс крупновогнищевий інфаркт міокарда. Пульс – 82 в 1 хв, 10-12 екстрасистол в 1 хв. Холестерин – 7,2 ммоль/л. Тест толерантності до глюкози: через 2 години після навантаження цукор крові - 10 ммоль/л. На ЕКГ: періодично позачергові комплекси QRS тривалістю 0,16 сек. Для профілактики раптової смерті необхідно призначити:

A \*Метопролол.

B Атенолол.

C Етацизин.

D Лідокаін.

E Верапаміл.

88. Хв., 69 р., поступив зі скаргами на задуху при фізичному навантаженні, перебої в діяльності серця. Через 2 тижні після лікування з’явився сухий кашель. Рs - 74 за 1', ЧСС - 88 за 1', миготлива аритмія. Тони серця ослаблені. Дихання везикулярне, печінка + 4 см, пастозність гомілок. АТ - 120/80 мм рт.ст., ФВ - 53%. Побічна дія якого з препаратів, що приймав хворий, проявилась?

A \*Еналаприл.

B Дігоксин.

C Гіпотіазид.

D Рибоксин.

E Верапаміл.

89. У хворого 35 р., раптово виникло серцебиття, ЧСС 140 за хвилину. Діяльність серця ритмічна.. АТ 120/80 мм.рт. ст. На ЕКГ ритм несинусовий з частотою 140/хв.,правильний. QRS= 0,08. Ознак гострої серцевої недостатності не виявлено, свідомість збережена. З боку інших органів і систем патології не виявлено. Виберіть першочерговий метод надання допомоги.

A\* Рефлекторні прийоми

B АТФ в/в

C Верапаміл в/в

D Черезстравохідна ЕКС

E Електроімпульсна терапія

90. Мужчина,60р.,раптово втратив свідомість, пульс на крупних артеріях не прощупується, серцева діяльність не прослуховується, АТ не визначається, дихання агональне, зіниці розширені. На ЕКГ фібриляція шлуночків. Виберіть першочерговий метод допомоги.

A\* Електроімпульсна терапія

B АТФ в/в

C Лідокаїн в/в

D Аміодарон в/в

E Черезстравохідна ЕКС

91. У хворого 35 р., раптово виникло серцебиття, ЧСС 300 за хвилину. Діяльність серця аритмічна АТ 100/60 мм.рт. ст. На ЕКГ ритм несинусовий з частотою 300-320 /хв. Миготлива аритмія QRS= 0,12.На архівній ЕКГ синдром WPW . Появились ознаки гострої серцевої недостатності (вологі хрипи в нижніх відділах легень), свідомість збережена. З боку інших органів і систем патології не виявлено. Виберіть першочерговий метод надання допомоги

A \*Електроімпульсна терапія

B Рефлекторні прийоми

C Верапаміл в/в

D АТФ в/в

E Атропін в/в

92. Пацієнта 62 років з перенесеним 2 роки тому інфарктом міокарду госпіталізовано у кардіологічне відділення у зв’язку з повторними синкопальними епізодами, які виникають при середніх фізичних навантаженнях та супроводжуються задухою. У стаціонарі після прийому їжі раптово розвинулася задуха, слабкість, коротке запаморочення. Об-но: акроціаноз, дихання часте, поверхневе, пульс регулярний, слабкого наповнення, ЧСС 128 за 1 хв, АТ – 80/50 мм рт.ст. На ЕКГ – ритм регулярний, ЧСС 132 за 1 хв, зубець Р відсутній, QRS = 0,18 сек. Надання невідкладної допомоги слід розпочинати з:

A\* Електроімпульсної терапії

B Непрямого масажу серця

C В/в введення лідокаіну

D Прекардіального удару

E В/в введення дігоксину.

93. У хворого Т., 56 років, що знаходиться в палаті інтенсивної терапії з приводу гострого інфаркту міокарда у ділянці передньої стінки лівого шлуночка, посилилась загальна слабкість та з’явилось відчуття “завмирання” у роботі серця. При аналізі ЕКГ виявлено: ритм синусовий, ЧСС 76 за 1 хв. Періодично з’являються поширені шлуночкові комплекси тривалістю 0,22 сек., неправильної форми, після яких виявляються повні компенсаторні паузи. Яке ускладнення виникло у даного хворого?

A\*Шлуночкова екстрасистолія.

B Передсердна екстрасистолія.

C Атріовентрикулярна екстрасистолія.

D Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

E Повна блокада правої ніжки пучка Гіса.

94. Хворий 49 років скаржиться на відчуття перебоїв у роботі серця. Два роки тому переніс інфаркт міокарду. Об’єктивно: Ps-112 за хв.., аритмічний, АТ-120/80 мм рт.ст. Збоку внутрішніх органів без патології. На ЕКГ: негативний Т у III і AV відведеннях без динаміки, часті позачергові розширені (> 0,12 с) шлуночкові комплекси з повною компенсаторною паузою, які зникли під впливом ін’єкції кордарону. Що найбільш доцільно призначити хворому для профілактики повторних порушень ритму?

A \*Кордарон всередину.

B Небілет.

C Амлодипін.

D Дигоксин.

E Енап.

95. Хворий 73 р. звернувся до лікаря зі скаргами на серцебиття, перебої в діяльності серця, задуху з переважанням утрудненого вдиху. Рs - 96 за 1', ЧСС - 128 за 1', миготлива аритмія. Тони серця ослаблені, систолічний шум на верхівці. Печінка + 5 см. Набряки гомілок, ФВ - 51%. Який з препаратів є першочерговим в лікування даного хворого?

A \*Дигоксин.

B Лізиноприл.

C Фуросемід.

D Предуктал.

E Амілорид.

96. У жінки, 50 р., що страждає на ревматизм, стеноз лівого атріовентрикулярного отвору із застійною серцевою недостатністю з’явились часті шлуночкові екстрасистоли. Який антиаритмічний засіб найбільш оптимальним в даній ситуації?

A \*Аміодарон

B Дигоксин

C Пропранолол

D Верапаміл

E Аймалін

97. У пацієнтки 40 років, що хворіє на аутоімунний тиреоідит, з’явились часті шлуночкові екстрасистоли. Лікарем призначено аміодарон на тривалий термін. Які лабораторні показники підлягають контролю 1 раз на рік у пацієнтки?

A \* Рівень тиреоїдних гормонів

B Показники іонограми

C Показники загального аналізу крові

D Загальний аналіз харкотиння

E Рівень сечової кислоти плазми крові

98. Хворий С. 69 років скаржиться на відчуття задухи, серцебиття. Дані ЕКГ: ритм несинусовий, неправильний, ЧСС 120-140 за 1 хв. В анамнезі фібриляція передсердь протягом 6 місяців. Медикаментозно ритм не відновлюється. Які з додаткових обстежень слід призначити для вирішення питання механічної кардіоверсії?

A \*Ехокардіоскопія

B Рентген органів грудної порожнини

C Сцинтіграфія міокарда

D Холтерівське моніторування ЕКГ

E Коронарографія

**РЕКОМЕНДАЦІЇ**

**Європейського товариства кардіологів (ESC) щодо лікування пацієнтів зі шлуночковими аритміями та попередження раптової серцевої смерті\* |17.02.2016**

**Робоча група Європейського товариства кардіологів (European Society of Cardiology, ESC) щодо лікування пацієнтів зі шлуночковими аритміями та попередження раптової серцевої смерті.**За загальною редакцією Європейської асоціації педіатричної кардіології та вроджених вад серця (AEPC)

**Автори/члени робочої групи: Сильвія Дж. Пріорі** (Silvia G. Priori) (Голова робочої групи) (Італія), **Каріна Бломстрьом-Лундквіст** (Carina Blomstrоm-Lundqvist) (Співголова робочої групи) (Швеція), **Андреа Маццанті**(Andrea Mazzanti) (Італія), **Ніко Блом** (Nico Blom)a (Нідерланди), **Мартін Борггрефе** (Martin Borggrefe) (Німеччина),**Джон Камм** (John Camm) (Велика Британія), **Перрі Марк Елліот** (Perry Mark Elliott) (Велика Британія), **Донна Фітцсаймонс** (Donna Fitzsimons) (Велика Британія), **Роберт Хатала** (Robert Hatala) (Словаччина), **Герхард Хіндрікс**(Gerhard Hindricks) (Німеччина), **Паулюс Кіркхоф** (Paulus Kirchhof) (Велика Британія/Німеччина), **Кельд К’єльдсен**(Keld Kjeldsen) (Данія), Карл-Хейнц Кук (Karl-Heinz Kuck) (Німеччина), **Антоніо Ернандес-Мадрид** (Antonio Hernandez-Madrid) (Іспанія),**Ніколаос Ніколаоу** (Nikolaos Nikolaou) (Греція), **Тоне М. Нореквал** (Tone M. Norekval) (Норвегія), **Крістіан Спаулдінг** (Christian Spaulding) (Франція) та **Дірк Дж. Ван Вельдх’юсен** (Dirk J. Van Veldhuisen) (Нідерланди).

**Рецензенти документа: Філіпп Коль** (Philippe Kolh) (Клінічні рекомендації Координатор рецензії CPG Review Coordinator) (Бельгія), **Грегорі І. Х. Ліп** (Gregory Y. H. Lip) (Клінічні рекомендації Координатор рецензії CPG Review Coordinator) (Велика Британія), **Стефан Агевалл** (Stefan Agewall) (Норвегія ), **Гонзало Барон-Ескуівіас** (Gonzalo Barоn-Esquivias) (Іспанія), **Джузеппе Боріані** (Giuseppe Boriani) (Італія), **Вернер Будтс** (Werner Budts) (Бельгія), **Ектор Буено** (Hеctor Bueno) (Іспанія), **Давід Каподанно** (Davide Capodanno) (Італія), **Шіпіоне Карерй** (Scipione Carerj) (Італія), **Марія Г. Креспо-Лейро** (Maria G. Crespo-Leiro) (Іспанія), **Мартін Черні** (Martin Czerny) (Швейцарія), **Крісті Дітон** (Christi Deaton) (Велика Британія), **Добромір Добрєв** (Dobromir Dobrev) (Німеччина), **Четін Ерол** (Сetin Erol) (Туреччина), **Мауріціо Галдерізі** (Maurizio Galderisi) (Італія), **Булент Горенек** (Bulent Gorenek) (Туреччина), **Томас Крейбел** (Thomas Kriebel) (Німеччина), **П’єр Ламб’є** (Pier Lambiase) (Велика Британія), **Патріціо Ланцелотті** (Patrizio Lancellotti) (Бельгія),**Дейдре А. Лейн** (Deirdre A. Lane) (Велика Британія), **Ірен Ланг** (Irene Lang) (Австрія), **Атанасіос Дж. Маноліс** (Athanasios J. Manolis) (Греція), **Жуа Мораіс** (Joao Morais) (Португалія), **Хав’єр Морено** (Javier Moreno) (Іспанія), **Массімо Ф. П’єполі** (Massimo F. Piepoli) (Італія), **Франс Х. Руттен** (Frans H. Rutten) (Нідерланди), **Беата Средніава** (Beata Sredniawa) (Польща), **Хосе Л. Заморано** (Jose L. Zamorano) (Іспанія) та **Файє Заннад** (Faiez Zannad) (Франція).

***Абревіатури та акроніми***

АПФ Ангіотензинперетворювальний фермент

ФП Фібриляція передсердь

AHA Американська кардіологічна асоціація

AMIOVIRT «Аміодарон у порівнянні з імплантованим кардіовертером-дефібрилятором»:

рандомізоване дослідження серед пацієнтів з неішемічною дилатаційною кардіоміопатією та безсимптомною нестійкою тахікардією шлуночків

БРА Блокатор рецептора ангіотензину II

АКПШ Аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка

АВ Атріовентрикулярний

AVID «Протиаритмічні лікарські засоби в порівнянні з імплантованим дефібрилятором»

CARE-HF «Серцева ресинхронізація – серцева недостатність (CArdiac REsynchronization – Heart Failure)»

CASH Дослідження «Зупинка серцевої діяльності», Гамбург

CAT Дослідження «Кардіоміопатія»

ДІ Довірчий інтервал

CIDS Канадське дослідження імплантованого дефібрилятора

СМР Серцевий магнітний резонанс

COMPANION Дослідження «Порівняння терапії лікарськими засобами, стимуляції ритму серця та дефібриляції при серцевій недостатності»

СРТ Серцева ресинхронізуюча терапія

СРТ-ІКД Бівентрикулярний електрокардіостимулятор з функцією кардіоверсії-дефібриляції

СРТ-ЕКС Бівентрикулярний електрокардіостимулятор

ДКМП Дилатаційна кардіоміопатія

DEFINITE Дослідження лікування за допомогою дефібриляторів при неішемічній кардіоміопатії

ЕКГ Електрокардіограма/електрокардіографічний

EHRA Європейська асоціація серцевого ритму (European Heart Rhythm Association)

ESC Європейське товариство кардіологів (European Society of Cardiology)

СН Серцева недостатність

СНЗФВ Серцева недостатність із збереженням фракції викиду

СНЗнФВ Серцева недостатність із зниженою фракцією викиду

СР Співвідношення ризиків

ІКД Імплантований кардіовертер-дефібрилятор

БЛНПГ Блокада лівої ніжки пучка Гіса

LMNA Ламін A/C

ЛШ Лівий шлуночок/лівошлуночковий

ФВ ЛШ Фракція викиду лівого шлуночка

ВТЛШ Виносний тракт лівого шлуночка

MADIT Багатоцентрове дослідження імплантації автоматичного дефібрилятора

MIRACLE Багатоцентрове синхронізоване рандомізоване клінічне дослідження

АМР Антагоніст мінералокортикоїдного рецептора

мс мілісекунда

НШТ Нестійка шлуночкова тахікардія

NYHA Нью-Йоркська кардіологічна асоціація (New York Heart Association)

OPTIC Дослідження «Оптимальна фармакологічна терапія для пацієнтів з кардіовертером-дефібрилятором»

ВШ Відношення шансів

ШЕ Шлуночкова екстрасистолія

ПСШ Програмована стимуляція шлуночків

RAFT Дослідження «Ресинхронізація – дефібриляція при амбулаторному лікуванні серцевої недостатності»

БПНПГ Блокада правої ніжки пучка Гіса

РКД Рандомізоване контрольоване дослідження

REVERSE Дослідження «Заміна ремоделювання ресинхронізацією при систолічній дисфункції лівого шлуночка»

MIRACLE ICD Багатоцентрове синхронізоване рандомізоване клінічне дослідження ІКД

ВР Відносний ризик

ПШ Правий шлуночок

РСС Раптова серцева смерть

SCD-HeFT Дослідження «Раптова серцева смерть при серцевій недостатності»

ША Шлуночкова аритмія

ФШ Фібриляція шлуночків

ШТ Шлуночкова тахікардія

VTACH Дослідження «Абляція шлуночкової тахікардії при коронарній хворобі серця»

***Коментар***

***керівника відділу серцевої недостатності Національного наукового центру «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України, президента Української асоціації фахівців з серцевої недостатності, професора Л.Г. Воронкова***

Вихід довгоочікуваних нових рекомендацій Європейського кардіологічного товариства з лікування пацієнтів зі шлуночковими аритміями (ША) та з попередження раптової серцевої смерті (РСС), безперечно, є значущою подією як для кардіологів, так і для фахівців з інвазивної аритмології, у тому числі тих, що працюють в Україні. Високий методологічний та науковий рівень зазначеного документа є запорукою того, що на найближчі кілька років він буде базою для реалізації відповідних профілактичних і лікувальних заходів у кардіологічних пацієнтів.

Пропоновані увазі читачів 6-й та 7-й розділи зазначених рекомендацій стосуються лікування ША і профілактики РСС у пацієнтів із серцевою недостатністю (СН)/дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) та з кардіоміопатіями. Порівняно з попередніми редакціями аналогічного документа відповідно до розширення набутої доказової бази в більшому обсязі й більш деталізовано викладено положення, що стосуються використання сучасних високотехнологічних лікувальних методів – імплантованих кардіовертерів-дефібриляторів (ІКД), кардіоресинхронізуючої терапії (КРТ) та катетерної абляції. Поряд з тим достатня увага приділяється медикаментозним методам профілактики й контролю ША, які, як видно з документа, застосовуються як самостійно, так і в комбінації зі згаданими вище немедикаментозними технологіями. Варто зазначити, що у пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ (як коронарогенної, так і некоронарогенної природи) єдиним фармакологічним засобом, що чинить ефективну супресію ША і водночас не спричиняє погіршення клінічного прогнозу, є аміодарон. Слід звернути увагу, що застосування останнього, поряд із катетерною абляцією, розглядається як рекомендована опція (класи І, ІІа) у випадках рецидивів стійкої ШТ на фоні використання ІКД та у пацієнтів з нападами стійкої ШТ без ІКД. Остання позиція є найбільш актуальною в нашій країні, де, на жаль, застосування превентивної ІКД-стратегії у зазначеної категорії хворих залишається з відомих причин проблематичним. Наразі маємо не втрачати надію на відповідне покращення ситуації в майбутньому, мобілізовуючи увесь наявний арсенал медикаментозних призначень та втручань у кожному індивідуальному випадку.

**Вступ**

Цей документ створений як Європейське оновлення керівництва Американського коледжу кардіології (ACC)/Американської кардіологічної асоціації (AHA)/ESC 2006 р. щодо лікування пацієнтів зі шлуночковими аритміями (ША) та попередження раптової серцевої смерті (РСС)1. У світлі найновіших погоджувальних документів щодо лікування пацієнтів з ША, випущених визнаними міжнародними товариствами, які займаються проблемами ритму серця2, 3, Комітет з розробки керівництв ESC вирішив зосередити зміст цього документа на попередженні РСС.



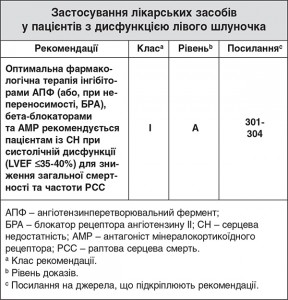
Оновлення вносяться регулярно з урахуванням нових аналітичних висновків щодо природного перебігу захворювань, які провокують РСС, та результатів завершених масштабних досліджень, що можуть вплинути на методи лікування серцевої недостатності (СН), включаючи як фармакологічні засоби, так і апаратну терапію.



**6. Терапевтичні підходи до лікування пацієнтів з дисфункцією лівого шлуночка за наявності або відсутності серцевої недостатності**

ША виявляють у більшості пацієнтів із СН, і раптова смерть часто трапляється в цій популяції пацієнтів1, 8, 295, 296. Наявність та тяжкість ША зростають разом із тяжкістю СН, але їх цінність щодо прогнозу раптової смерті нез’ясована297-300. Дійсно, визначати підвищений ризик раптової смерті у пацієнтів із СН сумнозвісно важко, а єдиним відомим встановленим – та незалежним – зв’язком є зв’язок з тяжкістю дисфункції ЛШ або ФВ ЛШ.

**6.1. Первинне попередження раптової серцевої смерті**



**6.1.1. Лікарські засоби**

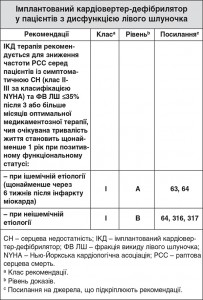
Інгібітори АПФ, бета-блокатори та АМР рекомендуються пацієнтам із СН при систолічній дисфункції (ФВ ЛШ ≤35-40%), оскільки вони знижують загальну та раптову смертність8 (див. розділ 5). Інгібітори АПФ знижують загальну смертність на 15-25% та рекомендуються всім пацієнтам зі зниженою ФВ ЛШ8, 305.

Бета-блокатори знижу ють смертність на ~35% та мають протиішемічні властивості, які призводять до специфічної протиаритмічної дії, і такі препарати особливо знижують частоту раптової смерті.8 Останні дані Групи співпраці з питань застосування бета-блокаторів при серцевій недостатності піддали сумніву клінічне твердження про те, що бета-блокатори покращують прогноз для пацієнтів із СН та ФП, і вони наполягають, що клініцисти мають обирати терапію відповідно до підгрупи пацієнтів із СН306. Для подальшого дослідження цього провокативного спостереження автори визнають, що «терміново необхідні та з нетерпінням очікуються дані досліджень саме пацієнтів із СН та ФП»307.

АМР знижують смертність та рівень раптової смерті серед пацієнтів із СН, які вже приймали інгібітори АПФ та терапію бета-блокаторами143, 308, 309. У найновішому дослідженні із застосуванням еплеренону 20% пацієнтів також мали імплантовані апарати (ІКД або бівентрикулярний кардіостимулятор), але препарат був однаково ефективним як у пацієнтів з апаратною терапією, так і без такої309. Такий сприятливий ефект АМР на частоту РСС серед пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ був підтверджений метааналізом шести досліджень, який показав, що у пацієнтів, які отримували терапію АМР, спостерігалася на 23% менша імовірність РСС порівняно з контрольною групою [ВР 0,77 (95% ДІ 0,66-0,89), p=0,001]310. Діуретики та дигоксин все ще застосовуються багатьма пацієнтами із СН, але вони не знижують загальної або раптової смертності. Тільки блокатори рецепторів ангіотензину та івабрадин рекомендуються підгрупам пацієнтів із СН8. Аміодарон не впливає на результати лікування пацієнтів із СН132, а з урахуванням частоти прояву його токсичності8 цей препарат не рекомендується для загального застосування у таких пацієнтів. Втім, у випадках симптоматичної шлуночкової (тахі-)аритмії у пацієнтів із СН (наприклад, пацієнти, які страждають від імпульсів дефібрилятора або нестійкої ША, що спричиняє симптоми) аміодарон є протиаритмічним препаратом вибору через те, що він не погіршує результати лікування132. Інші протиаритмічні препарати не рекомендуються пацієнтам із СН з міркувань безпеки8.

За останні 10 років поширилася думка про те, що у багатьох пацієнтів з ознаками та симптомами СН спостерігається нормальна або збережена фракція викиду (СНЗФВ)8, 311. Багато методів лікування, що покращують виживання при СН зі зниженою фракцією викиду (СНЗнФВ), менш ефективні при СНЗФВ. Відносно велика частка таких пацієнтів мають несерцеві супутні захворювання, і тому раптова смерть трапляється часто312, а достатньо потужних досліджень із застосуванням ІКД та бівентрикулярного кардіофібрилятора немає. Стали доступними (у 2005 р.) найбільш широкомасштабні дослідження препаратів, які застосовуються при СН, проведені до позитивних результатів значущих досліджень ІКД63, 64 та бівентрикулярного електрокардіостимулятора313, 314; свідчення цих досліджень призвели до появи потужних рекомендацій керівництв щодо СН та шаленого росту частоти їх застосування7, 315.

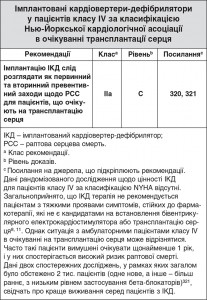
**6.1.2. Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори**



Ранні дослідження щодо цінності ІКД при дисфункції ЛШ були проведені серед пацієнтів з попередньою зупинкою серця (тобто превентивні заходи були вторинними) або серед таких, які потребували додаткових електрофізіологічних критеріїв1. Два великі дослідження надали дані щодо первинного попередження РСС за допомогою ІКД серед пацієнтів із СН та зниженою ФВ ЛШ: дослідження SCD-HeFT64 та «Багатоцентрове дослідження імплантації автоматичного дефібрилятора II» (MADIT-II) 63, 318. У SCD-HeFT застосування ІКД було пов’язане зі зниженням ризику смерті на 23% [співвідношення ризиків (СР) 0,77 (95% ДІ 0,62-0,96), p=0,007] та абсолютним зниженням смертності на 7% через 5 років (з 29 до 22%). При застосуванні ІКД показник раптової смерті знизився на 60%319. Вплив на загальну смертність не відрізнявся залежно від ішемічного та неішемічного походження СН, але спостерігалася різниця залежно від класу за класифікацією NYHA: ІКД були дуже ефективними серед пацієнтів класу II, але помітного впливу на смертність серед пацієнтів класу III не було. В MADIT-II серед пацієнтів групи застосування ІКД загальна смертність занизилася на 31% [СР 0,69 (95% ДІ 0,51-0,93), p=0,016], а пізніший аналіз цього дослідження показав, що користь застосування ІКД у цій популяції мала залежність від часу318 з більшою перевагою у пацієнтів, чий індекс інфаркту міокарда був віддаленіший від рандомізації. Одночасно з багатьма даними, які свідчать на користь застосування ІКД у пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда (тобто ішемічної етіології), серед пацієнтів з СНЗнФВ з неішемічною етіологією також спостерігається зниження загальної та аритмічної смертності. У «Дослідженні лікування за допомогою дефібриляторів при неішемічній кардіоміопатії» (DEFINITE)316 спостерігалося незначне зниження смертності в групі застосування ІКД [СР 0,65 (95% ДІ 0,40-1,06), p=0,08], тоді як показник раптової серцевої смертності значно знизився [HR 0,20 (95% ДІ 0,06-0,71), p=0,006]. У дослідженні SCD-HeFT63 тенденція до зниження загальної смертності [СР 0,73 (95% ДІ 0,50-1,07), p=0,06] спостерігалася серед пацієнтів без попередньо перенесеного інфаркту (та з неішемічною СН). У тому ж дослідженні серед пацієнтів з ішемічною етіологією також спостерігалася лише тенденція до зниження загальної смертності [СР 0,79 (95% ДІ 0,60-1,04), p=0,05], ймовірно, через те, що дві підгрупи були надто малими для досягнення статистичної значущості63. Відповідно, в метааналізі п’яти досліджень первинного попередження із залученням 1854 пацієнтів з неішемічною СН, проведеному Дезаі (Desai) та співавт.317, застосування ІКД було пов’язане зі значним, на 31%, зниженням загальної смертності [СР 0,69 (95% ДІ 0,55-0,87), p=0,002]. ІКД терапія не рекомендується пацієнтам із СН на останній стадії (клас IV за класифікацією NYHA) та іншим пацієнтам, чия очікувана тривалість життя становить менше 1 року.

Останнім часом немає РКД, які б демонстрували цінність ІКД у пацієнтів без проявів симптомів (клас I за класифікацією NYHA) при систолічній дисфункції (ФВ ЛШ ≤35-40%) або у пацієнтів із СН та збереженою ФВ ЛШ >40-45%, тому ІКД не рекомендується в них як первинний запобіжний захід.

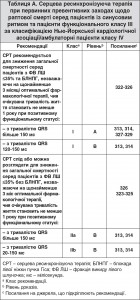
**6.1.3. Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори у пацієнтів класу IV за класифікацією Нью-Йоркської кардіологічної асоціації в очікуванні трансплантації серця**



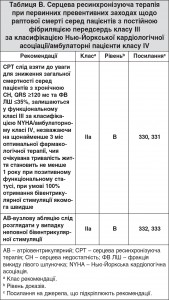
**6.1.4. Серцева ресинхронізуюча терапія**

*6.1.4.1. Серцева недостатність при зниженій фракції викиду лівого шлуночка та пацієнти класу III за класифікацією Нью-Йоркської кардіологічної асоціації/амбулаторні пацієнти класу IV*

Для пацієнтів із синусовим ритмом рекомендації надано відносно морфології з БЛНПГ порівняно з її відсутністю, а також тривалості QRS (120-150 мс порівняно з понад 150 мс)10 (табл. А цього розділу). Для пацієнтів з ФП рекомендації надано в таблиці B цього розділу.



Два великі РКД [дослідження «Порівняння терапії лікарськими засобами, стимуляції ритму серця та дефібриляції при серцевій недостатності» (COMPANION)313 та дослідження «Серцева ресинхронізація – серцева недостатність» (CARE-HF)314] серед пацієнтів із СН від помірної до тяжкої (клас III-IV) та синусовим ритмом показали, що СРТ зменшує частоту ускладнень та смертність у цій популяції.



COMPANION залучило пацієнтів із СНЗнФВ при тривалості QRS ≥120 мс. При порівнянні з пацієнтами тільки на оптимальній фармакологічній терапії спостерігалася тенденція до зниження загальної смертності при СРТ пейсмейкері (СРТ-ЕКС) [СР 0,76 (95% ДІ 0,58-1,01), p=0,059], та при СРТ-ІКД відбувалося зниження загальної смертності на 36% [СР 0,64 (95% ДІ 0,48-0,86), p=0,003]. СРТ-ІКД, але не СРТ-ЕКС, знижує рівень РСС у цьому дослідженні.

Також при тривалості QRS ≥120 мс у дослідженні CARE-HF необхідно було дотримуватися додаткових критеріїв десинхронії серед пацієнтів з QRS інтервалом 120-149 мс. СРТ-ЕКС знизив загальну смертність на 36% [СР 0,64 (95% ДІ 0,48-0,85), p<0,002]64. У розширеному звіті дослідження CARE-HF (середній період подальшого спостереження 37 міс) СРТ-ЕКС також знизив показник раптової смерті на 46% [СР 0,54 (95% ДІ 0,35-0,84), р=0,005], зі зниженням загальної смертності на той момент на 40% [СР 0,60 (95% ДІ 0,47-0,77), p<0,001] 335.

Разом дослідження COMPANION та CARE-HF надають потужні свідчення на користь застосування СРТ (СРТ-ЕКС або СРТ-ІКД) у пацієнтів із СНЗнФВ з проявами симптомів від помірних до тяжких з подовженою тривалістю QRS, особливо з морфологією БЛНПГ. Кілька інших досліджень, реєстрових та метааналізів, звернулися до проблеми відповіді на СРТ, ґрунтуючись на QRS морфології, і більшість з них підтвердили думку про те, що QRS морфологія при БЛНПГ визначає підгрупу пацієнтів з більшою перевагою (стислий огляд основних досліджень, реєстрових та метааналізів наведено тут).

Дані реєстрового дослідження ІКД326, отримані від Medicare, яке охоплювало 14 946 пацієнтів, показали, що СРТ-ІКД не був ефективним для пацієнтів з БПНПГ, як видно з підвищення смертності за 3 роки БПНПГ порівняно з БЛНПГ [СР 1,37 (95% ДІ 1,26-1,49), p<0,001]. Дослідження «Заміна ремоделювання ресинхронізацією при систолічній дисфункції лівого шлуночка» (REVERSE)336 підтвердило зниження в комбінованому клінічному результаті тільки у пацієнтів з БЛНПГ (ВР 0,53; p<0,0032) та показало відсутність переваг для пацієнтів не з БЛНПГ (ВР 0,74; р=0,21). Аналогічно аналіз QRS морфології в дослідженні MADIT-CRT322 показав зниження первинного очікуваного результату у пацієнтів з БЛНПГ QRS морфологією (СР 0,47; p<0,001), але не серед пацієнтів не з БЛНПГ QRS морфологією (HR 1,24, p=0,257). Також цікаво, що ризики ШТ, ФШ та смерті були значно зниженими тільки у пацієнтів з БЛНПГ. Нещодавно опублікований довготривалий аналіз залучених пацієнтів у дослідження MADIT-CRT148 підтверджує, що через 7 років подальшого спостереження користь СРТ-ІКД стосовно виживання спостерігалася тільки у пацієнтів з БЛНПГ QRS морфологією [СР 0,59 (95% ДІ 0,43-0,80), p<0,001], тоді як пацієнти не з БЛНПГ QRS морфологією продемонстрували відсутність ефекту та ймовірну шкоду, пов’язану із СРТ-ІКД [СР 1,57 (95% ДІ 1,03-2,39) p=0,04]. Коли дані дослідження «Ресинхронізація – дефібриляція при амбулаторному лікуванні серцевої недостатності» (RAFT) були проаналізовані, на основі QRS морфології СРТ продемонстрована більша користь серед пацієнтів з БЛНПГ порівняно не з БЛНПГ морфологією323. Цікаво, що у пацієнтів не з БЛНПГ QRS морфологією при QRS >160 мс спостерігалося помірне зниження первинного результату лікування [СР 0,52 (95% ДІ 0,29-0,96), p=0,033]. Незважаючи на той факт, що в цій групі було лише 53 пацієнти, ймовірна користь СРТ при не БЛНПГ QRS морфології за наявності помітного подовження QRS (QRS ≥160 мс) варта вивчення. Це спостереження підтримується результатами метааналізу, проведеного Кліландом (Cleland) та співавт.334 із залученням даних досліджень CARE-HF, багатоцентрового синхронізованого рандомізованого клінічного дослідження (MIRACLE), REVERSE, багатоцентрового синхронізованого рандомізованого клінічного дослідження ІКД (MIRACLE ICD) та RAFT. Незважаючи на виявлену користь СРТ у пацієнтів з БЛНПГ при однофакторному аналізі, результати багатофакторної моделі передбачають, що тільки тривалість QRS прогнозувала обсяг впливу СРТ на результат терапії. Нері (Nery) та співавт.324 представили метааналіз клінічних досліджень СРТ, зосереджених на 485 пацієнтах з БПНПГ QRS морфологією, і показали відсутність користі ресинхронізаційної терапії [СР 2,04 (95% ДІ 1,32-3,15), p=0,001] (на жаль, дані щодо тривалості QRS не надані).

Сіпахі (Sipahi) та співавт.325 провели метааналіз, в якому було вивчено 33 клінічні дослідження щодо впливу QRS морфології на СРТ, але тільки чотири з них (COMPANION, CARE-HF, MADIT-CRT та RAFT) включали результати відповідно до QRS морфології. Коли вони досліджували вплив СРТ на комбіновані побічні клінічні явища у 3349 пацієнтів з БЛНПГ на вихідному рівні, то виявили зниження ризику на 36% при застосуванні СРТ [RR 0,64 (95% ДІ 0,52-0,77), p<0,00001]. Втім, такої користі не спостерігалося серед пацієнтів не з БЛНПГ патологіями [RR 0,97 (95% ДІ 0,82-1,15), p=0,75]325. Цікаво, що при обмеженні аналізу дослідженнями без ІКД (CARE-HF та COMPANION) користь СРТ так само спостерігалася тільки у пацієнтів з БЛНПГ (p<0,000001).

В останньому великому метааналізі шести РКД (COMPANION, CARE-HF, MADIT-CRT, MIRACLE, RAFT та REVERSE)337, який включав 6914 учасників (1683 не з БЛНПГ QRS морфологією), СРТ не була пов’язана зі зниженням рівня смертності та/або частоти госпіталізації з приводу СН серед пацієнтів не з БЛНПГ QRS морфологією [СР 1,09 (95% ДІ 0,85-1,39)]337.

Таким чином, широкий QRS при не БЛНПГ морфології все ще залишається непевною сферою щодо застосування СРТ. На основі цих даних, незважаючи на той факт, що більшість пацієнтів в Європі отримують СРТ-ІКД314, наші рекомендації стосуються СРТ загалом.

Існують невідповідності в попередніх документах [керівництва Фонду Американського коледжу кардіології/AHA та погоджувального документа щодо стимуляції серцевого ритму Європейської асоціації серцевого ритму (EHRA)/ESC] стосовно класу рекомендацій щодо СРТ у пацієнтів з QRS між 120 та 150 мс. Згідно з даними метааналізу Сіпахі (Sipahi) та співавт.328 СРТ значно знизила загальну смертність або частоту госпіталізації серед пацієнтів з тривалістю QRS ≥150 мс [RR 0,60 (95% ДІ 0,53-0,67), p<0,001], але не серед пацієнтів з тривалістю QRS 120-150 мс [RR 0,95 (95% ДІ 0,82-1,10), p=0,49]. Втім, методологічні проблеми через складність аналізу в дослідженні, проведеному Сіпахі (Sipahi) та співавт., визначені338, і тому висновок про ефективність СРТ тільки у пацієнтів з тривалістю QRS ≥150 мс на сьогодні слід вважати виключно дослідницьким338. СРТ не рекомендується пацієнтам із СН при тривалості комплексу QRS <120 мс339.

СРТ слід брати до уваги стосовно пацієнтів з ФП зі значно зниженою ФВ ЛШ, але така терапія не показала зниження смертності або частоти раптової смерті серед таких пацієнтів8, 340. У дослідженні RAFT у 229 (або 13% загальної популяції з 1798 осіб) пацієнтів спостерігалася ФП або тріпотіння на вихідному рівні327. Оскільки формально значної взаємодії між вихідним ритмом та ефектом лікування не було (ІКД порівняно з СРТ-ІКД, p=0,14), кількість пацієнтів в цьому дослідженні була малою, і вплив на пацієнтів з ФП або тріпотінням передсердь виявився меншим, ніж у таких із синусовим ритмом. Успіх СРТ у пацієнтів з ФП здебільшого визначався за ступенем бівентрикулярної стимуляції серцевого ритму, а у багатьох пацієнтів цього можна досягти лише за допомогою АВ-вузлової абляції10.

Оскільки рішення щодо проведення АВ-вузлової абляції у таких пацієнтів ще й досі є предметом певних суперечок, останні дані передбачають, що тривале виживання після СРТ серед пацієнтів з ФП, які пройшли АВ-вузлову абляцію, подібне до такого, що спостерігається серед пацієнтів із синусовим ритмом333. Підсумовуючи вищезазначене, СРТ можна розглядати у пацієнтів із СН, постійною ФП та ФВ ЛШ ≤35%, якщо: 1) необхідна стимуляція шлуночків та 2) майже 100% стимуляцій шлуночків досягається з допомогою СМР при АВ-вузловій абляції або фармакологічному регулюванні (рівень рекомендацій класу 2A-B).

*6.1.4.2. Серцева недостатність при зниженій фракції викиду лівого шлуночка та пацієнти класу III, але зі слабко вираженими симптомами (клас II за класифікацією Нью-Йоркської кардіологічної асоціації)*

У двох контрольованих дослідженнях рандомізували 3618 пацієнтів зі слабкою СН у групи оптимальної фармакологічної терапії та ІКД або оптимальної фармакологічної терапії та СРТ-ІКД327, 329.

Дослідження MADIT-CRT329 залучило 1820 пацієнтів зі слабко вираженою симптоматикою (клас I або II за класифікацією NYHA) та ФВ ЛШ ≤30% при тривалості QRS комплексу ≥130 мс. Первинний звіт показав зниження на 34% основного кінцевого показника загальної смертності або явищ СН [25,3% порівняно з 17,2% для ІКД порівняно із СРТ-ІКД; СР 0,66 (95% ДІ 0,52-0,84), p=0,001]. Відповідно до довгострокового звіту про наступне спостереження дослідження MADIT-CRT (середній період якого – 7 років)148 СРТ-ІКД значно знизив смертність [СР 0,59 (95% ДІ 0,43-0,80), p<0,001] порівняно з просто ІКД, що, втім, обмежувалося пацієнтами з БЛНПГ на вихідному рівні, тоді як сприятливого впливу у таких без БЛНПГ не спостерігалося (p<0,001 для взаємодії) (табл. C цього розділу).



Дослідження RAFT327 залучило 1798 пацієнтів із СН від слабкої до помірної (клас II або III за класифікацією NYHA), ФВ ЛШ ≤30% та тривалістю QRS комплексу ≥120 мс (або стимульована тривалість QRS комплексу ≥200 мс). Порівняно з пацієнтами, які застосовували тільки ІКД, група СРТ-ІКД показала зниження RR на 25% при загальній смертності [СР 0,75 (95% ДІ 0,62-0,91), p=0,003], що підтверджує систематичне застосування СРТ у пацієнтів із СНЗнФВ при слабкому прояві симптомів.

**6.2. Шлуночкова екстрасистолія у пацієнтів зі структурним захворюванням серця/дисфункцією лівого шлуночка**

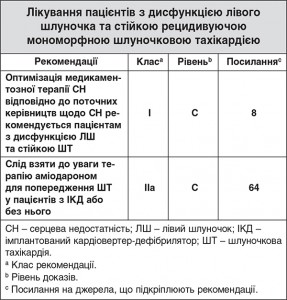


ШЕ та цикли НШТ часто зустрічаються у пацієнтів з дисфункцією ЛШ і можуть бути наслідком або причиною дисфункції ЛШ. ШЕ та цикли НШТ у суб’єкта зі структурним захворюванням серця сприяють підвищенню ризику смертності, а більше 10 ШЕ на годину або циклів НШТ є припустимим маркером підвищеного ризику344. Якщо у пацієнтів проявляються симптоми через ШЕ або НШТ, або у випадку сприяння ШЕ або НШТ зниженню ФВ ЛШ («кардіоміопатія, спровокована тахікардією»), слід взяти до уваги застосування аміодарону.

Високе навантаження ШЕ (понад 24%) у пацієнтів з дисфункцією ЛШ та порівняно короткий інтервал зчеплення ШЕ (менше 300 мс) передбачає кардіоміопатію, спровоковану ШЕ342. Катетерна абляція у таких пацієнтів може пригнічувати ШЕ та відновлювати функцію ЛШ341.

**6.3. Стійка шлуночкова тахікардія**

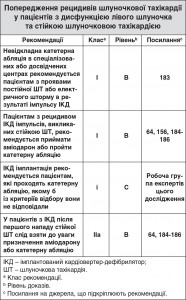
**6.3.1. Терапія лікарськими засобами**



Пацієнтів з дисфункцією ЛШ за наявності або без СН, яка проявляється стійкою ШТ, слід лікувати відповідно до поточних опублікованих керівництв щодо СН, подібно до пацієнтів з дисфункцією ЛШ без ШТ8. Крім того, терапія стійкої ШТ лікарськими засобами має бути спрямована на максимальну симпатичну блокаду. В дослідженні MADIT-II пацієнти з ІКД, які отримували терапію найвищими дозами бета-блокаторів, мали значне зниження частоти нападів рецидиву ШТ або ФШ, викликаних інтервенцією ІКД, порівняно з пацієнтами, які не приймали бета-блокатори [СР 0,48 (95% ДІ 0,26-0,89), p=0,02]8. Дослідження «Оптимальна фармакологічна терапія для пацієнтів з кардіовертером-дефібрилятором» (OPTIC) порівнювало застосування бета-блокаторів, соталолу та бета-блокаторів у комбінації з аміодароном для попередження імпульсів ІКД156. Аміодарон у комбінації з бета-блокаторами значно знижує ризик імпульсу порівняно з монотерапією бета-блокаторами [СР 0,27 (95% ДІ 0,14-0,52), p<0,001] та соталолом [СР 0,43 (95% ДІ 0,22-0,85), p=0,02]. Втім, припинення прийому препарату частіше траплялося у пацієнтів, які приймали соталол або аміодарон у комбінації з бета-блокатором. Рівень припинення прийому досліджуваного препарату в 1 рік становив 18,2% для аміодарону, 23,5% для соталолу та 5,3% для монотерапії бета-блокатором.

У дослідженні SCD-HeFT пацієнти з дисфункцією ЛШ та СН класу II або III за класифікацією NYHA отримували звичайну СН-терапію, звичайну терапію в комбінації з аміодароном або звичайну терапію та застосовували однокамерний ІКД64. Порівняно зі звичайною СН-терапією додавання аміодарону не підвищило рівень смертності.

**6.3.2. Катетерна абляція**



Залежно від основного субстрату катетерна абляція при стійкій ШТ може призвести до різкого припинення та зниження частоти рецидивів ШТ у пацієнтів зі структурним захворюванням серця.

*6.3.2.1. Пацієнти з дисфункцією лівого шлуночка*

У пацієнтів з дисфункцією ЛШ та стійкою ШТ повторний вхід, опосередкований рубцем, є частим патофізіологічним механізмом, і абляція спрямована на критичний істмус із контуром повторного входу. ШТ здебільшого мономорфна. Якщо ЕКГ у 12 відведеннях клінічної ШТ недоступна пацієнтам з ІКД, довжина циклу збереженої електрограми ІКД під час ШТ може полегшити визначення клінічної ШТ при електрофізіологічному обстеженні. Зазвичай застосовуються зрошувані абляційні катетери, які сприяють глибшому формуванню ураження та знижують ризик формування опіку під час передачі енергії. Наразі найкраща аблятивна стратегія невідома. РКД порівняння катетерної абляції під час ШТ при підході на основі субстрату недостатньо. Крім того, немає згоди щодо ідеального результату процедури. При виключенні всіх клінічних ШТ неіндуцибельність ШТ після абляції може бути кращим кінцевим результатом процедури.

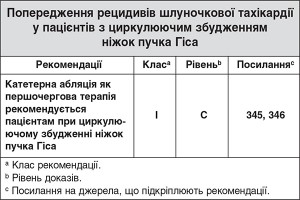
У пацієнтів можуть траплятися електричні шторми. Катетерна абляція може різко припинити такі явища з потенційною загрозою для життя та знижувати рівень рекурентних нападів електричного шторму порівняно із застосуванням тільки медикаментозної терапії183. Пацієнти із ШТ, пов’язаною з рубцем після інфаркту міокарда, схильні до кращого результату після катетерної абляції, ніж пацієнти із ШТ, спричиненою неішемічною кардіоміопатією. П’ять проспективних досліджень вивчали роль катетерної абляції в лікуванні стійкої ШТ184-188. Автори багатоцентрового дослідження катетерів «Термокул» повідомили про значний успіх, визначений як усунення всіх індуцибельних ШТ на 49% та середньострокове звільнення від ШТ на 53% впродовж понад 6 міс наступного спостереження185. У дослідженні багатоцентрової групи дослідників охолоджених РЧ значний успіх, визначений як виключення всіх індуцибельних ШТ, був досягнутий у 41% пацієнтів184. Звільнення від рецидиву ША було зареєстровано у 46% пацієнтів під час наступного спостереження впродовж 8±5 міс. У проспективному дослідженні Євро-ШТ абляція була успішною у 81% пацієнтів, а звільнення від рецидиву ШТ досягли 51% пацієнтів186. Дослідження «Картування субстрату та абляція при синусному ритмі для припинення тахікардії» (SMASH-VT) вивчало роль катетерної абляції у лікуванні пацієнтів з попереднім інфарктом міокарда та зниженою ФВ ЛШ187. Пацієнти проходили імплантацію ІКД з приводу ФШ, гемодинамічно нестабільної ШТ або синкопе при індуцибельній ШТ під час інвазивного електрофізіологічного тестування. Контрольна група проходила тільки імплантацію ІКД. Ніхто з пацієнтів не приймав протиаритмічні препарати. Катетерна абляція проводилася із застосуванням субстрат-спрямованого підходу, націленого на аномальні потенціали шлуночка під час синусного ритму без необхідності провокації ШТ.

Упродовж середнього періоду наступного спостереження 23±6 міс відбулося значне зниження частоти нападів ШТ: із 33% у контрольній групі до 12% у групі проведення абляції. Більше того, після катетерної абляції рівень адекватних імпульсів ІКД знизився з 31 до 9%.

Дослідження «Абляція шлуночкової тахікардії при коронарній хворобі серця» (VTACH) проспективно рандомізувало пацієнтів з попереднім інфарктом міокарда на групу зниженої фракції викиду (≤50%) та гемодинамічно стабільної ШТ для проходження катетерної абляції або групу з відсутньою додатковою терапією, окремо від ІКД188. Первинним очікуваним результатом був час до першого рецидиву ШТ або ФШ. Рівень виживання без рецидиву ШТ понад 24 міс був вищим у групі проходження абляції порівняно з контрольною групою [47% порівняно з 29%, СР 0,61 (95% ДІ 0,37-0,99), p=0,045]. Середня кількість адекватних імпульсів ІКД на пацієнта на рік знизилася з 3,4±9,2 до 0,6±2,1 у пацієнтів, що пройшли абляцію (p=0,018). Катетерна абляція не вплинула на смертність.

Загалом рівень успіху катетерної абляції при ШТ визначається обсягом рубцевого навантаження у зв’язку з інфарктом, представленим як ділянки низької напруги в системі електроанатомічного картування209, тоді як вузькоспеціалізовані відділення для лікування пацієнтів, що проходять катетерну абляцію ШО, можуть позитивно впливати на результат210.

*6.3.2.2. Шлуночкова тахікардія з циркулюючим збудженням ніжки пучка Гіса*



Тахікардія з циркулюючим збудженням ніжки пучка Гіса є рідкісною macro-re-entry тахікардією, яка зазвичай охоплює праву ніжку пучка Гіса як антероградну та ліву ніжку як ретроградну кінцівку. БЛНПГ морфологію з відхиленням лівої осі видно при 12-канальній поверхневій ЕКГ. Повторний вхід ніжки пучка Гіса часто пов’язаний з кардіоміопатією347. Катетерна абляція однієї з ніжок пучка Гіса є радикальним способом лікування, однак права ніжка є кращою мішенню, оскільки доступ до неї при абляції простіший347. Якщо основне структурне порушення залишається незмінним, слід ретельно продумати одночасне встановлення ІКД347.

**6.3.3. Імплантований кардіовертер-дефібрилятор**

Імплантація ІКД пацієнтам зі стійкою ШТ збільшує виживання порівняно з протиаритмічною медикаментозною терапією. Дотепер дослідження порівняння катетерної абляції при стійкій ШТ без імплантації ІКД та самої імплантації ІКД не проводилися. З огляду на мізерність даних та досить високий рівень рекурентності після катетерної абляції при стійкій ШТ слід взяти до уваги імплантацію ІКД у всіх пацієнтів з дисфункцією ЛШ (фракція викиду менше 45%) та стійкою ШТ.

**7. Кардіоміопатії**

Кардіоміопатії – це захворювання міокарда, що характеризуються структурними та функціональними аномаліями міокарда шлуночків, причинами яких є не тільки стеноз, що обмежує кровотік у коронарних артеріях, або умови навантаження, що виходять за межі норми348. Вони згруповані за морфологічними і функціональними характеристиками, з розподілом на сімейні і несімейні форми. Майже всі види кардіоміопатії можуть бути пов’язані зі шлуночковою аритмією і підвищеним ризиком раптової серцевої смерті, що варіює залежно від етіології і тяжкості хвороби.

**7.1. Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП)**

**7.1.1. Визначення, епідеміологія та дані щодо виживаності**

ДКМП визначається як дилатація ЛШ і систолічна дисфункція за відсутності патологічних умов навантаження або ішемічної хвороби серця (ІХС), достатньої, щоб викликати загальне систолічне порушення348. Деякі генетичні дефекти, які викликають ДКМП, також можуть спричинити систолічну дисфункцію без дилатації лівого шлуночка або призвести до утворення рубців міокарда, що можна виявити тільки за допомогою МРТ серцево-судинної системи.

ДКМП зустрічається у людей різного віку і різної етнічної приналежності. Серед дорослих ця хвороба частіше спостерігається у чоловіків, ніж у жінок, із загальною частотою 1 випадок на 2500 осіб та приблизно розрахованою щорічною захворюваністю 7 випадків на 100 000349. У дітей рівень щорічної захворюваності становить 0,57 випадку на 100 000350.

Потенційно патогенні генетичні мутації зустрічаються щонайменше у 20% дорослих із ДКМП, і у 10-20% родичів наявні ознаки хвороби при клінічному обстеженні351. Мутації генів білків саркомерів і десмосом є найбільш поширеними, але мутації в гені, що кодує ламін A/C (LMNA) і десмін, часто спостерігаються у пацієнтів з порушеннями провідності серця352, 353. Невелика частка пацієнтів мають зчеплене з Х-хромосомою захворювання, викликане мутацією в гені, що кодує дистрофін. Значний спектр набутих порушень можуть викликати ДКМП, у тому числі запальні, інфекційні і системні захворювання, а також різні лікарські засоби і токсини. У деяких випадках генетична схильність пацієнтів до розвитку ДКМП проявляється після впливу екзогенних провокуючих факторів, таких як інфекції, цитотоксичні лікарські засоби, алкоголь і вагітність.

**7.1.2. Підхід до стратифікації та управління ризиками**

Рівень загальної смертності у суцільній виборці дорослих пацієнтів з ДКМП значно знизився при використанні нейрогуморальних антагоністів і ресинхронізуючої терапії358. Рівень смертності у дітей з ДКМП є відносно високим протягом першого року життя, але згодом у багатьох із них відновлюється функція або їх стан залишається клінічно стабільним359. Основними серцево-судинними причинами смерті при ДКМП є прогресуюча СН і РСС, вторинні до ША або, рідше, брадиаритмії. Багато неінвазивних параметрів було запропоновано як прогностичні фактори раптової смерті, але в недавньому метааналізі 45 досліджень за участю 6088 пацієнтів за допомогою функціональних та електрокардіографічних параметрів було виявлено тільки помірну відмінність між пацієнтами з високим і низьким рівнем ризику. Найвище відношення шансів (ВШ) спостерігалося для фрагментованого комплексу QRS і альтернації зубця Т; жоден з тестів вегетативної нервової системи не був значущим прогностичним фактором115. Роль МРТ серцево-судинної системи оцінювали в метааналізі дев’яти досліджень у пацієнтів з неішемічною кардіоміопатією360, дійшовши висновку, що пізнє посилення гадолінієм у пацієнтів пов’язане з підвищеним ризиком загальної смертності, госпіталізації з приводу СН і РСС. Зростаюче значення пізнього посилення гадолінієм порівняно з іншими прогностичними маркерами потребує подальшого визначення.

Інвазивне EPS з ПСШ може бути доцільним у пацієнтів з ДКМП115.

*7.1.2.1. Дослідження терапії із застосуванням імплантованого кардіовертера-дефібрилятора при дилатаційній кардіоміопатії*

У низці досліджень порівнювали ІКД як монотерапію або в комбінації із СРТ порівняно з плацебо або аміодароном у пацієнтів з ДКМП64, 151-154, 313, 316, 317, 354. Більшість досліджень було проведено в період, коли в схему оптимального медикаментозного лікування почали включати інгібітори АПФ, бета-блокатори та АМР358. Перші рандомізовані клінічні дослідження ІКД мали недостатні можливості для виявлення клінічно значущих відмінностей у рівнях виживаності, а в деяких випадках (наприклад, дослідження DEFINITE) загальна смертність була нижчою, ніж очікувалося до включення. Період подальшого спостереження був відносно коротким у деяких дослідженнях, а також в інших умовах, співвідношення адекватних шоків до прогнозу все ще залишається невизначеним. У жодному дослідженні не здійснювалась проспективна оцінка переваг ІКД у підгрупах пацієнтів з ДКМП різної етіології.



*7.1.2.2. Первинна профілактика*

У чотирьох рандомізованих дослідженнях [Дослідження кардіоміопатії/CArdiomyopathy Trial (CAT)361, Аміодарон у порівнянні з ІКД: рандомізоване дослідження у пацієнтів з неішемічною дилатаційною кардіоміопатією і безсимптомною нестійкою шлуночковою тахікардією (AMIOVIRT)354, DEFINITE316 і SCD-HeFT64] досліджували дію ІКД тільки для первинної профілактики РСС. У подальшому дослідженні, COMPANION313, порівнювали терапію СРТ-Д (дефібрилятор), СРТ-К (кардіостимулятор) і аміодароном у пацієнтів з тяжкою СН (клас III або IV за NYHA) та інтервалом QRS >120 мс. Дослідження відрізняються за дизайном: CAT, AMIOVIRT і DEFINITE включали пацієнтів з неішемічною ДКМП, тоді як у дослідженнях SCD-HeFT і

COMPANION брали участь пацієнти з ішемічною і неішемічною дисфункцією ЛШ. Тільки в дослідженні COMPANION було продемонстровано статистично значуще зниження частоти раптової смерті при ІКД порівняно з оптимальною медикаментозною терапією. Рівень загальної смертності був нижчим у групі СРТ-Д, ніж у групі фармакологічної терапії [ВР 0,50 (95% ДІ 0,29-0,88), p=0,015], але був пов’язаний зі значно вищим ризиком помірних або тяжких побічних ефектів з будь-яких причин (69% порівняно з 61% у групі медикаментозної терапії, p=0,03). Об’єднаний аналіз п’яти досліджень первинної профілактики (1854 пацієнти з неішемічною ДКМП) показав статистично значуще зниження рівня загальної смертності на 31% для ІКД відносно медикаментозної терапії [ВР 0,69 (95% ДІ 0,55-0,87), р=0,002]317. Цей ефект зберігався при виключенні дослідження COMPANION [ВР 0,74 (95% ДІ 0,58-0,96), p=0,02]317. Рекомендації з терапії ІКД у зазначеному керівництві базуються на цих аналізах.

*7.1.2.3. Вторинна профілактика*

У трьох дослідженнях (AVID153, CASH152 і CIDS151; див. веб-табл. 5) досліджували терапію ІКД для вторинної профілактики у пацієнтів з попередженою зупинкою серця або симптоматичною ШТ в анамнезі. У дослідженні CASH пацієнти були спочатку рандомізовані в групу ІКД або в групу одного з трьох лікарських засобів: аміодарону, метопрололу або пропафенону, але терапію пропафеноном було достроково припинено у зв’язку з підвищенням рівня смертності. В остаточному аналізі було об’єднано дані з груп аміодарону і метопрололу. У три дослідження було включено всього 1963 пацієнти, з яких тільки 292 (14,8%) мали неішемічну кардіоміопатію. Ані в дослідженні AVID, ані в дослідженні CIDS не було зареєстровано значного зниження рівнів загальної смертності при застосуванні терапії ІКД в підгрупі пацієнтів з неішемічною кардіоміопатією; не було отримано результатів для цієї підгрупи в дослідженні CASH. Дослідження CASH також відрізнялося від AVID і CIDS в тому, що середнє значення ФВ ЛШ було вищим і >50% пацієнтів отримували епікардіальні системи ІКД. У подальшому метааналізі, в якому були об’єднані дані з досліджень AVID і CIDS, спостерігалося незначне зниження рівня загальної смертності відносно медикаментозної терапії – на 31%154.

*7.1.2.4. Смертність, викликана конкретною причиною*

У кількох дослідженнях вивчали прогноз або лікування при певних підтипах ДКМП. Найбільш докладно описано спостереження за приблизно 5-10% пацієнтів, у яких захворювання було викликано мутацією в гені LMNA71, 352. У випадку хвороб серця, пов’язаних з LMNA, спостерігається вікова пенетрантність з раннім початком передсердної аритмії, з подальшим розвитком порушення серцевої провідності і високим ризиком раптової смерті, часто тільки з дилатацією ЛШ слабкого ступеня і систолічною недостатністю. У багатоцентровому реєстрі, що включає 269 носіїв мутації LMNA, багатофакторний аналіз показав, що нсШТ під час амбулаторного моніторингу ЕКГ, ФВ ЛШ <45% при першій оцінці, чоловіча стать і не міссенс-мутації (інерція-делеція/ вкорочення або мутації, що впливають на сплайсинг) були незалежними факторами ризику злоякісної ША71. Злоякісна ША була наявна тільки в осіб із щонайменше двома з цих факторів ризику, при цьому в них спостерігався кумулятивний ризик для кожного додаткового фактора ризику.

*7.1.2.5. Ведення шлуночкової аритмії при дилатаційній кардіоміопатії*

Пацієнти з ДКМП і рецидивуючою ША мають отримувати оптимальну медикаментозну терапію інгібіторами АПФ, бета-блокаторами та АМР згідно з рекомендаціями ESC для хронічної СН8. Очевидні провокуючі фактори відносно ША (наприклад, прийом проаритмічних лікарських засобів, гіпокаліємія) або супутні захворювання (наприклад, захворювання щитовидної залози) слід, за можливості, виявляти і лікувати. У раніше стабільних пацієнтів із вперше виявленою ША з груп помірного або високого ризику ІХС слід розглядати можливість проведення коронарної ангіографії. Застосування аміодарону необхідно розглядати у пацієнтів з ІКД, які зазнали повторних адекватних шоків, незважаючи на оптимальне програмування пристроїв229, але не варто використовувати для лікування безсимптомних епізодів нсШТ. Використання блокаторів натрієвих каналів і дронедарону не рекомендується у пацієнтів з порушеною функцією ЛШ через їх потенційні проаритмічні ефекти129, 152, 357, 362, 363.

*7.1.2.6. Абляція при шлуночковій тахікардії*

Субстрат для ШТ при ДКМП є дуже складним, відображаючи численні причини захворювання. У звіті досліджень з оцінки різних стратегій абляції вогнища ШТ при ДКМП у кращому випадку повідомляють про скромний успіх, який не покращується при проведенні епікардіального і ендокардіального картування. У недавньому реєстровому дослідженні, в якому порівнювали 63 пацієнтів без ішемічної кардіоміопатії і 164 – з ішемічною дисфункцією ЛШ208, абляція вогнища клінічної ШТ була досягнута тільки в 18,3% випадків неішемічної кардіоміопатії. Таким чином, катетерну абляцію вогнища ШТ у хворих з ДКМП необхідно призначати пацієнтам з чітким механізмом ШТ (наприклад, реципрокна шлуночкова тахікардія за участю ніжок пучка Гіса) і здійснювати її в лікувальних центрах з досвідченим персоналом.

**7.2. Гіпертрофічна кардіоміопатія**

**7.2.1. Визначення, епідеміологія та дані щодо виживаності**

ГКМ характеризується збільшенням товщини стінки ЛШ, що не пояснюється лише патологічними умовами навантаження на ЛШ116. Це визначення використовують і щодо дітей, і щодо дорослих, без жодних припущень щодо етіології, але для цілей цього керівництва рекомендації з профілактики ГКМ стосуються пацієнтів без метаболічних, інфільтративних або інших захворювань, які мають дуже визначений перебіг хвороби та лікування.

У дослідженнях, проведених у Північній Америці, Європі, Азії та Африці, повідомляється про поширеність гіпертрофії ЛШ незрозумілої етіології в діапазоні 0,02-0,23% у дорослих, з набагато нижчими рівнями у пацієнтів віком <25 років116. Хоча ГКМ найчастіше передається як аутосомно-домінантна генетична ознака, у більшості досліджень повідомляється про незначно більшу поширеність цього порушення серед чоловіків, а частота ГКМ у різних расових групах є аналогічною116.

У цілому річний рівень смертності із серцево- судинних причин і рівень смертності або адекватного розряду ІКД для ШТ/ФШ у суцільній вибірці дорослих з ГКМ становили 1-2 і 0,81%, відповідно364, 365. Іншими основними причинами серцево-судинної смерті є СН, тромбоемболія і АВ-блокада.

**7.2.2. Підхід до стратифікації та управління ризиками**



**7.2.3. Шлуночкові аритмії при гіпертрофічній кардіоміопатії**

При амбулаторному ЕКГ моніторингу нсШТ виявляється у ~25% пацієнтів373, 374. Її поширеність збільшується з віком і корелює з товщиною стінок ЛШ і пізнім посиленням гадолінієм на МРТ серцево-судинної системи375. Нестійка ШТ, виявлена при амбулаторному моніторингу, пов’язана з підвищеним ризиком РСС373. Документально підтверджена нсШТ протягом або відразу після фізичних навантажень зустрічається дуже рідко, але може бути пов’язаною з підвищеним ризиком РСС376.

Документально підтверджена стійка мономорфна ШТ (≥30 с) зустрічається нечасто, але може бути більш частою у пацієнтів з верхівковими аневризмами ЛШ. Наявність ІХС необхідно виключити у пацієнтів з тривалими або симптоматичними епізодами, якщо існують фактори ризику для коронарного атеросклерозу377. У пацієнтів, які погано переносять стійку ШТ, слід розглядати можливість проведення терапії ІКД та лікування бета-блокаторами або аміодароном, щоб попередити появу подальших епізодів. У пацієнтів з ознаками ШТ вогнищевого походження можна розглянути можливість проведення EPS і абляції.

**7.2.4. Підхід до стратифікації та управління ризиками у дорослих пацієнтів**

Історично ризик РСС у пацієнтів з ГКМ розраховували за допомогою простої оцінки на основі низки обраних клінічних параметрів367, 378, 379. Інші клінічні ознаки, такі як фіброз міокарда (що визначається за допомогою контрастної МРТ серцево-судинної системи), аневризми верхівки ЛШ і численні мутації гена білка саркомера, були запропоновані як ознаки, що можуть бути використані при проведенні терапії ІКД у окремих осіб з групи проміжного ризику, з незначною кількістю підтримуючих даних. У керівництві ESC щодо ГКМ рекомендується використовувати калькулятор (ризик РСС при ГКМ), за допомогою якого розраховують 5-річний ризик116.

Усі прогностичні змінні, що використовуються в моделі, пов’язані з підвищеним ризиком РСС у щонайменше одному опублікованому багатофакторному аналізі (http://doc2do.com/hcm/webHCM.html). Калькулятор призначений спеціально для використання в пацієнтів віком ≥16 років і не призначений для використання у професійних спортсменів або в осіб з метаболічними або інфільтративними захворюваннями (наприклад, хвороба Фабрі-Андерсона) і синдромами (наприклад, синдром Нунан). У моделі не використовують градієнти виносного тракту лівого шлуночка (ВТЛШ), індуковані фізичним навантаженням, і ця модель не була схвалена для використання до і після міоектомії або етанолової абляції міжшлуночкової перегородки.

Інвазивне EPS із ПСШ не допомагає при стратифікації ризику РСС у випадку ГКМ, і його регулярне використання у пацієнтів із синкопе або симптомами, що свідчать про наявність аритмії, не рекомендується116.

На відміну від недавно випущених керівництв щодо ГКМ116 ми не включили рекомендацію III класу для пацієнтів з розрахованим ризиком <4% на 5 років, з урахуванням ступеня невизначеності в оцінці ризику, що вимагає обережності при виключенні категорії пацієнтів з терапії ІКД.

**7.2.5. Підхід до стратифікації та управління ризиками у пацієнтів дитячого віку**

У пацієнтів віком <16 років імплантація ІКД (епікардіальна у разі необхідності) рекомендується після загрозливої для життя ША. Існує недостатньо даних щодо використання клінічних маркерів ризику при проведенні первинної профілактики, особливо в дуже маленьких дітей (<8 років). В існуючому керівництві ESC рекомендується розглядати тяжку гіпертрофію ЛШ (визначається як максимальна товщина стінки ЛШ ≥30 мм або Z-показник ≥6), непритомність незрозумілої етіології, нсШТ та раптову смерть у сімейному анамнезі як основні фактори ризику РСС у дітей116. Використання ІКД слід розглядати у дітей, які мають два або більше з цих основних факторів ризику. В окремих пацієнтів з одним фактором ризику можливість імплантації ІКД може бути розглянута після ретельної оцінки ризиків і переваг для дитини. Однокамерних дефібриляторів достатньо в більшості випадків, що знижує ймовірність ускладнень116.

**7.2.6. Профілактика раптової серцевої смерті**

*7.2.6.1. Поради щодо медикаментозної терапії та способу життя*

Пацієнтам з ГКМ слід рекомендувати уникати участі у спортивних змаганнях і інтенсивної фізичної активності, особливо за наявності у них визначених факторів ризику РСС або обструкції ВТЛШ. Відсутні рандомізовані клінічні дослідження антиаритмічних лікарських засобів у випадку ГКМ. Аміодарон, можливо, знижує частоту РСС у пацієнтів з нсШТ протягом амбулаторного ЕКГ-моніторингу, але часто не в змозі запобігти380, 381 РСС у багатьох дослідженнях. Дизопірамід і бета-блокатори використовуються для лікування обструкції ВТЛШ, але немає жодних доказів, що вони зменшують ризик РСС116. Аналогічно у цьому керівництві ESC щодо ГКМ не рекомендується проведення хірургічної міоектомії чи етанолової абляції міжшлуночкової перегородки для зменшення ризику РСС у пацієнтів з обструкцією ВТЛШ116.

*7.2.6.2. Імплантований кардіовертер-дефібрилятор*

*Вторинна профілактика.*

За відсутності досліджень терапії ІКД при ГКМ неекспериментальні когортні дослідження і метааналізи свідчать, що попереджена зупинка серця або стійка ШТ пов’язані з високим ризиком подальших летальних серцевих аритмій368. З цієї причини в цій невеликій групі пацієнтів рекомендується використання ІКД116.

*Первинна профілактика.*

Пацієнтам з ГКМ рекомендується пройти стандартизоване клінічне обстеження згідно з рекомендаціями ESC щодо ГКМ116. Воно має включати збір клінічного і сімейного анамнезу, 48-годинну амбулаторну ЕКГ, трансторакальну ехокардіографію (або МРТ серцево-судинної системи у разі неадекватних ехо-вікон) і тест з фізичним зусиллям до появи лімітуючих навантаження симптомів. Рекомендації для терапії ІКД ґрунтуються на 5-річному ризику РСС, розрахованому за допомогою моделі ризику РСС при ГКМ, з урахуванням віку і загального стану здоров’я пацієнта.

**7.3. Аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка (АКПШ)**

**7.3.1. Визначення, епідеміологія та виживаність**

АКПШ (або аритмогенна кардіоміопатія) – прогресуюче захворювання серцевого м’яза, що характеризується ША, СН і РСС382. Гістологічною ознакою захворювання є заміна кардіоміоцитів на жирову і фіброзну тканину382, 383. Клінічно АКПШ визначається структурними та функціональними аномаліями правого шлуночка, але залучення ЛШ спостерігається у >50% пацієнтів384. У поточних критеріях робочої групи використовують гістологічні, генетичні, електрокардіографічні та візуалізаційні параметри для класифікації пацієнтів у визначені, проміжні та можливі діагностичні категорії382.

У більшості випадків АКПШ успадковується як аутосомно-домінантна генетична ознака, викликана мутацією генів, що кодують десмосомальні білки (плакоглобін, десмоплакін, плакофілін-2, десмоглеїн-2 і десмоколін-2). Менша частина випадків спричинені мутаціями в генах, що не кодують десмосомальні білки, і рідкісними рецесивними формами (наприклад, синдром Карваяла і хвороба Наксоса), пов’язаними зі шкірним фенотипом долонно-підошовного гіперкератозу52.

За розрахунками, поширеність АКПШ становить від 1 з 1000 до 1 з 5000 в загальній популяції і є важливою причиною РСС у спортсменів і молодих дорослих385, 386. Клінічні прояви, у тому числі прискорене серцебиття, непритомність, ШТ і РСС, як правило, розвиваються у період між 20 і 40 роками. Прогресування захворювання може призвести до правошлуночкової або бівентрикулярної СН. Рівень щорічної смертності, зареєстрований в різних дослідженнях, значно варіює залежно від характеристик представлених когорт. За даними одного метааналізу, рівні щорічної серцевої смертності, несерцевої смертності та трансплантації серця становили 0,9, 0,8 і 0,9% відповідно387.

**7.3.2. Підхід до стратифікації та управління ризиками**

**7.3.3. Шлуночкові аритмії при аритмогенній кардіоміопатії правого шлуночка**

До двох третин пацієнтів мають ША у стані спокою або під час амбулаторного ЕКГ-моніторингу і тестування з фізичним навантаженням396-399. Ці ША, як правило, є правошлуночковими (тобто демонструють морфологію лівого пучка Гіса), але вісь QRS під час ШТ зазвичай відрізняється від осі QRS виносного тракту правого шлуночка (ВТЛШ)400, і багато пацієнтів мають численні морфології QRS. У недавньому проспективному реєстрі пацієнтів, які отримували переважно терапію ІКД, вона була найбільш відповідним методом лікування стійкої мономорфної ШТ401.

*7.3.3.1. Лікування шлуночкової аритмії*

Існують обмежені систематичні дані щодо ефективності антиаритмічних лікарських засобів при АКПШ, і вплив медикаментозної терапії на смертність невідомий. Спираючись головним чином на серію тестів із застосуванням ПСШ, бета-блокатори, зокрема соталол, традиційно рекомендуються як перший підхід у пацієнтів з частими шлуночковими ектопіями або нсША391. Втім, у недавньому неекспериментальному реєстрі ні бета-блокатори, ні соталол не зменшували частоту виникнення ША390; аміодарон мав кращі показники щодо запобігання ША в невеликій когорті пацієнтів390.

Інвазивне електрофізіологічне дослідження з амплітудним картуванням можна використовувати для ідентифікації ділянок фіброзно-жирової заміни і при застосуванні катетерної абляції вогнища ША202, 207, 392, 402. Гостра супресія ШТ частіше більш успішна у пацієнтів з однією або тільки кількома визначеними домінуючими морфологіями ШТ, і епікардіальна абляція може збільшити показник ефективності цього методу лікування.



Оскільки ні антиаритмічні лікарські засоби, ні катетерна абляція не забезпечують достатнього захисту від РСС, абляцію необхідно використовувати для зменшення частоти епізодів аритмії, а не для покращення прогнозу.

*7.3.3.2. Обмеження фізичних навантажень*

Тренування на витривалість на рівні спортивних змагань, ймовірно, посилює фенотипічний прояв АКПШ81, 403. Тому, оскільки відсутні контрольовані дослідження, що демонструють сприятливий ефект, рекомендується уникнення інтенсивного тренування на витривалість.

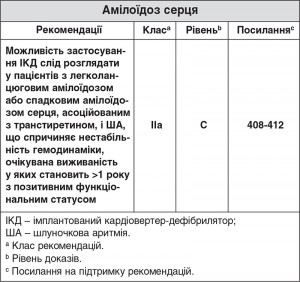
*7.3.3.3. Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори*

Більшість досліджень із стратифікації ризику і терапії ІКД є ретроспективними, які включали певні і відносно невеликі когорти пацієнтів високого ризику, вибрані з окремих центрів. У багатьох дослідженнях також надається мало інформації про показання для використання ІКД. У недавньому систематичному огляді (24 дослідження) і метааналізі (18 досліджень) у 610 пацієнтів, подальше спостереження за якими тривало в середньому протягом 3,8 року387, річна частота адекватного втручання із застосуванням ІКД становила 9,5%. Ускладнене розміщення дроту ІКД спостерігалося у 18,4% випадків, при цьому несправність дроту, інфекції і зміщення траплялися в 9,8, 1,4 і 3,3% випадків відповідно. Щорічна частота неадекватного втручання із застосуванням ІКД становила 3,7%.

Пацієнти з наявністю в анамнезі попередженої РСС, погано переносимої ШТ і непритомності мають найбільший ризик РСС (до 10% на рік), і тому в цій групі рекомендується терапія ІКД387. Іншими факторами ризику для РСС або адекватного розряду ІКД, зареєстрованими у різних когортах, є документально підтверджена стійка ШТ, непритомність незрозумілої етіології, часті епізоди нсШТ, передчасна раптова смерть у сімейному анамнезі, значуще ураження ПШ, виражене подовження комплексу QRS, пізнє посилення гадолінієм на МРТ серцево-судинної системи (у тому числі залучення ЛШ), дисфункція ЛШ і індукція ШТ під час EPS113, 114, 387, 389, 395, 404-406. Складна або дигенна гетерозиготність спостерігається у >10% носіїв десмосомальної генної мутації, що викликає АКПШ і може бути фактором ризику для серйозних явищ аритмії і РСС407. Оскільки дослідження, присвячені результатам при АКПШ, настільки різноманітні, підготовка рекомендацій щодо ІКД для первинної профілактики викликає труднощі. Ґрунтуючись на наявних даних, досягнуто консенсусу в тому, що у пацієнтів з непритомністю незрозумілої етіології необхідно розглянути можливість проведення терапії ІКД. Для пацієнтів без непритомності можливість проведення терапії ІКД може розглядатися після ретельної клінічної оцінки, яка враховує сімейний анамнез, тяжкість ураження функції ПШ і ЛШ, довічний ризик ускладнень і вплив ІКД на спосіб життя, соціально-економічний статус і психологічне здоров’я.

**7.4. Інфільтративні кардіоміопатії**

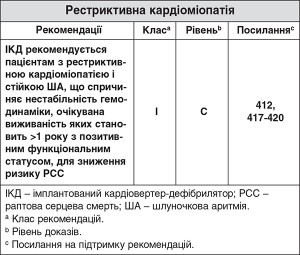
**7.4.1. Амілоїдоз серця**



До двох основних типів амілоїдозу серця належать легколанцюговий амілоїдоз, викликаний відкладенням моноклональних легких ланцюгів, і спадковий амілоїдоз, асоційований з транстиретином, при якому нормальний (дикого типу) або мутантний транстиретин осідає в міокарді413, 414. До недавнього часу амілоїдоз серця пов’язували з дуже поганим прогнозом, із середньою тривалістю виживаності <1 року після появи симптомів СН, але розвиток методів терапії легколанцюгового амілоїдозу покращив виживаність415.

До половини всіх пацієнтів з амілоїдозом серця раптово помирають413, 416. Смерть часто пояснюється електромеханічною дисоціацією, але зареєстровано випадки успішного припинення стійкої ША за допомогою ІКД408. ША під час амбулаторного моніторингу спостерігається в >25% пацієнтів з амілоїдозом серця409-411, але її наявність, очевидно, не свідчить про РСС. Підвищені рівні серцевих тропонінів і N-кінцевого натрійуретичного пептиду про-B-типу є чутливими маркерами ураження серця, що свідчать про несприятливий результат у пацієнтів з легколанцюговим амілоїдозом, але немає жодних даних, щоб припустити, що ці біомаркери можуть бути використані для виявлення пацієнтів, які могли б отримати користь від терапії ІКД. Виходячи з таких обмежених даних, можливість застосування ІКД слід розглядати у пацієнтів з легколанцюговим амілоїдозом або спадковим амілоїдозом, асоційованим з транстиретином, у яких спостерігається стійка ША, а очікувана тривалість життя становить >1 року. Існує недостатньо даних для надання рекомендацій щодо первинної профілактики.

**7.5. Рестриктивна кардіоміопатія**



Термін «рестриктивна (обмежувальна) кардіоміопатія» стосується сердець з обмежувальною фізіологією, нормальним або зниженим діастолічним об’ємом одного або обох шлуночків, нормальним або зниженим систолічним об’ємом і нормальною товщиною стінки шлуночка. Рестриктивна кардіоміопатія є найменш поширеним типом кардіоміопатій і зумовлена низкою генетичних і набутих порушень412. У західних популяціях найтиповішою причиною цього порушення у дорослих є амілоїдоз з подальшими мутаціями в генах білків саркомерів і метаболічними розладами421.

У пацієнтів із рестриктивною кардіоміопатією, як правило, спостерігаються ознаки і симптоми бівентрикулярної СН, а діагноз встановлюється на основі характерних особливостей за допомогою неінвазивної візуалізації серця і серцевої катетеризації. Рестриктивна кардіоміопатія асоціюється з поганим довгостроковим прогнозом. У дітей рівні відсутності летальних випадків через 1, 2 і 5 років становлять 82, 80 і 68% відповідно417-420; відповідні значення для рівнів виживаності без трансплантатів становлять 48, 34 і 22%. Існує менше даних у дорослих, але зареєстровані рівні виживаності є аналогічними через 5 років. Фактори ризику загальної смертності включали функціональний клас за NYHA, розмір лівого передсердя і чоловічу стать417-420. У дітей ризик раптової смерті може бути вищим, особливо у пацієнтів з ЕКГ-ознаками ішемії міокарда.

Лікування рестриктивної кардіоміопатії в основному паліативне. Для лікування симптомів СН використовують діуретики, які допомагають контролювати серцевий ритм для оптимізації наповнення ЛШ. Антикоагулянти слід використовувати у всіх пацієнтів з ФП. Відсутні перспективні дані щодо профілактичного застосування ІКД у випадку рестриктивної кардіоміопатії, тому у пацієнтів із симптоматичною стійкою ША показання до ІКД мають бути подібні до показань у випадку іншого захворювання міокарда, з огляду на короткостроковий прогноз, пов’язаний із СН. Первинна профілактика має визначатися на основі вихідної етіології і наявності встановлених факторів ризику РСС.

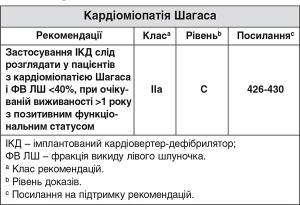
**7.6. Інші види кардіоміопатії**

**7.6.1. Некомпактність лівого шлуночка**

Некомпактність пов’язана з наявністю виражених шлуночкових трабекуляцій і глибоких міжтрабекулярних заглиблень у лівому та/або правому шлуночку, які часто асоціюються з тонким ущільненим епікардіальним міокардіальним шаром422. У деяких пацієнтів некомпактність пов’язана зі шлуночковою дилатацією і систолічною дисфункцією. Некомпактність лівого шлуночка виникає внаслідок вроджених серцевих захворювань і в ізольованій формі. Сімейна хвороба зустрічається в 18-50% дорослих з ізольованою некомпактністю лівого шлуночка, в основному з аутосомно-домінантним типом успадкування. Повідомлялося про численні мутації в генах, що кодують білки саркомера, кальційзв’язувальні білки та інші гени, пов’язані з кардіоміопатією, такі як LMNA, LDB3 і тафазин423.

Багато пацієнтів з некомпактністю ЛШ є повністю безсимптомними, але у деяких спостерігається СН, тромбоемболія, аритмія або РСС. Старший вік, кінцевий діастолічний діаметр ЛШ на момент первинного обстеження, симптоматична СН, постійна або персистуюча ФП, блокада пучка Гіса і пов’язане нервово-м’язове захворювання є зареєстрованими прогностичними факторами підвищеної смертності, але існують обмежені дані, які б свідчили, що некомпактність ЛШ сама по собі є показанням для ІКД422-425. Визначення потреби в ІКД має базуватися на тяжкості систолічної дисфункції ЛШ і наявності стійкої ША з використанням тих самих критеріїв для ДКМП (див. розділ 7.1).

**7.6.2. Кардіоміопатія Шагаса**



Хвороба Шагаса є захворюванням міокарда, що викликане паразитом Trypanosoma cruzi. За оцінками, 8-10 млн осіб у всьому світі нині інфіковані, а у 20-40% хронічне захворювання міокарда розвивається іноді через багато десятиліть після первинного інфікування. Патологія провідної системи, в тому числі блокада правої ніжки пучка Гіса і блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, часто є найпершим проявом, з подальшими сегментарними порушеннями руху стінок, складною ША, дисфункцією синусового вузла і більш тяжкими порушеннями провідності. На більш пізніх стадіях захворювання спостерігається прогресуюча дилатація і систолічна дисфункція ЛШ426-430.

Зареєстрований рівень смертності пацієнтів з хворобою Шагаса варіює від 0,2 до 19,2%, що відображає характеристики різних досліджуваних популяцій. Найбільш послідовними незалежними прогностичними факторами смерті є дисфункція ЛШ, функціональний клас за NYHA і нсШТ. Ризик, пов’язаний з комбінацією нсШТ і дисфункції ЛШ, може бути в 15 разів вищим.

У першу чергу завдяки дослідженню Gali і співавт.430, у якому вивчали вплив ІКД у пацієнтів з хворобою Шагаса, були отримані дані про те, що найбільша користь спостерігається у пацієнтів з ФВ ЛШ <40%, хоча більшість пацієнтів з ІКД отримували відповідні методи лікування незалежно від показників систолічної функції ЛШ.

|  |  |
| --- | --- |
|  | ЗАТВЕРДЖЕНО  Наказ Міністерства охорони здоров’я України  15.06.2016 № 597 |

**УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ ПЕРВИННОЇ, ВТОРИННОЇ (СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ) ТА ТРЕТИННОЇ (ВИСОКОСПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ**

**ФІБРИЛЯЦІЯ ПеРЕДСЕРДЬ**

**вступ**

Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги (УКПМД) «Фібриляція передсердь», розроблений з урахуванням сучасних вимог доказової медицини, розглядає особливості проведення діагностики та лікування фібриляції передсердь (ФП) в Україні з позиції забезпечення наступності видів медичної допомоги. УКПМД розроблений на основі адаптованої клінічної настанови «Фібриляція передсердь», яка ґрунтується на принципах доказової медицини з урахуванням сучасних міжнародних рекомендацій, відображених в клінічних настановах – третинних джерелах, а саме:

1. «Guidelines for the management of atrial fibrillation», ESC, 2010
2. «2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation», ESC, 2012

Ознайомитися з адаптованою клінічною настановою можна за посиланням http://www.dec.gov.ua/mtd/reestr.html.

За формою, структурою та методичними підходами щодо використання вимог доказової медицини УКПМД відповідає вимогам «Методики розробки та впровадження медичних стандартів (уніфікованих клінічних протоколів) медичної допомоги на засадах доказової медицини», затвердженої наказом МОЗ України № 751 від 28 вересня 2012 року, зареєстрованої в Міністерстві юстиції України 29.11.2012 за № 2001/22313.

УКПМД розроблений мультидисциплінарною робочою групою, до якої увійшли представники різних медичних спеціальностей: лікарі загальної практики-сімейні лікарі, лікарі-терапевти, лікарі-кардіологи, лікарі-хірурги, лікарі-неврологи.

Відповідно до ліцензійних вимог та стандартів акредитації у закладі охорони здоров’я (ЗОЗ) має бути наявний Локальний протокол медичної допомоги (ЛПМД), що визначає взаємодію структурних підрозділів ЗОЗ, медичного персоналу тощо (локальний рівень).

**ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ**

|  |  |
| --- | --- |
| **ААП** | антиаритмічні препарати |
| **АВК** | антагоніст вітаміну К |
| **АВ** | атріовентрикулярний |
| **АГ** | артеріальна гіпертензія |
| **АЛТ** | аланінамінотрансфераза |
| **АПТВ** | активований парціальний тромбопластиновий час |
| **АСК** | ацетилсаліцилова кислота |
| **АСТ** | аспартатамінотрансфераза |
| **АТ** | артеріальний тиск |
| **АЧТЧ** | активований частковий тромбопластиновий час |
| **БРА** | блокатор рецепторів ангіотензину |
| **в/в** | внутрішньовенно |
| **ЕІТ** | електроімпульсна терапія |
| **ЕКГ** | електрокардіограма |
| **ЕхоКГ** | ехокардіографія |
| **ІАПФ** | інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту |
| **ІХС** | ішемічна хвороба серця |
| **ЗОЗ** | заклад охорони здоров’я |
| **КМП** | клінічний маршрут пацієнта |
| **КПС** | кардіоверсія постійним струмом |
| **ЛП** | ліве передсердя |
| **ЛПМД** | локальний протокол медичної допомоги |
| **ЛШ** | лівий шлуночок |
| **МКХ-10** | Міжнародна статистична класифікація захворювань та пов’язаних порушень стану здоров’я (10-е видання) |
| **МНВ** | міжнародне нормалізоване відношення |
| **МОЗ України** | Міністерство охорони здоров’я України |
| **НПАК** | нові пероральні антикоагулянти |
| **н/з** | не застосовується |
| **ПАК** | пероральні антикоагулянти |
| **ПТІ** | протромбіновий індекс |
| **СН** | серцева недостатність |
| **ТЕ** | тромбоемболія |
| **ТЕ-ЕхоКГ** | трансезофагеальна ехокардіографія |
| **ТП** | тріпотіння передсердь |
| **УКПМД** | уніфікований клінічний протокол медичної допомоги |
| **ФК** | функціональний клас |
| **ФП** | фібриляція передсердь |
| **ХОЗЛ** | хронічне обструктивне захворювання легень |
| **ЧСЕхоКГ** | черезстравохідна ехокардіографія |
| **ЧСС** | частота серцевих скорочень |
| **ЧШС** | частота шлуночкових скорочень |
| **EHRA** | Європейська асоціація з питань серцевого ритму [European Heart Rhythm Association] |
| **NYHA** | Нью-Йоркська асоціація кардіологів [New York Heart Association] |

**І. ПАСПОРТНА ЧАСТИНА**

**1.1. Діагноз**: **фібриляція і тріпотіння передсердь**

**1.2. Код МКХ-10: І48.0 – фібриляція і тріпотіння передсердь**

* ***пароксизмальна*** (ритм відновлюється самостійно в межах 7 діб)*\**

- брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)***\*\****

- тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 110 за хвилину)***\*\****

* ***персистуюча*** (епізод, що триває понад 7 діб, коли для відновлення синусового ритму необхідне втручання)***\****

- брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)***\*\****

- тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 110 за хвилину)***\*\****

* ***тривало персистуюча*** (епізод, що триває 1 рік та більше, коли синусовий ритм доцільно відновлювати)***\****

- брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)***\*\****

- тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 110 за хвилину)***\*\****

* ***постійна*** (коли синусовий ритм відновити не можливо, або не доцільно)***\****

- брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)***\*\****

- тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 110 за хвилину)***\*\****

***\* усі форми можуть бути такими, що вперше виникли***

***\*\* вказується при клінічно значимому стані***

**Класи ФП залежно від виразності симптомів за EHRA**

**(European Heart Rhythm Association)**

|  |  |
| --- | --- |
| Клас EHRA | Пояснення |
| EHRA I | Відсутність симптомів |
| EHRA II | «Помірні симптоми»: нормальна щоденна діяльність без змін |
| EHRA III | «Серйозні симптоми»: нормальна щоденна діяльність змінена |
| EHRA IV | «Симптоми інвалідизації»:  нормальна щоденна діяльність порушена |

**Ризик тромбоемболій при ФП неклапанної етіології за шкалою**

CHA2DS2-VASc

|  |  |
| --- | --- |
| **Фактор ризику** | **Бали** |
| Застійна серцева недостатність/ дисфункція лівого шлуночка (ЛШ) | 1 |
| Гіпертензія | 1 |
| Вік > 75 років | 2 |
| Цукровий діабет | 1 |
| Інсульт/ транзиторна ішемічна атака /тромбоемболії | 2 |
| Захворювання сосудів | 1 |
| Вік 65-74 років | 1 |
| Стать (жіноча стать) | 1 |
| **Максимум балів** | **9** |

**Ризик кровотечі за шкалою HAS-BLED**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Літера** | **Клінічна характеристика\*** | **Бали** |
| **H** | Артеріальна гіпертензія | 1 |
| **A** | Порушення ниркової та печінкової функції (1 бал кожний) | 1 або 2 |
| **S** | Інсульт | 1 |
| **В** | Кровотеча | 1 |
| **L** | Лабільне МНВ | 1 |
| **E** | Похилий вік (наприклад вік > 65 років) | 1 |
| **D** | Вживання ліків або алкоголю (1 бал кожний) | 1 або 2 |
|  | **Максимально балів** | **9** |

\* «Гіпертензією» в цій шкалі вважається систолічний АТ > 160 мм рт. ст. «Порушення ниркової функції» визначене як наявність хронічного діалізу або ниркової трансплантації або креатиніну сироватки > 200 ммоль/л. «Порушення функції печінки» визначено як хронічна печінкова хвороба (наприклад цироз печінки) або біохімічне підтвердження значного печінкового порушення (наприклад білірубін у > 2 разів перевищує верхню межу норми і АСТ/АЛТ/ лужна фосфатаза перевищує верхню межу норми у > 3 рази). «Кровотеча» – наявність в анамнезі кровотеч і/або схильність до кровотеч, наприклад геморагічний діатез, анемія та ін. «Лабільне МНВ» – рівень МНВ знаходиться в терапевтичному діапазоні < 60% часу. «Вживання ліків або алкоголю» – супутнє застосування препаратів, таких як антитромботичні, нестероїдні протизапальні препарати, алкогольна залежність тощо.

**1.3**. **Протокол призначений для** лікарів загальної практики – сімейних лікарів, лікарів-терапевтів, лікарів-кардіологів, лікарів інсультних відділень стаціонарів та відділень інтенсивної терапії, лікарів-неврологів, лікарів-нейрохірургів, лікарів-хірургів, лікарів з лікувальної фізкультури, лікарів-фізіотерапевтів, лікарів, що провадять господарську діяльність з медичної практики як фізичні особи-підприємці, середнього медичного персоналу, інших медичних працівників, які залучаються до медичної допомоги пацієнтам з фібриляцією передсердь, керівників закладів охорони здоров’я різних форм власності та підпорядкування.

**1.4. Мета протоколу**: організація надання медичної допомоги пацієнтам зфібриляцією передсердь, зменшення смертності та інвалідності внаслідок цього захворювання, покращення якості життя пацієнтів.

**1.5. Дата складання протоколу:** травень 2016 року.

**1.6. Дата наступного перегляду:** травень 2019 року.

**1.7. Розробники:**

|  |  |
| --- | --- |
| Кравченко Василь Віталійович | директор Медичного департаменту МОЗ України, голова робочої групи; |
| Жарінов Олег Йосипович | завідувач кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, д.мед.н., професор, головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Функціональна діагностика», заступник голови з клінічних питань; |
| Талаєва Тетяна Володимирівна | Генеральний директор Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров’я України», д.мед.н., професор, заступник голови з координації діяльності мультидисциплінарної робочої групи; |
| Ліщишина Олена Михайлівна | директор Департаменту стандартизації медичних послуг Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров’я України», cт.н.с., к.мед.н., заступник голови з методологічного супроводу; |
| Божко Ляна Іванівна | заступник директора Центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф міста Києва; |
| Горова Елла Володимирівна | заступник начальника управління – начальник відділу контролю якості медичної допомоги управління ліцензування та якості медичної допомоги МОЗ України; |
| Гетьман Таїсія В’ячеславівна | старший науковий співробітник відділу аритмій серця Державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», к.мед.н.; |
| Залевський Валерій Павлович | завідувач відділення хірургії складних порушень серцевого ритму і електрокардіостимуляції з рентгенопераційною Державної установи «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», д.мед.н., професор; |
| Карпенко Юрій Іванович | завідувач кафедри внутрішньої медицини і серцево-судинної патології Одеського національного медичного університету, д.мед.н., професор; |
| Кіржнер Геннадій Давидович | доцент кафедри сімейної медицини Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; |
| Клименко Ліліана Вікторівна | асистент кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, к.мед.н.; |
| Матюха Лариса Федорівна | завідувач кафедри сімейної медицини і амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, д.мед.н., професор, головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Загальна практика – сімейна медицина»; |
| Нетяженко Василь Захарович | завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб № 1 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, член-кор. НАМН України, д.мед.н., професор, головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Терапія»; |
| Острополець Наталія Андріївна | начальник відділу високоспеціалізованої медичної допомоги управління надання медичної допомоги дорослим Медичного департаменту Міністерства охорони здоров’я України; |
| Романова Олена Миколаївна | старший науковий співробітник відділу аритмій серця Державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», к.мед.н.; |
| Руденко Костянтин Володимирович | заступник головного лікаря Державної установи «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», д.мед.н., головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Хірургія серця і магістральних судин у дорослих»; |
| Сичов Олег Сергійович | завідувач відділу аритмії серця, вчений секретар Державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», головний спеціаліст НАМН України за спеціальністю «Функціональна діагностика», д.мед.н., професор; |
| Стичинський Олександр Сергійович | завідувач відділення електрофізіології та рентгенхірургічного лікування серцевих аритмій Державної установи «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», д.мед.н., професор; |
| Титова Тетяна Анатоліївна | доцент кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, к.мед.н.; |
| Хіміон Людмила Вікторівна | завідувач кафедри сімейної медицини Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика; |
| Яблучанський Микола Іванович | завідувач кафедри внутрішньої медицини Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна, д.мед.н., професор; |
| Ягенський Андрій Володимирович | керівник Волинського обласного центру кардіоваскулярної патології, д.мед.н., професор. |
| **Методичний супровід та інформаційне забезпечення** | |
| Горох Євгеній Леонідович | начальник Відділу якості медичної допомоги та інформаційних технологій Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров’я України», к.техн.н.; |
| Мельник Євгенія Олександрівна | начальник Відділу доказової медицини Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров’я України»; |
| Мігель Олександр Володимирович | завідувач сектору економічної оцінки медичних технологій Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров’я України»; |
| Нетяженко Нонна Василівна | експерт Відділу доказової медицини Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров’я України»; |
| Шилкіна Олена Олександрівна | начальник Відділу методичного забезпечення новітніх технологій у сфері охорони здоров’я Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров’я України». |

Адреса для листування: Департамент стандартизації медичних послуг Державного підприємства «Державний експертний центр МОЗ України», м. Київ. Електронна адреса: [medstandards@dec.gov.ua](mailto:medstandards@dec.gov.ua).

Електронну версію документу можна завантажити на офіційному сайті Міністерства охорони здоров’я України: <http://www.moz.gov.ua> та на сайті <http://www.dec.gov.ua>.

**Рецензенти:**

|  |  |
| --- | --- |
| Дзяк Георгій Вікторович | ректор Дніпропетровської медичної академії, д.мед.н., професор, академік НАМН України; |
| Долженко Марина Миколаївна | завідувач кафедри кардіології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, д.мед.н., професор; |
| Середюк Нестор Миколайович | професор кафедри внутрішньої медицини №2 та медсестринства Державного вищого навчального закладу «Івано-Франківський національний медичний університет», д.мед.н., професор; |
| Тащук Віктор Корнійович | завідувач кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації, спортивної медицини та фізичного виховання Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», д.мед.н., професор. |

**1.8.** **Епідеміологія**

На фібриляцію передсердь (ФП) страждають 1-2% популяції і ця цифра, ймовірно, зростатиме у наступні 50 років. У пацієнтів з гострим інсультом систематичне електрокардіографічне (ЕКГ) моніторування може дозволити виявити ФП у 1 з 20 пацієнтів, що значно більше тієї кількості осіб з ФП, яких можна було б виявити за допомогою стандартної ЕКГ у 12 відведеннях. Але ФП може тривалий час залишатися недіагностованою («німа» ФП), і багато пацієнтів з ФП ніколи не будуть госпіталізовані. Таким чином, істинна поширеність ФП, ймовірно, ближче до 2% популяції.

Поширеність ФП зростає з віком, збільшуючись від < 0,5% серед осіб віком 40-50 років до 5-15% серед осіб віком 80 років. Захворювання частіше зустрічається у чоловіків, ніж у жінок. Після досягнення 40-річного віку пожиттєвий ризик розвитку ФП у майбутньому становить близько 25%. Поширеність та захворюваність на ФП в популяціях людей, які не належать до представників білої раси, вивчені гірше. Захворюваність на ФП зростає (13% в останні два десятиріччя).

За даними популяційного дослідження, проведеного в ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска», встановлено, що за даними ЕКГ, зареєстрованої під час проведення епідеміологічного обстеження, поширеність ФП/тріпотіння передсердь (ТП) серед міського населення складає 1,2%. Стандартизований показник поширеності ФП/ТП в міській популяції України становить 0,9% (серед чоловіків – 0,9%, серед жінок – 1,0%). З урахуванням даних анкетування та аналізу медичної документації, зокрема, наданих пацієнтами ЕКГ, стандартизований показник поширеності ФП/ТП складає 2,5% (2,7% серед чоловіків і 2,4% серед жінок). За даними, отриманими при однократній реєстрації ЕКГ, ФП/ТП в два рази частіше реєструється в міській популяції, ніж у сільській (1,2 і 0,6% відповідно, р<0,05). Результати аналізу двох досліджень, проведених з інтервалом 25 років, свідчать про шестикратне збільшення поширеності ФП/ТП серед міського населення України (від 0,2 до 1,2%) і трикратне – в сільській популяції (від 0,2 до 0,6%).

**ІІ. ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА**

**Особливості процесу надання медичної допомоги**

ФП є найбільш поширеним хронічним порушенням ритму серця, яке зустрічається у 1-2% людей в загальній популяції. На сьогоднішній день від цієї аритмії страждають понад 6 мільйонів європейців, і очікується, що за наступні 50 років захворюваність на ФП стане принаймні удвічі вищою, враховуючи постаріння населення. Основною метою даного уніфікованого клінічного протоколу є створення ефективної системи надання медичної допомоги пацієнтам з ФП.

ФП у 5 разів збільшує ризик розвитку інсульту, і кожен п'ятий випадок інсульту обумовлений цією аритмією. Ішемічні інсульти на фоні ФП часто фатальні, а ті пацієнти, які виживають, зазвичай залишаються з більш вираженою інвалідністю через наслідки інсульту та більш схильні до повторних інсультів, ніж пацієнти, в яких інсульт виник через інші причини. Ризик смерті від інсульту, обумовленого ФП, удвічі більший, а вартість лікування такого пацієнта зростає у 1,5 рази. За останні роки була проведена масштабна дослідницька робота з вивчення підходів до профілактики інсульту й отримані результати вплинули на рекомендації, наведені у цьому уніфікованому клінічному протоколі.

У більшості пацієнтів відбувається неминуче прогресування ФП до персистуючої або постійної форми, що асоційоване з подальшим погіршенням перебігу захворювання, яке може лежати в основі аритмії. За останній час дещо покращилося наше розуміння динаміки перебігу ФП від доклінічних порушень («аритмія, що формується») до її найбільш вираженого вияву – рефрактерної до лікування аритмії, асоційованої із серйозними несприятливими серцево-судинними подіями. Почала використовуватися найновіша стратегія «upstream» терапії (терапії «проти течії»), яка переслідує мету сповільнення або припинення прогресування ФП через вплив на серцево-судинне захворювання, яке лежить в її основі. Але на сьогоднішній день отримані лише обмежені підтвердження успіху такої терапії, що і було відображене у цьому протоколі.

У багатьох клінічних дослідженнях показано, що стратегічна мета підтримання синусового ритму не має очевидних переваг порівняно з контролем частоти скорочень шлуночків (ЧШС). Не було виявлено також переваг жорсткого контролю частоти серцевих скорочень (ЧСС). З іншого боку, за даними реєстрів та ретроспективних аналізів баз даних клінічних досліджень, ФП асоціюється з важкими ускладненнями, а збереження синусового ритму серця – з покращенням виходів.

Проблема ранньої діагностики ФП суттєво ускладнюється часто «німим» характером порушень серцевого ритму. Приблизно у третини всіх пацієнтів з цим типом аритмії пацієнти не знають про її наявність через відсутність симптомів. Якомога більш раннє виявлення аритмії дає можливість своєчасно почати лікування, щоб захистити пацієнта не лише від безпосередніх наслідків аритмії, а й від формування рефрактерної до лікування ФП.

В останнє десятиріччя досить активно розроблялися різні нефармакологічні методи втручання з метою контролю виникнення ФП або обмеження її проявів, й у цьому напрямку були отримані суттєві досягнення. Була доведена ефективність у лікуванні ФП методик абляції, які зазвичай виконуються черезшкірно за допомогою катетера, особливо за рахунок зменшення тягаря симптомів, асоційованих з цією аритмією, причому у деяких пацієнтів такі втручання обумовлювали стійке запобігання рецидивам ФП. Застосування цих методик, разом із впровадженням нових розробок у сфері медикаментозної терапії ФП, таких як нові пероральні антикоагулянти (НПАК) та більш безпечні протиаритмічні засоби, що зараз починають з'являтися, має допомогти покращити клінічні наслідки у пацієнтів з ФП.

**ІІІ. Основна частина**

**3.1 ПЕРВИННА МЕДИЧНА ДОПОМОГА**

**3.1.1**. **Первинна профілактика**

**Положення протоколу**

Пацієнти з ФП підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитись у районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень – у міських кардіологічних диспансерах та діагностичних центрах. При необхідності відновлення синусового ритму при персистуючій формі аритмії за неефективності амбулаторного лікування рутинними заходами та/або при порушеннях гемодинаміки, або для планової електроімпульсної терапії (ЕІТ) пацієнти підлягають госпіталізації в кардіологічний стаціонар, за відповідними показаннями – у відділення інтенсивної терапії.

**Необхідні дії**

Лікарю на етапі першого контакту з пацієнтами, які мають ту чи іншу форму ФП, необхідно вирішити декілька досить складних питань:

1. Чи потребує даний пацієнт відновлення синусового ритму, чи йому потрібна медикаментозна корекція ЧШС (враховується форма ФП, її тривалість, розміри лівого передсердя (ЛП), наявність тромбоемболічних ускладнень в анамнезі, наявність електролітних розладів і захворювань щитовидної залози тощо).

2. Оцініть безпеку відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі:

- наявність клапанних вад серця, важких структурних уражень міокарда (постінфарктний кардіосклероз, дилатаційна кардіоміопатія, виражена гіпертрофія міокарда), захворювань щитовидної залози (гіпер- і гіпотиреоз), наявність і тяжкість хронічної серцевої недостатності.

3. Якщо пацієнт потребує відновлення синусового ритму, то чи потрібно це робити на догоспітальному етапі, чи ця процедура повинна проводитися в плановому порядку в стаціонарі після необхідної підготовки.

4. Якщо пацієнт потребує відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі, необхідно вибрати спосіб його відновлення: медикаментозна або електрична кардіоверсія або ЕІТ (за умови наявності дефібрилятора та відповідно до компетенції лікаря загальної практики-сімейного лікаря).

Вирішення питання про необхідність відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі залежить, в першу чергу, від поєднання 2-х факторів: форми ФП і наявності та тяжкості розладів гемодинаміки та/або ішемії міокарда.

Показання до відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі:

1. Тривалість ФП < 48 годин (Розділ 4, п.4.1.).

2. Тривалість ФП > 48 годин у поєднанні з: (Розділ 4, п.4.2)

• вираженою задишкою і вологими хрипами в легенях;

• артеріальною гіпотензією < 90/60 мм рт.ст, спричиненою тахіаритмією;

• ангінозними болями, ознаками ішемії міокарда на ЕКГ (депресія сегмента ST, елевація ST, негативний зубець Т);

• ЧШС > 250 за 1 хв.

Показання до госпіталізації:

1. Вперше виявлена ФП.

2. Пароксизмальна ФП, коли немає ефекту препаратів, застосованих для відновлення синусового ритму.

3. Пароксизмальна ФП, що супроводжувалася розладами гемодинаміки або ішемією міокарда, яку вдалося зняти медикаментозно або за допомогою електричної кардіоверсії.

4. У випадку виникнення ускладнень антиаритмічної терапії.

5. Часто рецидивуючі пароксизми ФП (з метою підбору антиаритмічної терапії).

6. При постійній формі ФП госпіталізація показана при високій тахісистолії, посиленні проявів серцевої недостатності (для корекції медикаментозної терапії).

**3.1.2.** **Діагностика**

**Положення протоколу**

*Обов’язкові дослідження:*

1. Збір скарг та анамнезу;
2. Клінічний огляд;
3. Вимірювання АТ;
4. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, ліпідограма, тригліцериди, глюкоза крові, гормони щитовидної залози і гіпофізу (тиреотропний гормон), коагулограма, МНВ, АЧТЧ);
5. ЕКГ в 12 відведеннях;
6. ЕхоКГ;

7. Проба з фізичним навантаженням (за показами);

8. Добовий моніторинг ЕКГ або моніторинг подій.

*Додаткові дослідження:*

1. Електрофізіологічне дослідження;
2. ЧСЕхоКГ;
3. Рентгенографія органів грудної клітини;
4. Лабораторне обстеження: гормони щитовидної залози і гіпофізу (Т3, Т4), маркери запального процесу в міокарді.

**Обґрунтування**

Ведення пацієнтів з ФП має на меті зменшення симптоматики та попередження важких ускладнень, асоційованих з ФП. Ці терапевтичні завдання повинні виконуватися паралельно, особливо при початковій маніфестації (вперше виявленої ФП). Профілактика пов'язаних з ФП ускладнень проводиться за допомогою антитромботичної терапії, контролю ЧШС та належного лікування супутніх серцевих захворювань. Ці методи лікування вже самі по собі можуть зменшувати симптоматику, але іноді для полегшення симптомів необхідне застосування додаткових методів лікування, що забезпечують контроль серцевого ритму, таких як кардіоверсія, прийом антиаритмічних препаратів (ААП) або абляція (рисунок 1).

**Необхідні дії**

Каскадна стратегія ведення пацієнтів з ФП – див. Розділ 4, п.4.3.

**Стратегія антитромботичної терапії**

ФП – часта причина інсультів і тромбоемболії. Ризик смерті, інвалідність, рецидиви інсульту частіше виникають при інсультах на тлі ФП, ніж при інсультах іншої етіології. Тактика ведення пацієнтів з ФП має бути спрямована на оцінку ризику інсульту і використання відповідних засобів тромбопрофілактики.

**3.1.3. Лікування**

**Положення протоколу**

Алгоритм стратегія профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП – див. Розділ 4, п.4.4.

Пацієнти повинні отримувати комплексну терапію:

1. Антикоагулянтна терапія показана всім пацієнтам з ФП (СHА2DS2-Vasc ≥1) невизначено довго
2. Надавати перевагу НПАК (СHА2DS2-Vasc ≥1)
3. Цільові рівні МНВ при застосуванні непрямих антикоагулянтів:
   * Вік ≥ 60 років, цукровий діабет, ішемічна хвороба серця (ІХС) – МНВ 2,0-3,0, цільовий рівень 2,5;
   * Вік ≥ 75 років, жіноча стать – МНВ 2.0-3.0, цільовий рівень 2,5;
   * Хронічна серцева недостатність та/чи фракція викиду ≤ 35% – МНВ 2,0-3,0, цільовий рівень 2,5;
   * Тиреотоксикоз – МНВ 2,0-3,0, цільовий рівень 2,5;
   * Артеріальна гіпертензія (АГ) – МНВ 2,0-3,0, цільовий рівень 2,5;
   * Ревматичний мітральний стеноз – МНВ 2,5-3,5, цільовий рівень 3;
   * Протезовані клапани серця – МНВ 2,5-3,5, цільовий рівень 3;
   * Тромбоемболії в анамнезі – МНВ 2,5-3,5, цільовий рівень 3;
   * Тромбоутворення в порожнинах серця за даними трансторакальної ЕхоКГ та ЧСЕхоКГ – МНВ 2,5-3,5, цільовий рівень 3.

Профілактична антикоагулянтна терапія антагоністом вітаміну К (АВК) (варфарин) або НПАК показана пацієнтам з персистуючою формою ФП (тривалістю понад 48 годин), яким запланована медикаментозна або електрична кардіоверсія протягом трьох тижнів до (якщо у пацієнта при ЧСЕхоКГ не було виявлено тромбів, то цей строк може бути скорочений) і чотирьох тижнів після кардіоверсії. Коли наявні фактори високого ризику тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з постійною формою ФП, показана профілактична антикоагулянтна терапія НПАК або АВК. У пацієнтів з підвищеним ризиком кровотеч (HAS-BLED ≥ 3) потрібно надавати перевагу НПАК (апіксабан, ривароксабан, дабігатрану етексилат).

Коли неможливе використання варфарину або НПАК, можливий прийом комбінації клопідогрелю 75 мг та ацетилсаліцилової кислоти (АСК) 75 мг.

3. Для контролю ЧШС при ФП:

- у пацієнтів без додаткового шляху проведення – в/в β-адреноблокатори або недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, дилтіазем);

- при серцевій недостатності – β-адреноблокатори ± дигоксин, аміодарон + дигоксин; β-адреноблокатори + аміодарон

- у пацієнтів з додатковим шляхом проведення – аміодарон;

- у пацієнтів з ХОЗЛ – дилтіазем, верапаміл, препарати наперстянки, селективні β-адреноблокатори;

1. ААП, показані для відновлення синусового ритму: пропафенон, аміодарон.
2. Фонове лікування після відновлення синусового ритму: ІАПФ/БРА/статини, β-блокатори за показаннями
3. ААП, показані для збереження синусового ритму:

* При ідіопатичній ФП (у пацієнтів без структурних захворювань серця) – дронедарон, пропафенон, етацизин, соталол, при неефективності цих препаратів – аміодарон.
* При ФП у пацієнтів з АГ при відсутності гіпертрофії ЛШ – пропафенон, етацизин, соталол, при відсутності ефекту – аміодарон. При наявності значної гіпертрофії ЛШ – аміодарон.
* При ФП на тлі ІХС – дронедарон, соталол, аміодарон.
* При хронічній серцевій недостатності – аміодарон.

1. Препарати, що застосовуються при постійній формі ФП для контролю ЧШС:

- дигоксин – у пацієнтів з серцевою недостатністю та систолічною дисфункцією ЛШ, а також пацієнтам, які ведуть малорухомий (неактивний) спосіб життя (переважно в комбінації з ß-адреноблокаторами);

* + β-адреноблокатори – при ІХС, АГ, серцевій недостатності (за необхідності, в комбінації з дигоксином);
  + недигідропіридинові антагоністи кальцію – при АГ, ІХС, ХОЗЛ, за наявності протипоказань до β-блокаторів;
  + соталол, аміодарон – при неефективності вказаних препаратів або при наявності додаткових шляхів проведення.

1. Електрична кардіоверсія.

1) Планова електрична кардіоверсія показана при:

* неефективності медикаментозної терапії у пацієнтів з персистуючої ФП;
* непереносимості ААП або при ризику, пов’язаному з їх призначенням;
* прогресуванні серцевої недостатності, погіршенні кровопостачання серця, мозку, нижніх кінцівок, що спричинені тахіаритмією;
* наявності даних про те, що лише кардіоверсія була раніше ефективна для відновлення синусового ритму при ФП.

2) Невідкладна електрична кардіоверсія показана:

* при пароксизмі ФП з високою ЧШС на тлі гострого інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії;
* при пароксизмі ФП, який супроводжується симптоматичною гіпотензією, гострою або прогресуючою хронічною серцевою недостатністю;
* тяжкому пароксизмі ФП, який не піддається медикаментозному лікуванню.

1. Черезстравохідна електрокардіостимуляція – з метою припинення епізоду ТП (за умови насичення ААП).
2. В амбулаторних умовах введення прокаїнаміду для відновлення синусового ритму протипоказане.
3. Пацієнтам, які не переносять АСК, замість неї показані тієнопіридинові антитромбоцитарні препарати.
4. Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі при наявності супутніх порушень АВ-провідності та синдрому слабості синусового вузла.
5. Катетерне лікування при:
   * неефективності медикаментозної терапії в адекватних дозах;
   * аритмогенній дії ААП;
   * симптомних нападах ФП і ТП;
   * поєднанні ФП із синдромом передчасного збудження шлуночків;
   * ізольованому ТП.
6. Пацієнти потребують адекватного лікування супутніх захворювань, АГ, уражень щитовидної залози та цукрового діабету.

**Обґрунтування**

**Невідкладна допомога: контроль частоти серцевих скорочень та серцевого ритму**

Невідкладні заходи при пароксизмі ФП спрямовані на забезпечення захисту від тромбоемболічних подій та швидке покращання функції серця. Залежно від важкості спричинених ФП симптомів обирається тактика невідкладного відновлення синусового ритму (у важких пацієнтів із скомпрометованою гемодинамікою) або інтенсивної терапії з контролем ЧСС (у більшості інших пацієнтів).

*Контроль частоти серцевих скорочень*

Неадекватна частота скорочень шлуночків та нерегулярний серцевий ритм можуть обумовлювати симптоми та важкі гемодинамічні порушення у пацієнтів з ФП. Пацієнти з частою відповіддю шлуночків зазвичай потребують невідкладної терапії з контролем ЧСС. У стабільних пацієнтів такий контроль може бути досягнутий пероральним застосуванням β-блокаторів або недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів. У важких пацієнтів із скомпрометованою гемодинамікою дуже корисними для швидкого сповільнення проведення імпульсів через атріовентрикулярний вузол можуть бути верапаміл або метопролол у внутрішньовенній формі. У невідкладній клінічній ситуації цільовою ЧШС зазвичай є 80-100 за хвилину. В окремих пацієнтів може застосовуватися аміодарон, особливо у випадку зниженої функції ЛШ. ФП із низькою ЧШС може відповідати на атропін (0,5-2 мг в/в), але багато пацієнтів з симптомною брадиаритмією можуть потребувати кардіоверсії або імплантації тимчасового водія ритму з електродом у правому шлуночку.

Після невідкладного початку терапії з контролем ЧСС завжди необхідно передбачити стратегію подальшого контролю ЧСС.

*Медикаментозна кардіоверсія*

Багато епізодів ФП завершуються спонтанно в перші години або дні після свого початку. За наявності медичних показань (наприклад, у важких пацієнтів із скомпрометованою гемодинамікою) у пацієнтів, які залишаються симптомними, незважаючи на адекватний контроль ЧСС, або у пацієнтів, для яких показана терапія з контролем серцевого ритму, може бути здійснена медикаментозна кардіоверсія ФП за допомогою болюсного введення протиаритмічного препарату.

Частота успішних конверсій ритму при застосуванні протиаритмічних препаратів є нижчою, ніж на фоні ЕІТ, але в цьому випадку не потрібне седування пацієнта або застосування наркозу; надалі це може сприяти вибору стратегії лікування ААП для попередження рецидиву ФП. Більшість пацієнтів, яким виконується медикаментозна кардіоверсія, потребують постійного медичного нагляду та ЕКГ-моніторування під час інфузії препарату та протягом певного періоду часу після її завершення (зазвичай протягом терміну, який відповідає приблизно половині періоду напіввиведення цього препарату) для виявлення проаритмічних подій, таких як шлуночкова проаритмія, відмова синусового вузла або атріовентрикулярна блокада. В окремих амбулаторних пацієнтів може бути прийнятною повторна пероральна фармакологічна кардіоверсія (підхід «таблетка в кишені» [pill-in-the-pocket]), оскільки раніше була показана безпечність такого втручання. Для проведення фармакологічної кардіоверсії можуть бути використані декілька препаратів (таблиця 1, розділ 4).

У кількох плацебо-контрольованих рандомізованих дослідженнях була показана ефективність пропафенону для відновлення синусового ритму при пароксизмі ФП. Через кілька годин після в/в введення препарату (2 мг/кг протягом 10-20 хв) очікувана частота кардіоверсії становила від 41 до 91%. Відповідна частота успішних конверсій у пацієнтів, які отримували плацебо, становила 10-29%. Водночас, пропафенон виявляв лише обмежену ефективність щодо конверсії персистуючої ФП та ТП. Слід уникати призначення пропафенону пацієнтам із серцевими захворюваннями, при яких спостерігається порушення функції ЛШ та ішемія міокарда. Крім того, беручи до уваги слабкі β-блокуючі властивості пропафенону, слід уникати його призначення при важких обструктивних захворюваннях легень. Час від введення препарату до конверсії коливається від 30 хв до 2 год. Пропафенон також ефективний при пероральному застосуванні (конверсія відбувається за період часу від 2 до 6 год).

При застосуванні аміодарону кардіоверсія відбувається кількома годинами пізніше, аніж при застосуванні пропафенону. Приблизна частота успішних кардіоверсій за період 24 год у пацієнтів, які отримували плацебо, становила 40-60%, у той час як після застосування аміодарону вона зростала до 80-90%. Аміодарон не дає можливості виконати кардіоверсію у короткі або середні строки. Але через 24 год цей препарат продемонстрував кращу ефективність у порівнянні з контролем за результатами деяких, хоча і не всіх, рандомізованих досліджень.

*Інші препарати*

В одному дослідженні, де порівнювалася ефективність плацебо та двох різних доз соталолу, частота успішних конверсій становила 14% (2/14 пацієнтів), 11% (2/11 пацієнтів) та 13% (2/16 пацієнтів). Ця різниця між групами не була статистично значущою.

В одному дослідженні, в якому взяли участь 79 пацієнтів з ФП (без групи контролю), після в/в введення β-блокатору (метопрололу) конверсія до синусового ритму відбулася у 13%. Не було опубліковано яких-небудь значущих даних щодо такого ефекту для атенололу, карведилолу, бісопрололу, пропранололу або есмололу.

До цього часу не було опубліковано результатів жодного рандомізованого контрольованого дослідження з достатньою кількістю учасників, в якому порівнювалися б верапаміл та плацебо. У дослідженнях, в яких верапаміл порівнювався з флекаінідом, есмололом або пропафеноном, конверсія до синусового ритму відбулася відповідно у 6, 12 та 14% з 17, 24 та 29 пацієнтів, які отримали верапаміл.

Дигоксин не ефективний для припинення ФП. В одному дослідженні, де взяли участь 239 пацієнтів з ФП, епізод якої тривав < 7 діб, частота успішних конверсій за 16 год становила 46% у групі плацебо та 51% серед пацієнтів, які отримували дигоксин; у двох інших дослідженнях, де взяли участь 40 та 82 пацієнти, частота успішних конверсій після застосування плацебо та дигоксину становила 40% проти 47% і 14% проти 32% відповідно.

Таким чином, існують достатньо чіткі підтвердження того, що дигоксин не є ефективним для відновлення синусового ритму. Хоча отримані для верапамілу доказові дані менш переконливі, вони свідчать про незначну ефективність препарату щодо відновлення ритму. В одному дослідженні була показана відсутність ефективності соталолу. Метопролол не виявляв ефективності у жодному з досліджень і не було отримано яких-небудь доказових даних з цього питання для інших β-блокаторів.

*Підхід «таблетка в кишені» [pill-in-the-pocket]*

У стаціонарних умовах пероральне застосування пропафенону дозволяло виконати кардіоверсію у 55 з 119 (45%) пацієнтів протягом 3 год після прийому препарату у порівнянні з 22 з 121 (18%) пацієнтами з групи плацебо. У менших дослідженнях подібний ефект було продемонстровано як для пропафенону, так і для флекаініду.

За результатами одного дослідження з середньою кількістю учасників пероральні препарати пропафенону (450-600 мг) або флекаініду (200-300 мг) можуть безпечно (1/569 епізод конверсії до ТП зі швидким проведенням імпульсу) та ефективно (94%, 534/569 епізоди конверсії до синусового ритму) прийматися пацієнтом в амбулаторних умовах.

Цей підхід може використовуватися в окремих пацієнтів з вираженою симптоматикою та нечастими (наприклад, від одного разу на місяць до одного разу на рік) епізодами ФП. Для запровадження підходу «таблетка в кишені» [pill-in-the-pocket] необхідно проводити скринінг серед пацієнтів щодо показань та протипоказань та перевірити ефективність та безпечність цієї стратегії перорального лікування в стаціонарних умовах. Пацієнтів слід інструктувати приймати пропафенон при появі симптомів ФП.

*Кардіоверсія постійним струмом*

Кардіоверсія постійним струмом (КПС) є ефективним методом конверсії ФП до синусового ритму.

*Процедура*

За винятком випадків, коли за 3 тижні до процедури пацієнту була проведена адекватна і задокументована антикоагулянтна терапія або коли епізод ФП розпочався <48 год тому, слід виконати ТЕ-ЕхоКГ для виключення наявності тромбу у передсерді (див. рисунок 5). У випадку виникнення асистолії або брадикардії може знадобитися катетер з електродами водія ритму або зовнішній водій ритму.

Успішна КПС, як правило, визначається припиненням ФП, що документується при наявності двох або більше послідовних зубців P після електричного розряду. Доказові дані свідчать на користь використання зовнішніх біфазних дефібриляторів, враховуючи те, що вони вимагають застосування менш сильних електричних імпульсів та мають більшу ефективність у порівнянні з монофазними дефібриляторами. У дослідженнях було продемонстровано статистично значуще зростання частоти успішної конверсії після першого електричного розряду при КПС у пацієнтів з ФП при застосуванні біфазних імпульсів.

На сьогоднішній день зазвичай застосовуються дві традиційні схеми розміщення електродів. У кількох дослідженнях було показано, що передньо-заднє розміщення електродів є більш ефективним, ніж передньо-бічне. Якщо перший електричний розряд не успішний щодо припинення аритмії, слід змінити розміщення електродів і повторити спробу кардіоверсії.

КПС може проводитися амбулаторно у пацієнтів, у яких стабільна гемодинаміка та відсутні важкі захворювання серця. Після процедури необхідне моніторування ЕКГ та гемодинамічних показників протягом принаймні 3 год, перш ніж пацієнту буде дозволено залишити клініку.

Внутрішня кардіоверсія може бути корисною у деяких особливих клінічних ситуаціях, наприклад, коли пацієнту проводиться інвазивне втручання і катетери для проведення кардіоверсії можуть бути введені без виконання додаткових судинних доступів, але такий метод практично не застосовується з метою кардіоверсії, за винятком випадків, коли наявні імплантовані дефібрилятори.

*Ускладнення*

Ризики та ускладнення кардіоверсії асоційовані головним чином з тромбоемболічними подіями, післякардіоверсійними аритміями та ризиками, обумовленими загальним знеболюванням. Процедура асоційована з ризиком тромбоемболічних ускладнень на рівні 1-2%, який може бути зменшений за допомогою належної антикоагулянтної терапії протягом кількох тижнів перед кардіоверсією або за допомогою виключення наявності тромбу у ЛП перед процедурою. Частим ускладненням є опіки шкіри. У пацієнтів з дисфункцією синусового вузла, особливо у пацієнтів похилого віку з органічними ураженнями серця, може виникнути пролонгована відмова синусового вузла без адекватного замісного ритму. На фоні гіпокаліємії, інтоксикації препаратами наперстянки або незадовільної синхронізації можуть виникнути небезпечні для життя аритмії, такі як шлуночкова тахікардія та фібриляція шлуночків. Через седацію пацієнт може перенести гіпоксію або гіповентиляцію, але артеріальна гіпотензія і набряк легень зустрічаються рідко.

*Кардіоверсія у пацієнтів з імплантованими водіями ритму та дефібриляторами*

Пластинка електроду має бути розміщена на відстані не менше 8 см від батареї водія ритму і рекомендоване передньо-заднє розташування пластинок. Перевагу мають біфазні електричні розряди. У пацієнтів, залежних від роботи імплантованого водія ритму, слід передбачити можливе зростання порогу стимуляції. Цим пацієнтам показане ретельне моніторування. Після кардіоверсії імплантований прилад слід перевірити та оцінити на предмет забезпечення його нормального функціонування.

*Рецидиви ФП після кардіоверсії*

Рецидиви ФП після КПС можна розділити на три фази:

(1) Негайні рецидиви, які виникають у перші кілька хвилин після КПС.

(2) Ранні рецидиви, які виникають у перші 5 днів після КПС.

(3) Пізні рецидиви, які виникають пізніше.

До факторів, що сприяють рецидивуванню ФП, належать вік, тривалість ФП до проведення кардіоверсії, кількість попередніх рецидивів, збільшені розміри ЛП або погіршена функція ЛП та наявність коронарного атеросклерозу або ураження клапану легеневої артерії чи мітрального клапану. Передсердні ектопічні скорочення з послідовністю «довгий–короткий», більш висока ЧСС та варіації передсердного проведення підвищують ризик рецидивування ФП.

Попереднє лікування протиаритмічними препаратами, такими як аміодарон, соталол та пропафенон, збільшує ймовірність відновлення синусового ритму.

У деяких пацієнтів з вираженою симптоматикою, в яких епізоди ФП розвиваються нечасто (наприклад, один або два рази на рік), настійно рекомендується надавати перевагу проведенню повторних кардіоверсій у якості довготривалої стратегії контролю серцевого ритму перед вибором стратегії контролю ЧСС або інших підходів до контролю ритму, які можуть бути незручними для таких пацієнтів.

Найчастіше при вперше виявленій ФП застосовується наступна тактика:

1. Контроль ЧШС в міру необхідності, найчастіше, за допомогою β-адреноблокаторів та/або дигоксину.

2. Антикоагулянти (варфарин) або дезагреганти (АСК) для профілактики тромбоемболічних ускладнень.

3. Обговорення питання антиаритмічної терапії.

4. Обговорення питання про доцільність відновлення синусового ритму (див. розділ 4, таблиця 7).

Після відновлення синусового ритму на 1 місяць призначається ААП з метою попередження рецидиву ФП (тривала терапія не потрібна) та антикоагулянти або дезагреганти.

**Необхідні дії**

**Алгоритм фармакотерапії ФП, що виникла вперше – див. розділ 4, п. 4.5.**

**3.1.4**. **Диспансерне спостереження**

**Ведення пацієнта на початковому етапі**

У пацієнта, в якого є підозрювана або відома ФП, необхідно ретельно вивчити медичний анамнез (таблиця 5). Ведення пацієнта у гострому періоді ФП повинно бути направленим на полегшення симптомів та оцінки ризику, асоційованого з ФП. Клінічне обстеження має включати визначення класу проявів аритмії за шкалою EHRA, оцінку ризику інсульту та діагностичний пошук станів, які сприяють ФП, та ускладнень аритмії. Необхідно вивчити дані ЕКГ у 12 відведеннях для виявлення ознак органічної патології серця (наприклад, гострого або перенесеного раніше інфаркту міокарда, гіпертрофії ЛШ, блокади ніжки пучка Гіса або шлуночкового передзбудження, ознак кардіоміопатії або ішемії).

**3.2 вториннА (СПЕЦІАЛІЗОВАНА) МЕДИЧНА ДОПОМОГА**

**3.2.1. Профілактика**

**Положення протоколу**

Спеціаліст, який займається веденням пацієнта з ФП, повинен не тільки проводити початкову оцінку його стану та призначити належне лікування, але також розробити структурований план подальшого спостереження за пацієнтом.

Нижче перераховані важливі фактори, які слід брати до уваги при подальшому спостереженні за пацієнтом з ФП:

* Чи змінився профіль ризику пацієнта (наприклад, у випадку розвитку цукрового діабету або АГ, яких раніше не було), особливо у контексті призначення антикоагулянтної терапії?
* Чи необхідна зараз антикоагулянтна терапія – чи не з'явилися у пацієнта нові фактори ризику або чи не зникла необхідність в антикоагулянтах, наприклад, після кардіоверсії у пацієнта з низьким тромбоемболічним ризиком?
* Чи зменшується симптоматика пацієнта на фоні терапії; якщо ні, то чи слід зважити доцільність іншої стратегії лікування?
* Чи є які-небудь ознаки проаритмії або ризик проаритмії; якщо так, то чи слід зменшити дозу протиаритмічного засобу або перейти до іншої стратегії лікування?
* Чи прогресувала пароксизмальна ФП до персистуючої/постійної форми, незважаючи на прийом протиаритмічних засобів; у такому випадку чи слід зважити доцільність застосування іншої стратегії лікування?
* Чи ефективний застосовуваний підхід контролю ЧСС; чи досягнутий цільовий рівень ЧСС у стані спокою та при фізичному навантаженні?

На візитах подальшого спостереження слід виконувати ЕКГ у 12 відведеннях для документування ритму та ЧСС та оцінки прогресування захворювання. Для пацієнтів, які приймають протиаритмічні засоби, важливо оцінювати потенційні ЕКГ-провісники проаритмії, такі як подовження інтервалів PR, QRS або QT, нестійка шлуночкова тахікардія або паузи (випадіння одного або кількох суміжних шлуночкових комплексів, епізоди асистолії). Якщо у пацієнта спостерігається погіршення симптоматики, слід зважити доцільність проведення повторних аналізів крові, тривалої ЕКГ-реєстрації та повторних ЕКГ.

Пацієнт повинен бути повністю інформований про переваги і недоліки різних методів лікування – антикоагулянтної терапії, засобів для контролю ЧСС, протиаритмічних засобів або інтервенційного лікування. Також доречно повідомити пацієнту з «ізольованою» або ідіопатичною ФП про сприятливий прогноз, якщо буде виключена наявність серцево-судинного захворювання.

**Необхідні дії**

**Рекомендації з діагностики та початкового ведення ФП – див. розділ 4., таблиця 6.**

**3.2.2. Діагностика**

**Необхідні дії**

**Програма діагностики фібриляції (тріпотіння) передсердь**

1. Збір скарг та анамнезу
2. Клінічний огляд
3. Вимірювання АТ
4. Лабораторне обстеження:
   * загальний аналіз крові;
   * загальний аналіз сечі;
   * АЛТ;
   * АСТ;
   * білірубін;
   * креатинін;
   * ліпідограма та тригліцериди;
   * глюкоза крові;
   * гормони щитовидної залози і гіпофізу (Т3,Т4 вільний, тиреотропний гормон);
   * коагулограма та МНВ, АЧТЧ.
5. ЕКГ у 12 відведеннях
6. ЕхоКГ

7. Проба з фізичним навантаженням

8. Добовий моніторинг ЕКГ або реєстрація випадків

9. Електрофізіологічне дослідження

10. ЧСЕхоКГ

11.Рентгенографія органів грудної клітини

13.Маркери запального процесу в міокарді.

**3.2.3. Лікування**

**Положення протоколу**

**Перелік та обсяг медичних послуг обов’язкового асортименту**

Пацієнти повинні отримувати комплексну терапію із застосуванням:

1. АСК показана всім пацієнтам протягом невизначено тривалого часу при відсутності показань до прямих антикоагулянтів.
2. Непрямі антикоагулянти під контролем МНВ (ПТІ при неможливості визначення МНВ) при наявності:
   * Вік ≥ 60 років, при наявності цукрового діабету, ІХС (МНВ 2.0-3.0, цільова величина 2,5);
   * Вік ≥ 75 років, жіноча стать (МНВ 2.0-3.0, цільова величина 2,5);
   * Хронічна серцева недостатність та/чи фракція викиду ≤ 35% (МНВ 2.0-3.0, цільова величина 2,5);
   * Тиреотоксикоз (МНВ 2.0-3.0, цільова величина 2,5);
   * АГ (МНВ 2.0-3.0, цільова величина 2,5);
   * Ревматичний мітральний стеноз (МНВ 2.5-3.5, цільова величина 3);
   * Протезовані клапани серця (МНВ 2.5-3.5, цільова величина 3);
   * Тромбоемболії в анамнезі (МНВ 2.5-3.5, цільова величина 3);
   * Тромбоутворення в порожнинах серця по даним трансторакальної ЕхоКГ та ЧСЕхоКГ (МНВ 2.5-3.5, цільова величина 3).

Профілактична антикоагулянтна терапія АВК (варфарин) показана пацієнтам з персистуючою формою ФП (тривалістю понад 48 годин), яким запланована медикаментозна або електрична кардіоверсії, протягом трьох тижнів до і чотирьох після кардіоверсії. При наявності факторів високого ризику тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з постійною формою ФП показана профілактична антикоагулянтна терапія АВК. У пацієнтів з підвищеним ризиком кровотечі, але при відсутності протипоказань для проведення антикоагулянтної терапії (з цільовими показниками МНВ 2,0-3,0) цільове значення МНВ повинно відповідати інтервалу 1,6-2,5.

Оцінку МНВ необхідно проводити кожен тиждень з початку пероральної антикоагулянтної терапії та кожен місяць після досягнення необхідного рівня МНВ.

Обов'язковий 3-тижневий період застосування пероральних антикоагулянтів (ПАК) перед процедурою кардіоверсії може бути скорочений, якщо при ТЕ-ЕхоКГ не виявлені тромби в ЛП або вушці ЛП. ТЕ-ЕхоКГ може не лише виявити тромби у вушці ЛП або будь-де в іншій ділянці порожнини ЛП, але також й ідентифікувати спонтанний ехо-контраст або ускладнену аортальну атеросклеротичну бляшку. Стратегія кардіоверсії під контролем ТЕ-ЕхоКГ рекомендована в якості альтернативи кардіоверсії з попередньою 3-тижневою антикоагулянтною терапією, якщо доступні досвідчений персонал та належне устаткування, а також при необхідності раннього проведення кардіоверсії за умови, якщо попередня терапія ПАК не може бути використана через відмову пацієнта приймати таке лікування або через високий ризик геморагічних ускладнень, чи при наявності високого ризику утворення тромбу в ЛП/ вушці ЛП.

Якщо при ТЕ-ЕхоКГ тромб у ЛП не виявляється, перед процедурою кардіоверсії необхідно розпочати введення нефракціонованого гепарину або низькомолекулярного гепарину і продовжувати введення цього препарату до того часу, поки ПАК не дозволить досягнути цільового рівня МНВ. Як альтернатива при проведенні кардіоверсії можливе використання НПАК (ривароксабану, дабігатрану етексилату тощо).

Якщо при ТЕ-ЕхоКГ виявляється тромб у ЛП або у вушці ЛП, показаний принаймні 3-тижневий прийом АВК (МНВ 2,0-3,0) або НПАК, після чого виконується повторна ТЕ-ЕхоКГ. Якщо при цьому підтверджується зникнення тромбу, можна виконати кардіоверсію, після якої пожиттєво призначається ПАК. Якщо тромб все ще залишається, стратегія контролю серцевого ритму може бути змінена на стратегію контролю ЧСС, особливо якщо симптоми ФП контролюються, оскільки у таких пацієнтів відзначається високий ризик тромбоемболічних ускладнень у випадку проведення кардіоверсії. Про високий ризик тромбоемболій свідчить наявність феномену спонтанного контрастування 3+-4+ за даними ТЕ-ЕхоКГ.

3. Для контролю ЧШС при ФП:

- у пацієнтів без додаткового шляху проведення – в/в β-адреноблокатори та недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, дилтіазем);

- при серцевій недостатності – в/в β-адреноблокатори + дигоксин, аміодарон + дигоксин;

- у пацієнтів з додатковим шляхом проведення – пропафенон, аміодарон;

- у пацієнтів з ХОЗЛ – дилтіазем, верапаміл, препарати наперстянки, селективні β-адреноблокатори.

4. ААП, показані для відновлення синусового ритму: пропафенон, аміодарон.

1. ААП, показані для збереження синусового ритму:

* При ідіопатичній ФП (у пацієнтів без структурних захворювань серця) – профілактика ремоделювання, ІАПФ/БРА/статини, β-блокатори по показанням, дронедарон, пропафенон, етацизин, соталол, при неефективності цих препаратів – аміодарон.
  + При ФП у пацієнтів з АГ при відсутності гіпертрофії ЛШ – пропафенон, етацизин, соталол, при відсутності ефекту – аміодарон. При наявності значної гіпертрофії ЛШ – аміодарон.
  + При ФП на тлі ІХС – соталол, аміодарон.
  + При хронічній серцевій недостатності – аміодарон.

1. Препарати, що застосовуються при постійної формі ФП для контролю ЧШС:

– дигоксин – у пацієнтів з серцевою недостатністю та дисфункцією ЛШ, а також у пацієнтів, які ведуть малорухомий (неактивний) спосіб життя (в комбінації з ß-адреноблокаторами);

* + ß-адреноблокатори – при ІХС, АГ, серцевій недостатності (в комбінації з дигоксином);
  + недигідропіридинові антагоністи кальцію – при АГ, ІХС, ХОЗЛ;
  + соталол, аміодарон – при неефективності препаратів або при наявності додаткових шляхів проведення.

1. Електрична кардіоверсія:
   * 1. Планова електрична кардіоверсія показана при:

* неефективності медикаментозної терапії;
* непереносимості ААП або при ризику, пов’язаному з їх призначенням;
* прогресуванні серцевої недостатності, погіршенні кровопостачання серця, мозку, нижніх кінцівок, пов’язаному з тахіаритмією;
* наявності даних про те, що лише кардіоверсія була раніше ефективна для відновлення синусового ритму при ФП.

2) Невідкладна електрична кардіоверсія показана:

* при пароксизмі ФП, з високою ЧШС, на тлі гострого інфаркту міокарду, нестабільної стенокардії;
* при пароксизмі ФП, який супроводжується симптоматичною гіпотензією, гострою або прогресуючою хронічною серцевою недостатністю;
* тяжкому пароксизмі ФП, який не піддається медикаментозному лікуванню.

1. Черезстравохідна електрокардіостимуляція при ТП з метою його купування (за умовами насичення ААП).
2. В амбулаторних умовах введення прокаїнаміду для відновлення синусового ритму протипоказане.

**Перелік медичних послуг додаткового асортименту**

1. Пацієнтам, які не переносять АСК, замість неї показані тієнопіридинові антитромбоцитарні препарати.
2. Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі при наявності супутніх порушень АВ-провідності та синдрому слабості синусового вузла.
3. Катетерне лікування при:
   * неефективності медикаментозної терапії, що проводиться в адекватних дозах;
   * аритмогенній дії ААП;
   * нападах ФП і ТП з погіршенням гемодинаміки;
   * поєднанні ФП із синдромом передчасного збудження шлуночків;
   * ізольованому ТП.
4. Пацієнти потребують адекватного лікування супутніх захворювань, АГ, уражень щитовидної залози та цукрового діабету.

**Обґрунтування**

Завдання стаціонарного етапу:

1. Лікування ускладнень, пов'язаних з тахіаритмією (зменшення ознак серцевої недостатності та ішемії міокарда, якщо такі мали місце).

2. Вирішення питання про доцільність відновлення синусового ритму для кожного пацієнта індивідуально.

3. Підбір адекватної (можливо комбінованої) антиаритмічної терапії для утримання синусового ритму (див. розділ 4, таблиця 7).

4. Підготовка пацієнта до планової електричної кардіоверсії.

**Необхідні дії**

**Тривалий контроль частоти шлуночкових скорочень**

Нерегулярний ритм та висока ЧШС при ФП можуть викликати різні симптоми, такі як відчуття посиленого серцебиття, задишка, підвищена втомлюваність та запаморочення. Адекватний контроль ЧШС може зменшити цю симптоматику та покращити гемодинаміку, забезпечуючи достатньо часу для наповнення шлуночків та попереджаючи розвиток тахікардіоміопатії.

*Інтенсивність контролю частоти серцевих скорочень*

Рівень контролю ЧСС, який є оптимальним по відношенню до захворюваності, смертності, якості життя та симптоматики, наразі невідомий. У попередніх настановах рекомендувався жорсткий контроль ЧСС, який має на меті забезпечити ЧСС на рівні 60-80 уд/хв у стані спокою та 90-115 уд/хв під час помірного фізичного навантаження, що ґрунтувалося на типі терапії, яка застосовувалася у дослідженні AFFIRM.

**Фармакологічний контроль частоти серцевих скорочень**

*Лікарські засоби, що використовуються для фармакологічного контролю частоти серцевих скорочень*

Головними факторами, які визначають ЧШС при ФП, є характер проведення імпульсу, рефрактерність атріовентрикулярного вузла та тонус симпатичної і парасимпатичної нервової системи. Часто використовуються такі лікарські засоби, як β-блокатори, недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів і препарати наперстянки. Може виявитися необхідним застосування комбінацій різних препаратів. Аміодарон може бути корисним для деяких пацієнтів, у яких ЧСС рефрактерна до інших лікарських засобів. У пацієнтів з серцевою недостатністю може мати переваги застосування комбінації β-блокатора та препарату наперстянки.

До лікарських засобів, які дозволяють контролювати ЧСС, належать наступні:

1. **β-Блокатори** можуть бути особливо корисними на фоні високого адренергічного тонусу або при симптоматичній ішемії міокарда, що розвивається при ФП. У кількох дослідженнях, де β-блокатори порівнювалися із плацебо та дигоксином, було показано ефективність та безпечність тривалого лікування цими препаратами. У дослідженні AFFIRM β-блокатори широко застосовувалися з метою жорсткого контролю ЧСС. Дози β-блокаторів, які застосовуються найчастіше, представлені у таблиці 8,9.
2. **Недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів** (верапаміл та дилтіазем) ефективні для контролю ЧСС при ФП як у гострому періоді, так і для тривалої терапії ФП. Цих лікарських засобів слід уникати у пацієнтів з систолічною серцевою недостатністю з огляду на їх негативний інотропний ефект.
3. **Дигоксин** ефективний для контролю ЧСС у стані спокою, але не під час фізичного навантаження. У комбінації з β-блокатором він може бути ефективним у пацієнтів як з серцевою недостатністю, так і без неї. Дигоксин може викликати (небезпечні для життя) побічні ефекти і тому повинен призначатися з обережністю. При застосуванні цього препарату можуть спостерігатися лікарські взаємодії з іншими засобами.
4. **Аміодарон** є ефективним лікарським засобом для контролю ЧСС. Внутрішньовенне застосування аміодарону є ефективним та добре переноситься пацієнтами з порушеннями гемодинаміки. Аміодарон також може призначатися для тривалого лікування ФП, коли звичайні підходи виявляються неефективними, але він може викликати важкі екстракардіальні побічні ефекти, такі як дисфункція щитоподібної залози та брадикардія. Аміодарон, який зазвичай призначається для контролю серцевого ритму, може при цьому ненавмисно продовжувати використовуватися і для контролю ЧСС при прогресуванні захворювання до постійної ФП. У такій клінічній ситуації аміодарон слід відмінити, за винятком випадків, коли більш безпечні лікарські засоби не можуть бути призначені.

Інші протиаритмічні препарати I класу неефективні для контролю ЧСС. Соталол не повинен використовуватися для контролю ЧСС у якості монотерапії, хоча його додаткові ефекти по відношенню до контролю ЧСС можуть бути корисними, якщо він використовується в першу чергу для контролю ритму.

*Як здійснювати контроль частоти серцевих скорочень*

Результати, отримані у дослідженні RACE II, та раніше зроблені спостереження за даними нерандомізованих досліджень свідчать про те, що спочатку слід використовувати гнучкий контроль ЧСС, спрямований на утримання ЧСС на рівні <110 уд/хв у стані спокою. Дози лікарських засобів, які використовуються для контролю ЧСС, можуть збільшуватися, і ці препарати можуть комбінуватися один з одним, поки цей цільовий рівень не буде досягнутий. Якщо при цьому пацієнт продовжує залишатися симптомним, особливо якщо скарги пов'язані із надмірною ЧСС або нерегулярністю серцевого ритму, необхідно орієнтуватися на більш жорсткі цільові рівні ЧСС. ЧШС має зменшуватися, поки не зникнуть симптоми або поки симптоми не стануть такими, що легко переносяться, або поки не стане зрозумілим, що симптоми обумовлені супутнім захворюванням, а не ЧСС чи серцевим ритмом. Якщо застосовується стратегія жорсткого контролю ЧСС (цільова ЧСС < 80 уд/хв у стані спокою та <110 уд/хв при помірному фізичному навантаженні), слід виконати 24-годинне холтерівське моніторування для оцінки наявності пауз (випадіння одного або кількох суміжних шлуночкових комплексів, епізодів асистолії) та брадикардії. Якщо симптоми пов'язані із фізичним навантаженням, необхідно виконати дослідження з навантажувальними пробами (рисунок 3). Вибір лікарських засобів для контролю ЧСС залежить від віку пацієнта, наявності серцевого захворювання та цілей лікування (рисунок 4). У пацієнтів, які залишаються симптомними при застосуванні стратегії жорсткого контролю ЧСС, може бути розглянута доцільність застосування терапії, орієнтованої на контроль серцевого ритму.

**Тривалий контроль серцевого ритму**

*Протиаритмічні лікарські засоби, які використовуються для підтримання синусового ритму*

Головною метою терапії, спрямованої на контроль серцевого ритму, є покращення симптомів, обумовлених ФП. Навпаки, асимптомні пацієнти (або ті, які стають асимптомними при адекватному контролі ЧСС) зазвичай не повинні отримувати протиаритмічних лікарських засобів.

Нижче представлені принципи лікування протиаритмічними препаратами з метою підтримання синусового ритму при ФП:

1) Лікування обумовлене спробою полегшити пов'язані з ФП симптоми.

2) Ефективність протиаритмічних препаратів у підтриманні синусового ритму є невеликою.

3) Клінічно ефективна терапія протиаритмічними препаратами може зменшити ймовірність рецидивів ФП, але не усунути їх зовсім.

4) Якщо один протиаритмічний препарат виявляється неефективним, клінічно прийнятна відповідь може бути отримана при застосуванні іншого препарату.

5) Часто зустрічаються індукована лікарськими препаратами проаритмія або екстракардіальні побічні ефекти застосування таких препаратів.

6) При виборі протиаритмічного препарату слід орієнтуватися у першу чергу на його безпечність, аніж на ефективність.

Окремі лікарські препарати обговорюються нижче, їх основні недоліки представлені у таблиці 10.

*Вибір протиаритмічних препаратів*

Стратегію протиаритмічної терапії рецидивуючої ФП рекомендується розробляти на основі вибору безпечнішого, хоча, можливо, і менш ефективного лікарського засобу, відмовляючись від більш ефективного, але менш безпечного лікування. ФП, яка розвивається у пацієнтів без серцево-судинного захворювання або з невираженим ураженням серця, може лікуватися за допомогою майже будь-якого протиаритмічного препарату, схваленого для терапії ФП. Більшість пацієнтів з ФП будуть спочатку отримувати β-блокатори для контролю ЧСС. Аміодарон є резервним препаратом для тих пацієнтів, у яких лікування іншими ААП виявилося неуспішним або які мають виражене органічне ураження серця.

*Пацієнти із ФП та мінімальною або відсутньою патологією серця (ізольована ФП)*. У пацієнтів з мінімальною або відсутньою патологією серця призначення β-блокаторів є логічною першою спробою профілактики рецидивів ФП, коли аритмія чітко пов'язана з психічним або фізичним перенапруженням (адренергічна ФП). Оскільки β-блокатори не дуже ефективні у багатьох інших пацієнтів з «ізольованою ФП», зазвичай призначаються пропафенон, соталол або дронедарон (рисунок 5).

*Пацієнти із захворюваннями серця*. Серцево-судинне захворювання традиційно включає в себе різноманітні патофізіологічні субстрати: гіпертрофію, ішемію та застійну серцеву недостатність (рисунок 6). При кожному з цих уражень рекомендується уникати певних лікарських засобів. У дослідженнях за участю пацієнтів з ФП або іншими аритміями було показано значну токсичність флекаініду та пропафенону, яка була визначена як наслідок проаритмічного та/або негативного інотропного ефектів цих препаратів. Відомо, що соталол подовжує інтервал QT та сприяє виникненню torsades de pointes у вразливих пацієнтів, до яких, ймовірно, відносяться особи з вираженою гіпертрофією ЛШ та серцевою недостатністю. Дослідження за участю пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, показали, що соталол може відносно безпечно застосовуватися у пацієнтів з коронарним атеросклерозом. Для більшості пацієнтів із значущими органічними захворюваннями серця, особливо з серцевою недостатністю та гіпертрофією ЛШ, в Україні доступний лише аміодарон. Починають з'являтися дані про те, що аміодарон може не бути безпечним для довготривалого застосування у пацієнтів з серцевою недостатністю III ФК за NYHA.

**3.2.4. Госпіталізація**

**Положення протоколу**

Госпіталізація проводиться при необхідності відновлення синусового ритму при персистуючій формі аритмії за неефективності амбулаторного лікування рутинними заходами та/або при порушеннях гемодинаміки, або для планової ЕІТ, а також при відсутності ефекту від антиаритмічної терапії.

**Обґрунтування**

Якщо медикаментозно в стаціонарі не вдалося відновити синусовий ритм, але є обставини на користь проведення планової електричної кардіоверсії, то:

1. Пацієнт виписується з клініки з подальшим наглядом лікаря-терапевта дільничного та/або лікаря-кардіолога.

2. Триває лікування основного захворювання і призначається ААП для контролю за ЧШС.

3. Триває розпочате в стаціонарі лікування варфарином протягом 3-4 тижнів (МНВ у межах 2,0-3,0) або НПАК до проведення кардіоверсії і 4 тижні після її проведення.

4. Перед проведенням планової електричної кардіоверсії або ЕІТ обов'язкове ЧСЕхоКГ дослідження.

Що робити, якщо пацієнт прийшов до терапевта і давність ФП невідома?

1. Якщо існують обставини на користь відновлення синусового ритму, то планувати проведення планової електричної кардіоверсії.

2. Обов'язкове проведення ЧСЕхоКГ дослідження.

3. Призначається ААП для контролю за ЧШС і лікується основне захворювання (цільові рівні АТ, стабілізація ФК стенокардії або хронічної серцевої недостатності тощо).

4. Призначається варфарин протягом 3-4 тижнів (МНВ у межах 2,0-3,0) до проведення кардіоверсії або НПАК і 4 тижні після її проведення.

Коли можна проводити електричну кардіоверсію (ЕІТ), якщо ФП триває більше 48 годин?

1. За умови відсутності тромбів за даними ЧСЕхоКГ.

2. У разі екстреної кардіоверсії (нестабільна гемодинаміка).

3. Болюсно вводиться гепарин в дозі 5-10 тис. ОД з наступним його введенням в дозі, необхідній для подовження АЧТЧ (АПТВ) в 1,5-2 рази від контрольних значень (в нормі 25-42 сек).

4. Після відновлення ритму на 3-4 тижні призначають варфарин (МНВ 2,0-3,0) або НПАК.

Коли можна проводити електричну кардіоверсію (ЕІТ) без ЧСЕхоКГ?

1. Якщо ФП триває менше 48 годин і немає факторів ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень.

2. В/в болюсно вводиться гепарин в дозі 5-10 тис. ОД з наступним його введенням в дозі, необхідній для подовження АЧТЧ (або АПТВ) в 1,5-2 рази від контрольних значень (в нормі від 25-42 сек).

3. Після відновлення ритму на 3-4 тижні призначають варфарин (МНВ 2,0-3,0) або НПАК.

Рекомендації по антитромботичній терапії при ТП та ІХС:

1. Антитромботична терапія при ТП, як правило, така ж, як при ФП.

2. Вибір антитромботичного препарату за одними і тими ж критеріями незалежно від типу ТП.

3. Лікувати пацієнтів з ІХС непрямими антикоагулянтами на основі тих же самих критеріїв, що використовуються у пацієнтів без ІХС.

Досить часто задається питання про те, як вчинити з пацієнтом, який має мають постійну ФП і якому планується хірургічне втручання з приводу ІХС.

Проведення операцій на коронарних артеріях у пацієнтів на ІХС та ФП

1. Спеціальних клінічних досліджень по цим пацієнтам не проводилося!

2. При черезшкірних втручаннях на коронарних артеріях зазвичай доводиться переривати антикоагулянтну терапію або знижувати її інтенсивність.

3. Скасувати варфарин за 1 тиждень до операції.

4. Після операції на коронарних артеріях призначається клопідогрель, що забезпечує прохідність коронарних артерій.

5. Приєднання АСК до варфарину підвищує ризик більшою мірою, ніж має користь.

6. При збереженні ФП лікування варфарином слід відновити якомога швидше.

7. Використовується клопідогрель 75 мг/добу + варфарин (МНВ 2,0-3,0) терміном 9-12 місяців.

8. У подальшому може бути продовжена монотерапія варфарином.

**Необхідні дії**

Див. алгоритм дії на догоспітальному етапі при пароксизмальній формі ФП тривалістю менше 48 годин – див. Розділ 4, п.4.1.

Алгоритм дії на догоспітальному етапі при пароксизмальній формі ФП тривалістю більше 48 годин – див. Розділ 4, п.4.2.

**3.2.5. Виписка**

**Положення протоколу**

ЧШС вважається контрольованою, коли вона варіює між 60 і 80 ударами в хвилину в стані спокою і 90-110 ударів у хвилину – при помірному фізичному навантаженні.

Якщо у пацієнта відновився синусовий ритм або він госпіталізований в стаціонар з таким, то при виборі ААП рекомендується діяти згідно з такими алгоритмами, оскільки пацієнти з ФП і відновленим синусовим ритмом можуть бути віднесені до тієї чи іншої групи.

**Обґрунтування**

Алгоритм дій для вибору стратегії профілактичної антиаритмічної терапії при ФП:

Група I: Пацієнти з першим або вперше виявленим пароксизмом ФП

А. У пацієнта відбулося спонтанне відновлення синусового ритму

Б. Пароксизм ФП куповані за допомогою фармакологічної або електричної кардіоверсії

Коментар: ймовірність рецидиву ФП не відома, тривала антиаритмічна терапія не виправдана.

• Таким пацієнтам на 1 місяць призначається ААП з метою утримання синусового ритму

• На 1 місяць призначається антитромботичний препарат, за умови відсутності ризик-факторів тромбоемболії, про які буде сказано нижче. Якщо ризик тромбоемболічних ускладнень високий або середній, то застосування непрямих антикоагулянтів довічно.

Група II: Пацієнти з рецидивуючими пароксизмами ФП (без попередньої антиаритмічної терапії)

А. Пацієнти з безсимптомними пароксизмами ФП (за результатами Холтерівського моніторування ЕКГ)

Коментар: роль антиаритмічної терапії в профілактиці рецидивів пароксизмів ФП/ТП достовірно не визначена, але рекомендується постійний прийом антитромботичної терапії.

Б. Пацієнти з епізодами ФП, що супроводжується клінічною симптоматикою, але рідше 1 разу на 3 місяці.

Коментар: купування нападу ФП або контроль ЧШС (див. таблицю 7).

С. Пацієнти з нападами ФП і клінічною симптоматикою, але частіше 1 разу на 3 місяці.

Коментар: виправдано тривале призначення антиаритмічної терапії для профілактики пароксизмів ФП, антикоагулянти або розглядається хірургічне лікування.

Група III: Пацієнти з рецидивуючими пароксизмами ФП і неефективною антиаритмічною терапією

А. Пацієнти з безсимптомними пароксизмами ФП

Коментар: спроба підбору більш ефективних ААП? (клінічні дослідження проводяться), антикоагулянти, можливо хірургічне лікування.

Б. Пацієнти з пароксизмами і клінічною симптоматикою під час ФП, але рідше 1 разу на 3 місяці.

Коментар: спроба підбору ААП, антитромботична терапія, доцільне хірургічне лікування.

С. Пацієнти з пароксизмами ФП частіше 1 разу на 3 місяці, що супроводжуються клінічною симптоматикою.

Коментар: необхідне хірургічне лікування, антитромботична терапія. При неможливості хірургічного лікування – контроль ЧШС.

Якими препаратами найкраще утримувати синусовий ритм?

Мета-аналіз 35 рандомізованих досліджень з використанням восьми ААП показав, що найбільшу ефективність для профілактики пароксизмів ФП мають аміодарон, соталол і пропафенон. При тривалому призначенні зазначених лікарських засобів слід пам'ятати про побічні ефекти (особливо при терапії аміодароном) і разом з регулярним ЕКГ-моніторуванням контролювати стан органів-мішеней препарату.

**Необхідні дії**

При виборі препарату необхідно враховувати основне захворювання, яке стало причиною ФП, а також його перебіг і ускладнення, пов'язані з ним (інтервал QT до призначення ААП, порушення внутрішньошлуночкової провідності, ФК хронічної серцевої недостатності тощо).

1. Якщо ФП виникла у пацієнтів без патології серця або з його мінімальними структурними змінами (наприклад, пролапс мітрального клапана, вегетативно-дизоваріальна кардіоміопатія тощо), то профілактичну антиаритмічну терапію слід починати з ААП 1С класу пропафенону

2. Якщо ААП не запобігає рецидивам ФП або його використання супроводжується побічними ефектами, потрібно переходити до призначення аміодарону або комбінованої антиаритмічної терапії, або обговорювати питання хірургічного лікування тахіаритмії.

3. Лікування ФП і ТП у пацієнтів з ІХС та застійною серцевою недостатністю, як правило, обмежується використанням аміодарону.

4. АГ, що призводить до гіпертрофії міокарда ЛШ, збільшує ризик розвитку поліморфної шлуночкової тахікардії «torsade de pointes». У зв'язку з цим для попередження рецидивів ФП віддається перевага ААП 1С класу, наприклад, пропафенону,який істотно не впливає на тривалість реполяризації та інтервал QT.

5. Алгоритм фармакотерапії при ФП і АГ представляється наступним: 1) якщо гіпертрофія міокарда ЛШ > 1,4 см, то слід використовувати аміодарон; 2) якщо гіпертрофії міокарда ЛШ немає або вона менше 1,4 см, то починати лікування з пропафенону, а при його неефективності використовувати аміодарон або соталол.

**3.2.6. Реабілітація**

**Положення протоколу**

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

Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями пацієнтам, які вживають аміодарон. При наявності частих пароксизмів та пароксизмів з порушенням гемодинаміки пацієнти портебують направлення на Медико-соціальну експертну комісію для визначення можливості продовжувати професійну діяльність.

Пацієнтам з пароксизмальною або персистуючою формами ФП/ТП після відновлення синусового ритму та підбору адекватної протирецидивної терапії, з нападами порушень ритму не частіше 2 разів на місяць, призначають санаторно-курортне лікування.

**Обґрунтування**

Специфічної реабілітації пацієнти з ФП не потребують.

**Необхідні дії**

Реабілітація основного захворювання.

**Вимоги до дієтичних призначень і обмежень**

Пацієнти повинні отримувати дієту із обмеженням солі до 6 грам на добу, обмежується вживання тваринних жирів та продуктів, які містять холестерин. При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі, нормалізація індексу маси тіла.

При наявності шкідливих звичок – відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю, кофеїну.

**3.2.7. Диспансерне спостереження**

**Положення протоколу**

При нападах ФП частіше ніж 1 раз на 3 місяці пацієнти потребують постійного щоденного застосування препаратів**.**

Пацієнти повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання.

**Обґрунтування**

Перед лікарем-терапевтом дільничним та/або лікарем-кардіологом можуть стояти кілька завдань з ведення пацієнтів з ФП на амбулаторному етапі:

1. Перш за все, це лікування основного захворювання, яке стало причиною ФП.

2. Утримання синусового ритму якомога довше.

3. Контроль ЧШС при постійній формі ФП.

4. Активне використання критеріїв обставин у вирішенні питання про відновлення синусового ритму.

5. Дотримання послідовності в рекомендаціях, які були дані в стаціонарі (наприклад, прийняте рішення про відновлення синусового ритму за допомогою планової електричної кардіоверсії).

6. Використовувати алгоритми з тактики і тривалості застосування ААП і можливостях хірургічного лікування пацієнтів.

**Необхідні дії**

Щорічне обов’язкове обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше, ніж 1 раз на рік.

Обов’язковий регулярний контроль МНВ (ПТІ при неможливості визначення МНВ) (кожен тиждень):

Треба підраховувати час в терапевтичному діапазоні (TTR) на кожному візиті:

* використовувати валідовані методі виміру (наприклад, метод Rosendaal) для комп’ютеризованого підрахунку дозування;
* % вимірів в терапевтичному діапазоні при ручному підрахунку;
* виключати показники за перші 6 тижнів використання АВК;
* враховувати дані принаймні за 6 місяців.

**Оптимальне міжнародне нормалізоване відношення**

На сьогоднішній день рівень антикоагуляції при застосуванні АВК оцінюється за допомогою величини МНВ, яка є відношенням дійсного протромбінового часу пацієнта та протромбінового часу стандартизованої контрольної сироватки.

Враховуючи необхідність збалансування ризику інсульту, який зростає із зниженням МНВ, та ризику геморагічних ускладнень, який зростає при підвищенні МНВ, було визначено, що оптимальним діапазоном для профілактики інсульту та системного емболізму у пацієнтів з неклапанною ФП вважається МНВ на рівні 2,0-3,0.

Однією з багатьох проблем, з якою доводиться зустрічатися при антикоагулянтній терапії за допомогою АВК, є високі міжіндивідуальні та внутрішньоіндивідуальні варіації рівнів МНВ. Крім того, при застосуванні АВК спостерігаються суттєві взаємодії цих препаратів з іншими лікарськими засобами, харчовими продуктами та алкоголем. За даними контрольованих клінічних досліджень, пацієнти можуть утримуватися в межах цільового діапазону МНВ 2,0-3,0 в середньому протягом 60-65% всього часу лікування, але багато з досліджень з вивчення пацієнтів у «реальних клінічних умовах» показують, що ця цифра може становити <50%. В дійсності лікування пацієнтів з утриманням МНВ в межах терапевтичного діапазону протягом <60% часу може повністю нівелювати всі переваги застосування АВК.

Хоча для пацієнтів похилого віку були запропоновані більш низькі рівні діапазону МНВ (1,8-2,5), цей висновок не отримав доказового обґрунтування ні в одному великому дослідженні. Когортні дослідження продемонстрували 2-кратне зростання ризику інсульту при МНВ 1,5-2,0, тому утримання МНВ на рівні <2,0 не рекомендується.

На підтримання МНВ у межах цільового діапазону, а також на безпечність та ефективність цього діапазону при терапії АВК можуть впливати фармакогенетичні фактори, зокрема ген цитохрома P450 2C9 (CYP2C9) та субодиниця 1 гену менадіону епоксид-редуктазного комплексу (VKORC1). Генотипи CYP2C9 та VKORC1 можуть справляти вплив на потребу пацієнта у дозі варфарину, у той час як генотипи CYP2C9 варіанту асоційовані з геморагічними ускладненнями. Систематичне генотипування зазвичай не потрібне, оскільки воно навряд чи буде задовольняти належному співвідношенню «вартість/ефективність» для типових пацієнтів з неклапанною ФП, але це співвідношення може бути сприятливим у пацієнтів з високим ризиком геморагічних ускладнень, які починають приймати АВК.

**Протромбіновий індекс**

Для оцінки стану системи згортання крові при застосуванні АВК показник МНВ є надійнішим, ніж ПТІ, тому що не залежить від якості реагенту. На жаль, документація, яка додається до тромбопластинів, що використовуються сьогодні в більшості українських лабораторій, не містить інформацію відносно чутливості реагенту. Тому ПТІ залишається єдиним показником, по якому може здійснюватися контроль антикоагулянтної терапії. Його традиційно розраховують по формулі: ПТІ= (контрольний протромбіновий час/ протромбіновий час пацієнта) х100%. Для профілактики інсульту і системних емболій у пацієнтів з неклапанною ФП оптимальний ПТІ складає 50-60%, що приблизно відповідає МНВ 2,0-3,0.

**3.3. ТРЕТИННА (ВИСОКОСПЕЦІАЛІЗОВАНА) МЕДИЧНА ДОПОМОГА**

**3.3.1. Профілактика**

**Положення протоколу**

Спеціаліст, який займається веденням пацієнта з ФП, повинен не тільки проводити початкову оцінку його стану та призначити належне лікування, але також розробити структурований план подальшого спостереження за пацієнтом.

Нижче перераховані важливі фактори, які слід брати до уваги при подальшому спостереженні за пацієнтом з ФП:

* Чи змінився профіль ризику пацієнта (наприклад, у випадку розвитку цукрового діабету або АГ, яких раніше не було), особливо у контексті призначення антикоагулянтної терапії?
* Чи необхідна зараз антикоагулянтна терапія – чи не з'явилися у пацієнта нові фактори ризику або чи не зникла необхідність в антикоагулянтах, наприклад, після кардіоверсії у пацієнта з низьким тромбоемболічним ризиком?
* Чи зменшується симптоматика пацієнта на фоні терапії; якщо ні, то чи слід зважити доцільність іншої стратегії лікування?
* Чи є які-небудь ознаки проаритмії або ризик проаритмії; якщо так, то чи слід зменшити дозу протиаритмічного засобу або перейти до іншої стратегії лікування?
* Чи прогресувала пароксизмальна ФП до персистуючої/постійної форми, незважаючи на прийом протиаритмічних засобів; у такому випадку чи слід зважити доцільність застосування іншої стратегії лікування?
* Чи ефективний застосовуваний підхід контролю ЧСС; чи досягнутий цільовий рівень ЧСС у стані спокою та при фізичному навантаженні?

На візитах подальшого спостереження слід виконувати ЕКГ у 12 відведеннях для документування ритму та ЧСС і оцінки прогресування захворювання. Для пацієнтів, які приймають протиаритмічні засоби, важливо оцінювати потенційні ЕКГ-провісники проаритмії, такі як подовження інтервалів PR, QRS або QT, нестійка шлуночкова тахікардія або паузи (випадіння одного або кількох суміжних шлуночкових комплексів, епізоди асистолії). Якщо у пацієнта спостерігається погіршення симптоматики, слід зважити доцільність проведення повторних аналізів крові, тривалої ЕКГ-реєстрації та повторних ЕКГ.

Пацієнт повинен бути повністю інформований про переваги і недоліки різних методів лікування – антикоагулянтної терапії, засобів для контролю ЧСС, протиаритмічних засобів або інтервенційного лікування. Також доречно повідомити пацієнту з «ізольованою» або ідіопатичною ФП про сприятливий прогноз, якщо буде виключена наявність серцево-судинного захворювання.

**Необхідні дії**

**Рекомендації з діагностики та початкового ведення ФП – таблиця 6.**

**3.3.2. Діагностика**

**Необхідні дії**

1. Збір скарг та анамнезу
2. Клінічний огляд
3. Вимірювання АТ
4. Лабораторне обстеження
   * загальний аналіз крові;
   * загальний аналіз сечі;
   * АЛТ;
   * АСТ;
   * білірубін;
   * креатинін;
   * ліпідограма та тригліцериди;
   * глюкоза крові;
   * гормони щитовидної залози і гіпофізу (Т3,Т4 вільний, тиреотропний гормон);
   * коагулограма та МНВ, АЧТЧ.
5. ЕКГ у 12 відведеннях
6. ЕхоКГ

7. Проба з фізичним навантаженням

8. Добовий моніторинг ЕКГ або реєстрація випадків

9. Електрофізіологічне дослідження

10. ЧСЕхоКГ

11. Рентгенографія органів грудної клітини

13. Маркери запального процесу в міокарді.

**3.3.3. Лікування**

**Положення протоколу**

1. Пацієнти повинні отримувати комплексну терапію із застосуванням антиаритмічних, антикоагулянтних препаратів

2. За необхідності проведення запланованої медикаментозної або електричної кардіоверсії. Доцільно чітко визначити необхідність ТЕ-ЕхоКГ для пацієнта молодого віку за прийняття рішення про планову дефібриляцію для центрів без можливості ТЕ-ЕхоКГ і/тобто обов’язковість спрямування такого пацієнта до центру з можливістю ТЕ-ЕхоКГ.

4. Препарати для профілактики ремоделювання, ІАПФ/БРА/статини

5. Радіочастотна абляція ектопiчного вогнища,

6.При наявності пацієнти потребують адекватного лікування супутніх хвороб (ІХС, АГ, уражень щитовидної залози, цукрового діабету або інших соматичних захворювань).

7. Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі при наявності супутніх порушень АВ-провідності та синдрому слабості синусового вузла.

*Катетерна абляція лівого передсердя*

Стратегії лікування, що ґрунтуються на проведенні абляції, були розроблені з метою «виліковування» ФП в окремих популяціях пацієнтів. Тривале подальше спостереження за цими пацієнтами свідчить про те, що у той час як синусовий ритм після цієї процедури зберігається краще, ніж при застосуванні протиаритмічних препаратів, пізні рецидиви ФП не є рідкісним явищем. При цьому у більшості з відповідних досліджень брали участь пацієнти з симптомною пароксизмальною ФП та відсутньою або мінімальною органічною патологією серця.

*Показання*

У цілому катетерна абляція має бути резервним методом лікування пацієнтів, у яких ФП залишається симптомною, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію, що включає стратегії контролю ЧСС і серцевого ритму. Для вирішення питання про доцільність проведення процедури абляції у симптомного пацієнта слід взяти до уваги наступне:

1) стадію ураження передсердя (тобто тип перебігу ФП, розміри ЛП, анамнез ФП);

2) наявність та важкість супутніх серцево-судинних захворювань;

3) можливі альтернативні методи лікування (протиаритмічні препарати, контроль ЧСС);

4) уподобання самого пацієнта.

Для кожного конкретного пацієнта з симптомною ФП необхідно отримати достатньо потенційних переваг цього втручання, щоб виправдати складну процедуру абляції, що може бути асоційована з важкими ускладненнями. Досвід лікаря, який виконує цю процедуру, є важливим фактором, який слід враховувати при прийнятті рішення про доцільність проведення абляції. Дослідження, результати яких стали обґрунтуванням для рекомендацій щодо виконання абляції, майже виключно проводилися за допомогою лікарів з великим досвідом проведення цієї процедури і досвідченого персоналу, що працює в спеціалізованих клініках, але в реальній клінічній практиці в багатьох клініках до виконання цього втручання можуть бути причетні менш досвідчені лікарі та молоді спеціалісти.

Доказові дані з прямого порівняння лікування протиаритмічними препаратами та катетерної абляції в якості терапії першої лінії у пацієнтів з симптомною пароксизмальною ФП є обмеженими, але окремі аналізи ефективності протиаритмічних препаратів та катетерної абляції ЛП при ФП свідчать про більші переваги абляції. Проте, зважаючи на потенціал катетерної абляції ФП щодо досягнення контролю серцевого ритму у симптомних пацієнтів з пароксизмальною ФП та мінімальною або відсутньою патологією серця, а також на відносну безпечність процедури за умови її виконання досвідченими лікарями, абляція може розглядатися як стартовий метод лікування в окремих пацієнтів (рисунок 7).

Для пацієнтів з персистуючою або тривалою персистуючою ФП та відсутньою або мінімальною органічною патологією серця стратегії лікування та співвідношення «користь/ризик» для катетерної абляції на сьогоднішній день вивчені гірше. У таких пацієнтів можуть знадобитися поширені та часто повторювані процедури абляції, і видається доцільним рекомендувати перед прийняттям рішення щодо застосування абляції впевнитися у тому, що вони рефрактерні до лікування протиаритмічними препаратами. Оскільки лікування аміодароном може бути асоційоване з серйозними та частими побічними ефектами, особливо при тривалому лікуванні, доцільно зважити можливість застосування катетерної абляції у якості альтернативи терапії аміодароном у пацієнтів молодшого віку.

Для симптомних пацієнтів з пароксизмальною та персистуючою ФП та зі значущими органічними захворюваннями серця перед застосуванням катетерної абляції рекомендовано призначити лікування протиаритмічними препаратами. У таких пацієнтів більш складно досягти успіху при абляції. Виправдати необхідність проведення цієї процедури може наявність серйозних симптомів, асоційованих з аритмією. Абляція персистуючої та тривалої персистуючої ФП асоційована з варіабельними, але досить оптимістичними рівнями ефективності, але дуже часто вимагає повторних процедур. Ці процедури тривалі та технічно складні й асоційовані з більшим ризиком, ніж лише ізоляція легеневих вен. У кожного окремого пацієнта слід ретельно оцінити, слід йому призначити терапію аміодароном чи катетерну абляцію після неефективності лікування менш токсичними протиаритмічними препаратами. До інших факторів, які необхідно враховувати при цьому, належать вік пацієнта, тип та важкість органічної патології серця, розміри ЛП, супутні захворювання та уподобання пацієнта. Існують доказові дані на користь того, що у пацієнтів із супутніми захворюваннями, пов'язаними з ФП, можна отримати переваги від застосування абляції у якості первинної стратегії лікування; наприклад, пацієнти із серцевою недостатністю отримують переваги від абляції ЛП, оскільки при цьому можуть значно покращитися фракція викиду і функціональні показники, такі як переносимість фізичного навантаження.

Переваги абляції ФП не були продемонстровані для асимптомних пацієнтів.

**Покази до ресинхронізуючої терапії у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь**

Імплантація пристрою для кардіоресинхронізації показана пацієнтам з ФП, які мають прояви застійної серцевої недостатності III та IV ФК по NYHA, тривалість QRS > 120 мс та фракцію викиду  ЛШ <35% при умові, що бівентрикулярна стимуляція може бути досягнута у 100%. З метою досягнення 100% бівентрикулярної стимуляції таким пацієнтам виконують абляцію АВ-вузла. Також при недостатньому медикаментозному контролі ЧШС пацієнтам з метою контролю ЧШС може бути запропонована комбінована терапія: абляція АВ-вузла та імплантація CRT (Таблиця 11).

Можливе проведення заміни штучного водія ритму на CRT пристрій у пацієнтів із симптомами серцевої недостатності, фракцією викиду  < 35% та високим відсотком шлуночкової стимуляції, у яких залишається III, IV ФК по NYHA, незважаючи на адекватну медикаментозну терапію.

**Алгоритм ведення пацієнтів з серцевою недостатністю та постійною фібриляцією передсердь – див. розділ 4, п. 4.6.**

**Обґрунтування**

Доказові дані з прямого порівняння лікування протиаритмічними препаратами та катетерної абляції в якості терапії першої лінії у пацієнтів з симптомною пароксизмальною ФП є обмеженими, але окремі аналізи ефективності протиаритмічних препаратів та катетерної абляції ЛП при ФП свідчать про більші переваги абляції.Проте, зважаючи на потенціал катетерної абляції ФП щодо досягнення контролю серцевого ритму у симптомних пацієнтів з пароксизмальною ФП та мінімальною або відсутньою патологією серця, а також на відносну безпечність процедури за умови її виконання досвідченими лікарями, абляція може розглядатися як стартовий метод лікування в окремих пацієнтів (рисунок 8).

**Необхідні дії**

**Електрична планова кардіоверсія при фібриляції передсердь**

ФП – порушення ритму, з яким досить часто доводиться зустрічатись у клінічній практиці. Частота виникнення ФП збільшується з віком і за наявності органічної патології серця. Так, поширеність ФП складає 0,4% серед дорослого населення, зростаючи від 0,5% в осіб у віці 50-59 років до майже 9% в осіб у віці 80-89 років. Також з віком збільшується ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень – від 1,5% у віці 50-59 років до 23,5% до 80-89 років.

Розрізняють основні форми ФП: пароксизмальну, персистуючу, тривалоперсистуючу та постійну. Кожна з цих форм може бути вперше зареєстрованою. Пароксизмальна – повторні епізоди ФП тривалістю до доби, при яких відновлення синусового ритму відбувається спонтанно; персистуюча – один або більше пароксизмів ФП тривалістю більше доби, відновлення синусового ритму відбувається після медикаментозного лікування або електричної кардіоверсії;тривало персистуюча – епізод, що триває 1 рік та більше, коли синусовий ритм доцільно відновлювати; постійна – коли відновлення ритму не планується, або протипоказано.

Перебіг ФП асоціюється з виникненням таких небезпечних ускладнень, як розвиток тромбоемболій, дестабілізація гемодинаміки, зниження систолічної функції серця і, як наслідок, підвищення рівня летальності пацієнтів.

Головною метою терапії персистуючої форми ФП є утримання синусового ритму та відновлення синусового ритму. Припинення ФП призводить до відновлення АВ-синхронізації і фізіологічного контролю над ритмом, нормальних співвідношень між провідністю і рефрактерністю (зникнення дисперсії електрофізіологічних показників), поліпшення гемодинаміки, запобігання розвитку дилатації ЛП і дисфункції ЛШ, усунення загрози тромбоемболічних ускладнень, підвищення толерантності до фізичних навантажень і поліпшення якості життя пацієнтів.

Відновлення синусового ритму можливе за допомогою електричної або фармакологічної кардіоверсії, а також їх поєднання. Всі ААП, що використовуються для фармакологічної кардіоверсії, є потенційно небезпечними і можуть викликати різні серйозні кардіальні та некардіальні побічні ефекти. Фармакологічна кардіоверсія буває ефективною лише у 40-70% пацієнтів. Крім того, для відновлення синусового ритму зазвичай потрібен тривалий час. Електрична кардіоверсія є найбільш ефективним та керованим методом відновлення синусового ритму, ефективність методу понад 90% пацієнтів з ФП.

**Покази до відновлення синусового ритму:**

1) всі пацієнти з першим епізодом, у яких не відбувається спонтанне відновлення синусового ритму протягом 48 годин;

2) пацієнти, у яких ФП, ймовірно, викликана гострою патологією (наприклад, пневмонією, гіпертиреозом, вживанням алкоголю або інших токсичних продуктів, електролітними порушеннями);

3) пацієнти, у яких після відновлення синусового ритму існує вибір способу підтримки синусового ритму.

Успіх кардіоверсії сумнівний, якщо є наступні маркери зменшення ймовірності досягнення та/або підтримання синусового ритму: ЛП збільшено в діаметрі більше 50 мм; швидкість вигнання з вушка ЛШ менше 20 мм/сек, тривалість хронічної ФП більше 12 місяців; наявність тяжкої лівошлуночкової недостатності; вади серця; хвороби легенів; похилий вік; документована дисфункція синусового вузла.

**Покази до електричної кардіоверсії:**

1. Непереносимість ААП;
2. Відсутність ефекту медикаментозної антиаритмічної терапії;
3. Прогресуюча внаслідок тахіаритмії серцева недостатність, симптоми погіршення кровопостачання серця, головного мозку, порушення периферичного кровообігу;
4. Вказівка в анамнезі на позитивний ефект ЕІТ при лікуванні тахіаритмії.

**Протипокази до процедури:**

1) Можливий тромб у ЛП:

* тривалість ФП > 48 часів без застосування антикоагулянтів;
* відсутні данні ЧСЕхоКГ (тривалість ФП > 48 год без застосування антикоагулянтів).

2) Електролітний дисбаланс

3) Глікозидна інтоксикація

4) Протипокази до анестезії з боку дихальної системи

5) Маніфестний гіпертиреоз

6) Алкогольна інтоксикація

7) Гостра інфекція

8) Декомпенсація застійної серцевої недостатності

9) Документований синдром слабості синусового вузла без штучного водія ритму

10) Безперервно-рецидивуюча ФП.

**Підготовка до процедури**

*АНТИКОАГУЛЯНТНА ТЕРАПІЯ*

Проведення кардіоверсії може ускладнюватися системними емболіями (так звані «нормолізаційні» емболії), які можуть виникати як в момент нанесення розряду, так і протягом декількох тижнів після кардіоверсії. З метою зменшення ризику розвитку тромбоемболій пацієнтам перед плановою кардіоверсією призначається антикоагулянтна терапія, призначення якої викладено у відповідних методичних рекомендаціях.

*ЧЕРЕЗСТРАВОХІДНА ЕХОКАРДІОГРАФІЯ*

При підготовці пацієнтів до кардіоверсії виявлення тромбів, феномену спонтанного контрастування в порожнині серця за допомогою ЧСЕхоКГ дозволяє оцінити ризик пацієнта та уникнути тривалої антикоагулянтної терапії, допускаючи замість цього використання антикоагулянтів безпосередньо перед кардіоверсією і продовження терапії протягом 4-х тижнів після кардіоверсії до відновлення механічної функції передсердь. ЧСЕхоКГ дозволяє також визначити швидкість вигнання з вушка ЛП, яка є незалежним маркером утримання синусового ритму.

*МУЛЬТИСПІРАЛЬНА КОМП’ЮТЕРНА ТОМОГРАФІЯ*

З метою верифікації тромбоутворення в порожнинах серця може бути використана мультиспіральна комп’ютерна томографія з контрастуванням, яка також дозволяє скоротити час підготовки до процедури.

При підготовці до планової кардіоверсії необхідно попередньо відмінити серцеві глікозиди. Тривалість скасування залежить від дози прийнятих серцевих глікозидів: при повній (насичувальній) терапевтичній дозі серцеві глікозиди відміняють за 3-4 дні до кардіоверсії, при невеликих дозах дигоксину кардіоверсію можна проводити після одно-, дводенної паузи. Також за кілька днів припиняють прийом препаратів, що змінюють електролітну і кислотно-лужну рівновагу. Всередину або внутрішньовенно вводяться препарати калію, оскільки при гіпокаліємії кардіоверсія менш надійна і більш небезпечна. Необхідно відмінити препарати, що погіршують функцію синусового вузла та АВ-вузла.

**МЕТОД ЗОВНІШНЬОЇ ЕЛЕКТРИЧНОЇ КАРДІОВЕРСІЇ**

Електрична кардіоверсія проводиться кардіологом в умовах палати, яка оснащена електричним дефібрилятором, апаратом ШВЛ, тимчасовим зовнішнім штучним водієм ритму, монітором ЕКГ, ларингоскопом. Бригада лікарів-кардіологів повинна володіти навичками інтубації та ШВЛ, нав’язування ритмоведення за допомогою тимчасового водія ритму серця.

Антиібріляторний механізм кардіоверсії обумовлений одночасною деполяризацією «критичного» числа кардіоміоцитів, що виникає після нанесення електричного розряду, і призводить до відновлення контролю над частотою водія ритму I порядку – сино-атріального вузла.

Електрична кардіоверсія може бути здійснена кількома способами. Найбільш поширеним є зовнішня (трансторакальна) кардіоверсія, застосовувана з 1960-х років. При передньо-задньому методі обидва електроди розміщують на грудну клітку, один з яких – на область проекції правого передсердя, другий – на спину нижче лівої лопатки. Успішне відновлення синусового ритму при використанні передньо-задньої позиції досягає понад 90%. Сучасні зовнішні дефібрилятори розраховані на проведення кардіоверсії передньо-боковим методом, коли один електрод накладається на бокову стінку грудної клітини, дещо нижче області верхівки серця, другий на проекцію правого передсердя, ефективність 80-90%.

Кардіоверсія може бути неефективною, якщо високий поріг дефібриляції. Це може бути пов'язано з хронічним ремоделюванням передсердь (стійке зменшення ефективного рефрактерного періоду і швидкості проведення), високим грудним імпедансом. Використання передньо-задньої позиції розташування електродів дозволяє зменшити грудний імпеданс. У деяких пацієнтів дуже важливим фактором можуть бути особливості будови грудної клітини, хоча і у цих пацієнтів спочатку рекомендується застосувати передньо-задню позицію. Грудний імпеданс значно зменшується при повному видиху. Слід намагатись, щоб вектор деполяризації проходив через міокард передсердь.

У ряді проведених досліджень показано, що ААП IА і III класів (за класифікацією Vaughan-Williams) мають тенденцію до зниження порогу дефібриляції, а препарати 1С класу – до його підвищення. У цих ситуаціях, якщо кардіоверсія неефективна, слід припинити прийом небажаного препарату і повторити кардіоверсію, коли препарат буде повністю виведений.

Нанесення розряду необхідно синхронізувати з комплексом QRS, оскільки у випадках його потрапляння на зубець Т можливе виникнення фібриляції шлуночків. Бажано також уникати проведення кардіоверсії при призначенні серцевих глікозидів, оскільки збільшується ризик виникнення шлуночкової аритмії. У пацієнтів з виявленим або удаваним синдромом тахі-брадіаритмій на випадок постконверсіонної асистолії необхідно підготувати тимчасовий електрокардіостимулятор.

У разі проведення планової кардіоверсії пацієнт повинен не їсти протягом 6-8 годин для уникнення можливої аспірації.

Зважаючи на біль під час процедури і наявність страху у пацієнта, застосовують загальну анестезію (наприклад, пропофол у дозі 10 мг/кг маси тіла або тіопентал в середній дозі 4-5 мг/кг маси тіла, максимальна – 8 мг/кг маси тіла) або внутрішньовенну анальгезію та седацію (наприклад, фентаніл у дозі 1 мкг/кг, потім діазепам 5-10 мг; літнім або ослабленим пацієнтам – 10 мг тримеперидину). При вихідному пригніченні дихання використовують ненаркотичні анальгетики.

**Послідовність дій при проведенні електричної дефібриляції:**

Пацієнт повинен перебувати в положенні, що дозволяє, при необхідності, проводити інтубацію трахеї (видалити зубні протези, що знімаються) і закритий масаж серця. Не допускається контакт з водою або металевою поверхнею. *Повністю звільнити грудну клітину (видалити трансдермальні лікарські форми).*

Обов'язковий надійний доступ до вени пацієнта, моніторинг ЕКГ, сатурація кисню, моніторинг АТ.

Зручніше працювати з двома ручними електродами. Встановити електроди на передній поверхні грудної клітки: один електрод встановлюють над зоною серцевої тупості (у жінок – назовні від верхівки серця, за межами молочної залози), другий – під правою ключицею, а якщо електрод спинний, то під лівою лопаткою.

Електроди можуть розташовуватися в передньозадньому положенні (вздовж лівого краю грудини в області 3-го і 4-го міжреберних проміжків і в лівій підлопаточній області).

Електроди можуть розташовуватися в передньобоковому положенні (у проміжку між ключицею і 2-му міжребер'ї вздовж правого краю грудини і над 5-м і 6-м міжреберним проміжком, в області верхівки серця). *Запобігайте розташування електродів над штучним водієм ритму.*

Для максимального зниження електричного опору при ЕІТ шкіру під електродами знежирюють спиртом або ефіром. При цьому використовують марлеві прокладки, добре змочені розчином натрію хлориду 0,9%, або спеціальні пасти.

Електроди притискають до грудної стінки щільно і з силою *(приблизно 10 кг). Попередьте присутній персонал про початок кардіоверсії. Впевніться, що ніхто з присутніх не торкається пацієнта або ліжка.*

Розряд наносять у момент повного видиху пацієнта.

Рекомендовані параметри кардіоверсії – дефібриляції у дорослих:

* при ФП для першого впливу досить розряду в 100 Дж;
* при збереженні аритмії у кожному наступному розряді енергію збільшують на 50-100 Дж до максимальної 360 Дж.

Проміжок часу між спробами повинен бути мінімальний і потрібний лише для оцінки ефекту дефибриляції і набору, у разі необхідності, наступного розряду. Відразу після ЕІТ слід спостерігати за пацієнтом до виходу з седації, оцінити ритм і в разі його відновлення зареєструвати ЕКГ у 12 відведеннях.

Після проведення кардіоверсії пацієнт повинен зберігати режим мінімальних навантажень добу після кардіоверсії.

**Ускладнення та їх ведення**

1. Дія електричного струму на персонал:

* звичайно призводить до тимчасового дискомфорту;
* кращим лікуванням є профілактика.

1. Тимчасове або постійне порушення роботи штучного водія ритму:

* після успішного проведення і стабілізації гемодинаміки може з’явитися потреба до заміни штучного водія ритму;
* при необхідності розпочати черезшкірну або тимчасову трансвенозну кардіостимуляцію.

1. Опіки шкіри:

* звичайно це опіки першого ступеня, однак, вони можуть бути глибокими;
* проведіть лікування відповідно до ступеня опіку.

Збереження синусового ритму після електричної кардіоверсії не гарантовано. За даними контрольованих досліджень встановлено, що протягом 1 року тільки у 30% пацієнтів, які отримували плацебо, зберігається синусовий ритм, отже, після відновлення синусового ритму може виникнути необхідність в антиаритмічній терапії.

**3.3.4. Госпіталізація**

**Положення протоколу**

Госпіталізація проводиться при необхідності відновлення синусового ритму при персистуючій формі аритмії та неефективності амбулаторного лікування рутинними заходами та/або порушеннях гемодинаміки, або для планової ЕІТ, а також при відсутності ефекту від антиаритмічної терапії на амбулаторному етапі.

**Необхідні дії**

Якщо медикаментозно в стаціонарі не вдалося відновити синусовий ритм, але є обставини на користь проведення планової електричної кардіоверсії, то:

1. Пацієнт виписується з клініки з подальшим наглядом лікаря-терапевта дільничного та/або лікаря-кардіолога.

2. Триває лікування основного захворювання і призначається ААП для контролю ЧШС.

3. Триває розпочате в стаціонарі лікування варфарином протягом 3-4 тижнів (МНВ в межах 2,0-3,0) або НПАК до проведення кардіоверсії і 4 тижні після її проведення.

4. Перед проведенням планової електричної кардіоверсії або ЕІТ обов'язкове ЧСЕхоКГ дослідження.

Що робити, якщо пацієнт прийшов до терапевта і давність ФП невідома?

1. Якщо існують обставини на користь відновлення синусового ритму, то слід планувати проведення планової електричної кардіоверсії.

2. Обов'язкове проведення ЧСЕхоКГ.

3. Призначається ААП для контролю ЧШС і лікується основне захворювання (цільові рівні АТ, стабілізація ФК стенокардії або хронічної серцевої недостатності тощо).

4. Призначається варфарин протягом 3-4 тижнів (МНВ у межах 2,0-3,0) до проведення кардіоверсії або НПАК і 4 тижні після її проведення.

Коли можна проводити електричну кардіоверсію (ЕІТ), якщо ФП триває більше 48 годин?

1. За умови відсутності тромбів за даними ЧСЕхоКГ.

2. У разі екстреної кардіоверсії (нестабільна гемодинаміка).

3. Болюсно вводиться гепарин в дозі 5-10 тис. ОД з наступним його введенням в дозі, необхідній для подовження АЧТЧ (АПТВ) в 1,5-2 рази від контрольних значень (в нормі 25-42 сек).

4. Після відновлення ритму на 3-4 тижні призначають варфарин (МНВ 2,0-3,0) або НПАК.

Коли можна проводити електричну кардіоверсію без ЧСЕхоКГ?

1. Якщо ФП триває менше 48 годин і немає факторів ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень.

2. В/в болюсно вводиться гепарин в дозі 5-10 тис. ОД з наступним його введенням в дозі, необхідній для подовження АЧТЧ (або АПТВ) в 1,5-2 рази від контрольних значень (в нормі від 25-42 сек).

3. Після відновлення ритму на 3-4 тижні призначають варфарин (МНВ 2,0-3,0) або НПАК.

Рекомендації по антитромботичної терапії при ТП та ІХС:

1. Антитромботична терапія при ТП, як правило, така ж, як при ФП.

2. Вибір антитромботичного препарату за одними і тими ж критеріями незалежно від типу ТП.

3. Лікування пацієнтів на ІХС непрямими антикоагулянтами на основі тих же самих критеріїв, які використовуються у пацієнтів без ІХС.

Досить часто задається питання про те, як вчинити з пацієнтами, які мають постійну ФП і яким планується хірургічне втручання з приводу ІХС.

Проведення операцій на коронарних артеріях у пацієнтів з ІХС та ФП

1. Спеціальних клінічних досліджень з цими пацієнтами не проводилося!

2. При черезшкірних втручаннях на коронарних артеріях зазвичай доводиться переривати антикоагулянтну терапію або знижувати її інтенсивність.

3. Скасування варфарину за 1 тиждень до операції.

4. Після операції на коронарних артеріях призначається клопідогрель, що забезпечує прохідність коронарних артерій.

5. Приєднання АСК до варфарину підвищує ризик більшою мірою, ніж користь.

6. Але якщо зберігається ФП, лікування варфарином слід відновити якомога швидше.

7. Використовується клопідогрель 75 мг/добу + варфарин (МНВ 2,0-3,0) терміном 9-12 місяців.

8. У подальшому може бути продовжена монотерапія варфарином.

При планових черезшкірних коронарних втручаннях застосування стентів з покриттям має обмежуватися деякими клінічними ситуаціями та/або анатомічними особливостями, наприклад, ураження досить великих фрагментів артерій, ураження дрібних судин, наявність цукрового діабету тощо, коли від застосування таких стентів очікуються суттєві переваги у порівнянні із звичайними металевими стентами без покриття; при цьому потрійна антитромботична терапія (АВК або НПАК, АСК та клопідогрель) повинна призначатися протягом 4 тижнів. Після черезшкірних коронарних втручань з використанням стентів без покриття пацієнти з ФП та стабільним коронароатеросклерозом повинні отримувати тривалу терапію (протягом 12 місяців): ПАК плюс клопідогрель 75 мг/добу або, у якості альтернативи АСК ≤ 100 мг/добу, плюс гастропротективні засоби – інгібітори протонної помпи, в залежності від ризиків геморагічних та тромботичних ускладнень у кожного окремого пацієнта. Потрійна антитромботична терапія (ПАК, АСК та клопідогрель) повинна призначатися протягом принаймні 1 місяця після імплантації стенту без покриття, але значно довше після імплантації стенту з покриттям (≥3 місяців для стентів з покриттям засобами групи «-олімус» [еверолімус, такролімус] та принаймні протягом 6 місяців для стентів з покриттям паклітакселом), після чого призначається комбінація ПАК та клопідогрелю 75 мг/добу або, у якості альтернативи АСК ≤ 100 мг/добу, плюс може продовжувати застосовуватися гастропротективна терапія.

Якщо у пацієнтів з ФП, які отримують антикоагулянтну терапію, спостерігається помірний або високий ризик тромбоемболічних ускладнень, при виконанні черезшкірних коронарних втручань можна надати перевагу стратегії безперервної антикоагулянтної терапії, і навіть на фоні терапевтичної антикоагуляції (МНВ 2,0-3,0) у якості втручання першого вибору слід використовувати черезшкірне коронарне втручання з радіальним доступом.

**3.3.5. Виписка**

**Положення протоколу**

Виписка зі стаціонару здійснюється при наступних умовах:

* відсутність або суттєве зменшення пароксизмів ФП і ТП (при пароксизмальній та персистуючій формах):
* відсутність порушень гемодинаміки під час нападу;
* контроль ЧШС;
* відсутність прогресування хронічної серцевої недостатності (при постійній формі ФП).

ЧШС вважається контрольованою, коли вона варіює між 60 і 80 ударами в хвилину в стані спокою і 90-110 ударі у хвилину при помірному фізичному навантаженні.

Якщо у пацієнта відновився синусовий ритм або він госпіталізований в стаціонар з таким, то при виборі ААП рекомендується діяти згідно з такими алгоритмами, оскільки пацієнти з ФП і відновленим синусовим ритмом можуть бути віднесені до тієї чи іншої групи:

**Обґрунтування**

Алгоритм дій для вибору стратегії профілактичної антиаритмічної терапії при ФП

Група I: Пацієнти з першим або вперше виявленим пароксизмом ФП

А. У пацієнта відбулося спонтанне відновлення синусового ритму

Б. Пароксизм ФП купований за допомогою фармакологічної або електричної кардіоверсії

Коментар: ймовірність рецидиву ФП не відома, тривала антиаритмічна терапія не виправдана.

• Таким пацієнтам на 1 місяць призначається ААП з метою утримання синусового ритму;

• На 1 місяць призначається антитромботичний препарат, за умови відсутності факторів ризику тромбоемболії, про які буде сказано нижче. Якщо ризик тромбоемболічних ускладнень високий або середній, то застосування непрямих антикоагулянтів довічне.

Група II: Пацієнти з рецидивуючими пароксизмами ФП (без попередньої антиаритмічної терапії)

А. Пацієнти з безсимптомними пароксизмами ФП (за результатами Холтерівського моніторування ЕКГ)

Коментар: роль антиаритмічної терапії в профілактиці рецидивів пароксизмів ФП/ТП достовірно не визначена, але рекомендується постійний прийом антитромботичної терапії.

Б. Пацієнти з епізодами ФП, що супроводжується клінічною симптоматикою, але рідше 1 разу на 3 місяці

Коментар:. Купірування нападу ФП або контроль ЧШС (див. таблицю 7).

С. Пацієнти з нападами ФП і клінічною симптоматикою, але частіше 1 разу на 3 місяці

Коментар: виправдане тривале призначення антиаритмічної терапії для профілактики пароксизмів ФП, антикоагулянти або розглядається хірургічне лікування.

Група III: Пацієнти з рецидивуючими пароксизмами ФП і неефективною антиаритмічною терапією

А. Пацієнти з безсимптомними пароксизмами ФП

Коментар: спроба підбору більш ефективних ААП? (клінічні дослідження проводяться), антикоагулянти, можливо хірургічне лікування.

Б. Пацієнти з пароксизмами і клінічною симптоматикою під час ФП, але рідше 1 разу на 3 місяці

Коментар: спроба підбору ААП, антитромботична терапія, доцільне хірургічне лікування.

С. Пацієнти з пароксизмами ФП частіше 1 разу на 3 місяці, що супроводжуються клінічною симптоматикою

Коментар: необхідне хірургічне лікування, антитромботична терапія. При неможливості хірургічного лікування – контроль ЧШС.

Якими препаратами найкраще утримувати синусовий ритм?

Мета-аналіз 35 рандомізованих досліджень з використанням восьми ААП показав, що найбільшу ефективність для профілактики пароксизмів ФП мають аміодарон, соталол і пропафенон. При тривалому призначенні зазначених лікарських засобів слід пам'ятати про побічні ефекти (особливо при терапії аміодароном) і разом з регулярним ЕКГ-моніторингом контролювати стан органів-мішеней препарату.

**Необхідні дії**

При виборі препарату необхідно враховувати основне захворювання, яке стало причиною ФП, а також його перебіг і ускладнення, пов'язані з ним (інтервал QT до призначення ААП, порушення внутрішньошлуночкової провідності, ФК хронічної серцевої недостатності тощо).

1. Якщо ФП виникла у пацієнтів без патології серця або з його мінімальними структурними змінами (наприклад, пролапс мітрального клапана, вегетативно-дизоваріальна кардіоміопатія тощо), то профілактичну антиаритмічну терапію слід починати з ААП 1С класу пропафенону.

2. Якщо ААП не запобігає рецидивам ФП або його використання супроводжується побічними ефектами, потрібно переходити до призначення аміодарону або комбінованої антиаритмічної терапії, або обговорювати питання щодо хірургічного лікування тахіаритмії.

3. Лікування ФП і ТП у пацієнтів з ІХС та застійною серцевою недостатністю, як правило, обмежується використанням аміодарону.

4. АГ, що призводить до гіпертрофії міокарду ЛШ, збільшує ризик розвитку поліморфної шлуночкової тахікардії «типу пірует». У зв'язку з цим для попередження рецидивів ФП віддається перевага ААП 1С класу, наприклад, пропафенону, що істотно не впливає на тривалість реполяризації та інтервал QT.

5. Алгоритм фармакотерапії при ФП і АГ є наступним: 1) якщо гіпертрофія міокарда ЛШ > 1,4 см, то використовується аміодарон; 2) якщо гіпертрофії міокарда ЛШ немає або вона менше 1,4 см, то лікування слід розпочинати з пропафенону, а при його неефективності використовувати аміодарон або соталол.

**3.3.6. Реабілітація**

**Положення протоколу**

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

Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями пацієнтам, які вживають аміодарон. При наявності частих пароксизмів та пароксизмів з порушенням гемодинаміки пацієнти потребують направлення на Медико-соціальну експертну комісію для визначення можливості продовжувати професійну діяльність.

Пацієнтам з пароксизмальною або персистуючою формами ФП/ТП після відновлення синусового ритму та підбору адекватної протирецидивної терапії, з нападами порушень ритму не частіше 2 разів на місяць, призначають санаторно-курортне лікування.

**Обґрунтування**

Специфічної реабілітації пацієнти з ФП не потребують.

**Необхідні дії**

Реабілітація основного захворювання.

**Вимоги до дієтичних призначень і обмежень**

Пацієнти повинні дотримуватись дієти із обмеженням солі до 6 грам на добу, обмеженням вживання тваринних жирів та продуктів, які містять холестерин. При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі.

При наявності шкідливих звичок – відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

**3.3.7. Диспансерне спостереження**

**Положення протоколу**

При нападах ФП частіше ніж 1 раз на 3 місяці пацієнти потребують постійного щоденного застосування препаратів

Пацієнти повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Проходити щорічне обов’язкове обстеження, при необхідності корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік. Обов’язковий регулярний контроль МНВ (ПТІ при неможливості визначення МНВ).

**Обґрунтування**

Перед лікарем-терапевтом дільничним та/або лікарем-кардіологом можуть постати кілька завдань з ведення пацієнтів з ФП на амбулаторному етапі:

1. Перш за все, це лікування основного захворювання, що стало причиною ФП.

2. Утримання синусового ритму якомога довше.

3. Контроль ЧШС при постійній формі ФП.

4. Активне використання критеріїв обставин у вирішенні питання про відновлення синусового ритму.

5. Дотримуватися послідовності в рекомендаціях, які були дані в стаціонарі (наприклад, прийняте рішення про відновлення синусового ритму за допомогою планової електричної кардіоверсії).

6. Використання алгоритмів з тактики і тривалості застосування ААП і можливостей хірургічного лікування пацієнтів.

**Необхідні дії**

Щорічне обов’язкове обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік.

Обов’язковий регулярний контроль МНВ (ПТІ при неможливості визначення МНВ) (кожен тиждень).

Необхідно підраховувати час у терапевтичному діапазоні (TTR) на кожному візиті:

* використовувати валідовані методі виміру (наприклад, метод Rosendaal) для комп’ютеризованого підрахунку дозування;
* % вимірів у терапевтичному діапазоні при ручному підрахунку;
* виключати показники за перші 6 тижнів використання АВК;
* враховувати дані принаймні за 6 місяців.

**IV. Опис етапів медичної допомоги**

**4.1. Алгоритм дії на догоспітальному етапі при пароксизмальній формі фібриляції передсердь тривалістю менше 48 годин**

Пароксизмальна ФП

Тривалість <48 годин

Госпіталізація

Є ефект

Немає ефекту

Медикаментозна кардіоверсія

Немає тахікардії, порушень гемодинаміки або ішемії міокарду

ЧСС >250 в 1 хв., тяжкі порушення гемодинаміки (Killip III або IV) або ознаки ішемії міокарду за даними ЕКГ

Помірні розлади гемодинаміки (Killip I або II) або ангінозні болі без ішемії міокарду за даними ЕКГ

1. Електрична кардіоверсія 100 або 300 ДЖ
2. Медикаментозна корекція порушень гемодинаміки
3. Медикаментозна кардіоверсія
4. Корекція порушень гемодинаміки, купування больового синдрому

Консультація лікаря-кардіолога

Електрична кардіоверсія може виконуватися за умови наявності дефібрилятора та відповідно до компетенції лікаря загальної практики-сімейного лікаря.

ФП, епізод якої розпочався нещодавно (<48 год)

Нестабільна гемодинаміка

Так

Ні

Електрична кардіоверсія

Структурне захворювання серця

Так

Ні

Аміодарон в/в

Пропафенон в/в

**Рисунок 1.** Кардіоверсія постійним струмом та фармакологічна кардіоверсія ФП, епізод якої розпочався нещодавно, у пацієнтів, які розглядаються як кандидати для фармакологічної кардіоверсії

**4.2. Алгоритм дії на догоспітальному етапі при пароксизмальній формі фібриляції передсердь тривалістю більше 48 годин**

Госпіталізація не показана

Госпіталізація

Кардіоверсія або ЕІТ 120-200 ДЖ

Контроль ЧШС

Контроль ЧШС

Немає тахікардії, порушень гемодинаміки або ішемії міокарду

ЧСС >250 в 1 хв., тяжкі порушення гемодинаміки (Killip III або IV) або ознакі ішемії міокарду за даними ЕКГ

Помірні розлади гемодинаміки (Killip I або II) або ангінозні болі без ішемії міокарду за даними ЕКГ

ФП ≥ 48 годин

Електрична кардіоверсія може виконуватися за умови наявності дефібрилятора та відповідно до компетенції лікаря загальної практики-сімейного лікаря.

**4.3. Каскадна стратегія ведення пацієнтів з фібриляцією передсердь**

Клінічні прояви

Оцінка симптомів за шкалою EHRA

Асоційована патологія

Початкова оцінка

ЕКГ у 12 відведеннях

Фібриляція передсердь

Оцінка ризику тромбоемболічних ускладнень

ПАК (варфарин, ривароксабан, дабігатрану етексилат та інші\*)

АСК

або жодного антитромботичного засобу

Антикоагулянтні аспекти

Контроль ЧСС

± Контроль ритму

Протиаритмічні засоби

Абляція

Тип ФП, симптоми

Контроль ЧСС та ритму

ІАПФ/БРА

Статини/ поліненасичені жирні кислоти

Інше

Зважити доцільність вузькоспеціалізованої допомоги

Лікування захворювання, що лежить в основі ФП

«Upstream» терапія

\*за умови реєстрації в Україні.

**4.4. Стратегія профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з фібриляцією передсердь**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Категорія ризику** | **Кількість балів за шкалою CHA2DS2-VASc** | **Рекомендована антитромботична терапія** |
| Один «серйозний» фактор ризику або ≥2 «клінічно значущих несерйозних» факторів ризику | ≥2 | НПАК або ПАКa |
| Один «клінічно значущий несерйозний» фактор ризику | 1 | НПАК або ПАК,  Перевагу мають НПАК порівняно з АСК |
| Відсутність факторів ризику | 0 | Без антитромботичної терапії або АСК 100-325 мг на добу |

**Рис. 2. Клінічний алгоритм застосування пероральних антикоагулянтів з метою профілактики інсульту при фібриляції передсердь (згідно з правками 2012 року)**

ФП

Клапанна ФП

<65 років та ізольована ФП (у тому числі у жінок)

Оцінити ризик інсульту за шкалою **CHA2DS2-VASc**

0 балів

1 бал

≥ 2 балів

Антитромботична терапія не потрібна

НПАК (ривароксабан, дабігатрану етексилат, апіксабан тощо)

АВК

Пероральна антикоагулянтна терапія

Оцінити ризик кровотеч за шкалою **HAS-BLED**

Розглянути уподобання пацієнта та переваги

**Таблиця 1. Препарати та дози, які використовуються для фармакологічної кардіоверсії ритму при фібриляції передсердь (яка розпочалася нещодавно)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Препарат** | **Доза** | **Подальша доза** | **Ризики** |
| Аміодарон | 5 мг/кг в/в протягом 1 год або 600-800 мг на день у кілька прийомів перорально  (загальне навантаження до 10 г) | 50 мг/год  або після загального навантаження до 10 г перорально, 200 мг раз на день перорально | Флебіт, артеріальна гіпотензія. Сповільнює ЧШС. Затримує конверсію ФП до синусового ритму. |
| Пропафенон | 2 мг/кг в/в протягом 10 хв  або  450-600 мг перорально |  | Не підходить для пацієнтів з вираженим структурним ураженням серця; може подовжувати комплекс QRS; дещо сповільнює ЧШС, але може також підвищувати ЧШС через трансформацію фібриляції у тріпотіння передсердь з проведенням імпульсів до шлуночків у співвідношенні 1:1. |

**Таблиця 2. Рекомендації з фармакологічної кардіоверсії**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Рекомендації** | **Класa** | **Рівеньb** |
| Якщо перевага надається фармакологічній кардіоверсії і якщо у пацієнта відсутнє органічне захворювання серця, для кардіоверсії ФП, епізод якої розпочався нещодавно, рекомендоване застосування пропафенону в/в. | **I** | **А** |
| У пацієнтів з ФП, епізод якої розпочався нещодавно, та з органічним ураженням серця рекомендоване застосування аміодарону в/в. | **I** | **А** |
| В окремих пацієнтів з ФП, епізод якої розпочався нещодавно, та без значущого структурного ураження серця слід зважити доцільність застосування однократної високої дози пропафенону перорально (підхід «таблетка в кишені» [pill-in-the-pocket]), забезпечивши безпечність такого лікування за допомогою попередньої перевірки цієї стратегії у контрольованих клінічних умовах. | **IIa** | **В** |
| Дигоксин (РД А), верапаміл, соталол, метопролол (РД В), інші β-блокатори (РД С) неефективні для конверсії ФП, епізод якої розпочався нещодавно, до синусового ритму і не рекомендуються до застосування з цією метою. | **III** | **А В C** |

aКлас рекомендації, bРівень доказовості. РД = рівень доказовості;

**Таблиця 3. Рекомендації з кардіоверсії постійним струмом**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Рекомендації** | **Класa** | **Рівеньb** |
| Невідкладна КПС рекомендується у випадку, коли висока ЧШС не відповідає негайно на фармакологічні втручання у пацієнтів з ФП та супутньою ішемією міокарда, симптомною артеріальною гіпотензією, стенокардією або серцевою недостатністю. | **I** | **С** |
| Невідкладна КПС рекомендується у пацієнтів з ФП, що включає передзбудження шлуночків, з вираженою тахікардією або гемодинамічною нестабільністю. | **I** | **В** |
| Слід зважити доцільність проведення планової КПС з метою ініціювати стратегію довготривалого контролю серцевого ритму у пацієнтів з ФП. | **IIa** | **В** |
| Слід зважити доцільність проведення попередньої терапії аміодароном, пропафеноном або соталолом для підвищення вірогідності успішності КПС та попередження рецидивування ФП. | **IIa** | **В** |
| У пацієнтів з вираженою симптоматикою, рефрактерних до інших методів лікування, може бути зважена доцільність проведення повторних процедур КПС. | **IIb** | **C** |
| Може бути зважена доцільність попереднього лікування β-блокаторами, дилтіаземом або верапамілом з метою контролю ЧСС, хоча ефективність цих препаратів для підвищення вірогідності успішності КПС або попередження ранніх рецидивів ФП наразі не визначена. | **IIb** | **С** |
| Проведення КПС протипоказане у пацієнтів з інтоксикацією препаратами наперстянки. | **III** | **С** |

aКлас рекомендації, bРівень доказовості.

**4.5. Фармакотерапія ФП, що вперше виникла**

ФП, що виникла вперше

Персистуюча

Пароксизмальна

Терапія, необхідна лише при наявності виражених симптомів (наприклад, гіпотонії, серцевої недостатності, стенокардії)

Антикоагуляція та контроль ЧШС по мірі необхідності

Перехід у постійну форму

Покази до антикоагуляції

Розглянути питання антиаритмічної терапії

Антикоагуляція та контроль ЧШС по мірі необхідності

Кардіоверсія

Не потребує тривалої антиаритмічної терапії

**Таблиця 5. Значущі питання, які мають бути поставлені перед пацієнтом з можливою або діагностованою ФП**

|  |
| --- |
| Яким відчувається серцевий ритм під час епізоду аритмії – регулярним чи нерегулярним? |
| Чи існують які-небудь фактори, що сприяють виникненню епізоду аритмії, наприклад, фізичне навантаження, емоційне перенапруження або прийом алкоголю? |
| Чи є симптоми під час епізоду аритмії помірними або важкими? (важкість симптомів може бути виражена за допомогою **шкали EHRA**, яка є подібною до шкали CCS-SAF) |
| Чи є епізоди аритмії частими або нечастими і чи є вони тривалими або короткими? |
| Чи є в анамнезі пацієнта супутні захворювання, такі як АГ, коронарний атеросклероз, серцева недостатність, захворювання периферичних артерій, цереброваскулярна патологія, інсульт, цукровий діабет або хронічне захворювання легень? |
| Чи зловживає пацієнт алкоголем? |
| Чи є ФП у членів родини пацієнта? |

CCS-SAF = шкала важкості ФП Канадського серцево-судинного товариства [Canadian Cardiovascular Society Severity in Atrial Fibrillation];

**Таблиця 6. Рекомендації з діагностики та початкового ведення ФП**

| **Рекомендації** | **Класa** | **Рівеньb** |
| --- | --- | --- |
| Діагноз ФП вимагає документації даними ЕКГ. | **I** | **B** |
| У пацієнтів з недіагностованою ФП необхідно намагатися записати ЕКГ на фоні симптомів, які викликали підозру щодо ФП. | **I** | **B** |
| Для кількісної оцінки пов'язаних з ФП симптомів рекомендується використання простої шкали симптомів (шкала EHRA). | **I** | **B** |
| Всім пацієнтам з ФП необхідно провести ретельне фізикальне обстеження, а також зібрати у них дані анамнезу, які можуть мати відношення до патології серця і аритмії. | **I** | **C** |
| У пацієнтів з тяжкими симптомами, документованою або підозрюваною патологією серця або з наявністю факторів ризику рекомендується проведення ЕхоКГ. | **I** | **B** |
| При подальшому спостереженні у пацієнтів, які отримують протиаритмічні препарати, слід регулярно записувати ЕКГ у 12 відведеннях. | **I** | **C** |
| У пацієнтів з підозрою на симптомну ФП слід зважити доцільність додаткового ЕКГ-моніторування з метою документування аритмії. | **IIa** | **B** |
| Слід зважити доцільність додаткового ЕКГ-моніторування з метою виявлення «німої» аритмії у пацієнтів, у яких може розвинутися пов'язане з ФП ускладнення. | **IIa** | **B** |
| У пацієнтів з ФП, які отримують засоби для контролю ЧСС, слід зважити доцільність проведення холтерівського моніторування ЕКГ з метою оцінки ефективності контролю ЧСС або визначення наявності брадикадії. | **IIa** | **C** |
| У молодих активних пацієнтів, які отримують засоби для контролю ЧСС, слід зважити доцільність проведення навантажувальних проб (з фізичним навантаженням) з метою оцінки ефективності контролю ЧШС. | **IIa** | **C** |
| У пацієнтів з документованою або можливою ФП слід зважити доцільність виконання ЕхоКГ. | **IIa** | **C** |
| У пацієнтів з симптомною ФП або пов'язаними з ФП ускладненнями слід зважити доцільність направлення до кардіолога. | **IIa** | **C** |
| Структурований план подальшого спостереження за пацієнтом, складений спеціалістом, корисний для ведення пацієнта лікарем загальної практики-сімейним лікарем або лікарем-терапевтом дільничним. | **IIa** | **C** |
| У пацієнтів, які отримують засоби для контролю серцевого ритму, можна зважити доцільність проведення повторних ЕКГ з метою оцінки ефективності лікування. | **IIb** | **B** |
| Більшість пацієнтів з ФП можуть отримати переваги від регулярного спостереження у спеціаліста в ході подальшого спостереження за ними. | **IIb** | **C** |

aКлас рекомендації, bРівень доказовості.

**Таблиця 7. Обставини, які слід враховувати при вирішенні питання про відновлення синусового ритму**

| Відновлення ритму і призначення ААП | Збереження ФП і контроль ЧШС |
| --- | --- |
| Симптоми хронічної серцевої недостатності або слабкість наростають у відсутності синусового ритму | Відсутність погіршення симптоматики на тлі ФП, якщо ЧШС контролюється |
| Гіпертрофія або виражене порушення функції ЛШ |  |
| Розмір ЛП менше 50 мм | Нормальна або майже нормальна функція ЛШ |
| Тривалість ФП менше 1 року | Тривалість ФП більше 1 року |
| Молоді, активні пацієнти | Літні, малоактивні люди |
| Наявність пароксизмальної ФП | Стійка ФП |
| Протипоказання для тривалої антикоагулянтної терапії | Відсутність протипоказань до призначення антикоагулянтів |
|  | Неможливість утримувати синусовий ритм, незважаючи на кардіоверсію та адекватну антиаритмічну терапію |

При вирішенні питання про відновлення синусового ритму необхідно зважувати всі «за» і «проти», враховуючи критерії, представлені в таблиці. В основному, при невідновленні синусового ритму в стаціонарі здійснюється контроль ЧШС за допомогою лікарських засобів.

**Таблиця 8. Препарати для застосування всередину з метою контролю ЧШС у пацієнтів з ФП**

| **Препарат** | **Навантажувальна доза** | **Початок дії** | **Підтримуюча доза** |
| --- | --- | --- | --- |
|  |  |  |  |
| Контроль ЧШС | | | |
| Дилтіазем | Відповідає підтримуючій дозі | 2-4 год | 120-360 мг/добу; існує форма з уповільненим вивільненням |
| Метопролол | Відповідає підтримуючій дозі | 4-6 год | 25-100 мг 2 рази на день всередину |
| Пропранолол | Відповідає підтримуючій дозі | 60-90 хв | 80-240 мг/добу всередину |
| Верапаміл | Відповідає підтримуючій дозі | 1-2 год | 120-360 мг/добу; існує форма з уповільненим вивільненням |
|  | | | |
| Аміодарон | 800 мг/добу протягом 1 тижня в середину,  600 мг/добу протягом 1 тижня  400 мг/добу протягом 4-6 тижнів | 1-3 тижні | 200 мг/добу всередину |
| Дигоксин | 0,5 мг всередину | 2 доби | 0,125-0,375 мг/добу всередину |

**Таблиця 9. Лікарські засоби, які використовуються для контролю частоти серцевих скорочень**

|  | **Доза для внутрішньовенного введення** | **Звичайна підтримуюча доза для перорального прийому** |
| --- | --- | --- |
| **β-блокатори** | | |
| Метопролол CR/XL | 2,5-5 мг | 100-200 мг один раз на добу (ER) |
| Бісопролол | н/з | 2,5-10 мг один раз на добу |
| Атенолол | н/з | 25-100 мг один раз на добу |
| Пропранолол | 1 мг | 10-40 мг 3 рази на добу |
| Карведилол | н/з | 3,125-25 мг 2 рази на добу |
| **Недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів** | | |
| Верапаміл | 5 мг | Від 40 мг 2 рази на добу до 360 мг (ER) один раз на добу |
| Дилтіазем | н/з | Від 60 мг 3 рази на добу до 360 мг (ER) один раз на добу |
| **Глікозиди наперстянки** | | |
| Дигоксин | 0,5-1 мг | 0,125-0,5 мг один раз на добу |
| **Інші** | | |
| Аміодарон | 5 мг/кг протягом 1 год та 50 мг/год підтримуюча доза | 100-200 мг один раз на добу |

ER = лікарська форма сповільненого вивільнення [extended release];

Контроль ЧСС

Гнучкий контроль ЧСС

Вітсутність симптомів або переносимі симптоми

Більш жорсткий контроль ЧСС

Тяжкі симптоми

24-годинне моніторування ЕКГ для оцінки безпечності

Дослідження з навантажувальними пробами, якщо при фізичному навантаженні очікується занадто висока ЧСС

**Рисунок 3**. Оптимальний рівень контролю частоти серцевих скорочень

**Вибір лікарських засобів залежить від особливостей способу життя пацієнта та супутнього серцевого захворювання**

Фібриляція передсердь

Неактивний спосіб життя

Активний спосіб життя

Супутне захворювання

Бета-блокатор

Дилтіазем

Верапаміл

Препарати наперстянки

Бета-блокатор Препарати наперстянки

Дилтіазем

Верапаміл

Препарати наперстянки Селективний бета-блокатор\*

Препарати наперстянки

Немає або гіпертонія

Серцева недостатність

ХОЗЛ

**Рисунок 4**. **Контроль частоти серцевих скорочень**.

\*Низькі дози β1-селективних блокаторів можуть застосовуватися при ХОЗЛ, якщо належний контроль ЧСС не забезпечується недигідропіридиновими блокаторами кальцієвих каналів та дигоксином. Аміодарон також застосовується для контролю ЧСС у пацієнтів, які не відповідають на глікозиди наперстянки, β-блокатори або недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів.

**Таблиця 10. Рекомендовані дози найчастіше застосовуваних протиаритмічних препаратів та основні застереження щодо них**

| **Препарат** | **Доза** | **Головні протипоказання та застереження** | **Зміни на ЕКГ, які обумовлюють необхідність зниження дози або відміни препарату** | **Сповільнення проведення імпульсу через АВ-вузол** |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Етацизин | 50-100 мг 3 рази на добу | Протипоказаний при систолічній серцевій недостатності. Дотримуватися обережності при наявності ураження провідної системи серця та порушенні функції нирок. | Тривалість QRS зростає на >25% від початкового рівня | Невелике |
| Пропафе-нон | 150-300 мг 3 рази на добу | Протипоказані при ІХС, при зниженні фракції викиду ЛШ.  Застосовуються з обережністю при наявності ураження провідної системи серця та дисфункції нирок. | Тривалість QRS зростає на >25% від початкового рівня | Невелике |
| d,l-Соталол | 80-160 мг 2 рази на добу | Протипоказаний при значній гіпертрофії ЛШ, систолічній серцевій недостатності, вже існуючому подовженні інтервалу QT, гіпокаліємії, кліренсі креатиніну <50 мг/мл. Помірна дисфункція нирок вимагає ретельного коригування дози. | Інтервал QT >500 мс | Подібне до такого, що спостерігається на фоні прийому високих доз β-блокаторів |
| Аміодарон | 600 мг один раз на добу протягом 4 тижнів, 400 мг один раз на добу протягом 4 тижнів, потім 200 мг один раз на добу | Застосовується з обережністю при одночасному прийомі препаратів, що подовжують інтервал QT, при серцевій недостатності. Дози АВК та дигоксину мають бути знижені. | Інтервал QT >500 мс | На 10-12 уд/хв при ФП |
| Дронедарон | 400 мг 2 рази на добу | Протипоказаний при серцевій недостатності в анамнезі або на даний момент, нестабільній серцевій недостатності; токсичних реакціях з боку печінки та легенів, пов`язаних із попереднім застосуванням аміодарону; на фоні одночасного прийому препаратів, що подовжують інтервал QT; на фоні одночасного прийому інгібіторів CYP3A4; при кліренсі креатиніну < 30 мг/мл.  Дози дигоксину мають бути знижені.  Підвищення сироваткового вмісту креатиніну на 0,1-0,2 мг/дл є поширеним явищем і не відображає погіршення функції нирок. | Інтервал QT >500 мс | На 10-12 уд/хв при ФП |

CYP = цитохром P

Відсутня або мінімальна органічна патологія серця

Адренергічно опосередкована ФП

Змішаний тип ФП

Вагус-опосередкована ФП

Пропафенон

Соталол

Дронедарон

Етацизин

Соталол

Дронедарон

Аміодарон

Бета-блокатори

**Рисунок 5**. Вибір протиаритмічного препарату для пацієнта з ФП та відсутньою або мінімальною органічною патологією серця. Початковий вибір препарату може ґрунтуватися на особливостях початку аритмії (адренергічно або вагус-опосередкована).

Значуща патологія серця

Відсутня або мінімальна патологія серця

Лікування основного захворювання та ? профілактика/зворотній розвиток ремоделювання –ІАПФ/БРА/статини. Бета-блокатори за показами

? Профілактика ремоделювання

ІАПФ/БРА/статини

Бета-блокатори за показами

Застійна серцева недостатність

ІХС

АГ

Гіпертрофія ЛШ

Немає гіпертрофії ЛШ

Соталол

Дронедарон

Дронедарон

Дронедарон/пропафенон

/соталол/

Аміодарон

Аміодарон

Аміодарон

**Рисунок 6**. Вибір протиаритмічного препарату в залежності від патології серця, що є у пацієнта. Термін «нестабільна» вказує на декомпенсацію роботи серця у попередні 4 тижні. Знак запитання (?) вказує на те, що доказові дані щодо «upstream» терапії для попередження ремоделювання передсердя все ще залишаються суперечливими.

Значуще супутнє захворювання серця

Відсутня або мінімальна патологія серця (в тому числі АГ без гіпертрофії ЛШ)

Застійна серцева недостатність

Так

Персистуюча ФП

Пароксизмальна ФП

Ні

Вибір пацієнта

У зв’язку з ФП

Без зв’язку з ФП

Пропафенон

Етацизин Соталол

Дронедарон

Вибір пацієнта

Соталол

Дронедарон

Катетерна абляція

Вибір пацієнта

Катетерна абляція

Аміодарон

Аміодарон

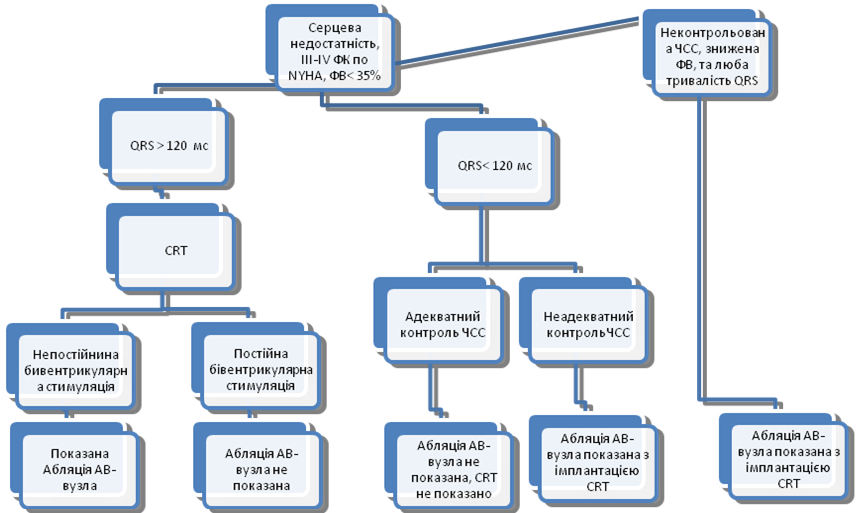
**Рисунок 7**. Вибір між абляцією та лікуванням протиаритмічними препаратами у пацієнтів з органічними ураженнями серця і без них. Запропонована інтеграція протиаритмічного препарату та катетерної абляції ФП у пацієнтів із значущою супутньою патологією серця та у тих, у кого відсутня або мінімальна патологія серця, в тому числі АГ без гіпертрофії ЛШ.

†Може знадобитися більш поширена абляція ЛП; \*зазвичай достатньо проведення ізоляції легеневих вен. У кожному підрозділі протиаритмічні препарати наведені в алфавітному порядку. Будь-ласка, зауважте, що застосування абляції ЛП в якості терапії першої лінії (пунктирна лінія) є рекомендацією класу IIb для пацієнтів з пароксизмальною ФП та відсутньою або мінімальною патологією серця, які залишаються у значній мірі симптомними, незважаючи на контроль ЧСС, та які відмовляються від терапії протиаритмічними препаратами.

**Таблиця 11. Рекомендації до ресинхронізуючої терапії у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Рекомендації** | **Клас** | **Рівень** |
| **1.Пацієнти із серцевою недостатністю, широкими QRS та низькою фракцією викиду**  **1А.** CRT необхідно рекомендувати пацієнтам із хронічною серцевою недостатністю, тривалістю QRS> 120 мс та фракцією викиду ЛШ <35%, котрі залишаються у III та амбулаторному IV ФК по NYHA, незважаючи на адекватну медикаментозну терапію при умові, що бівентрикулярна стимуляція може бути досягнута у 100%. | IIa | B |
| **1Б**. Абляція АВ-вузла має бути проведена у випадку непостійної бівентрикулярної стимуляції | IIa | B |
| **2. Пацієнти з неконтрольованою частотою серцевих скорочень, котрі є кандидатами для абляції АВ – вузла**  CRT необхідно порекомендувати у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду ЛШ, котрим показана абляція АВ-вузла з метою контролю ЧШС. | IIa | B |

**4.6. Алгоритм ведення пацієнтів із серцевою недостатністю та постійною фібриляцією передсердь**



*Застосування антикоагулянтів до та після процедур абляції та імплантації пристроїв*

|  | **Алгоритм дії** | **Рівень доказів** |
| --- | --- | --- |
| Антиагреганти |  |  |
| Первина профілактика інфаркту міокарда | Відмінити антиагреганти за 3-7 діб до процедури, в залежності від препарату | Нерандомізоване дослідження, думка експертів |
| Подвійна антиагрегантна терапія після стентування або гострого коронарного синдрому |  | Нерандомізоване дослідження, думка експертів |
| Період невисокого ризику | Продовжити тільки АСК (невисокий ризик ускладнень) |
| Період високого ризику | Продовжити терапію в повному обсязі (високий ризик ускладнень) |
| Терапія варфарином | Відмінити варфарин за 3-6 днів до процедури або продовжувати під контролем МНВ (нижня межа рекомендованого МНВ) вирішує лікар в залежності від оцінки ризиків | Міжнародний консенсус експертів |
| Нові пероральні антикоагулянти | Відмінити за 1-3 дні до процедури або продовжити в залежності від оцінки ризику. Відновити після досягнення надійного гемостазу. | Консенсус експертів |

**V. Ресурсне забезпечення виконання протоколу**

На момент затвердження цього уніфікованого клінічного протоколу засоби матеріально-технічного забезпечення дозволені до застосування в Україні. При розробці та застосуванні локальних протоколів медичної допомоги (клінічних маршрутів пацієнтів) (ЛПМД (КМП)) необхідно перевірити реєстрацію в Україні засобів матеріально-технічного забезпечення, які включаються до ЛПМД (КМП), та відповідність призначення лікарських засобів Інструкції для медичного застосування лікарського засобу, затвердженій Міністерством охорони здоров’я України. Державний реєстр лікарських засобів України знаходиться за електронною адресою  [http://www.drlz.com.ua/](http://www.drlz.kiev.ua/).

**1. Первинна медична допомога**

**1.1. Кадрові ресурси**

Лікарі загальної практики – сімейні лікарі, лікарі-терапевти дільничні. В сільській місцевості допомога може надаватись фельдшерами (сестрами медичними загальної практики-сімейної медицини).

**1.2. Матеріально-технічне забезпечення**

**Оснащення.** Відповідно до табеля оснащення.

**Лікарські засоби (наведені в алфавітному порядку)**

Аміодарон, апіксабан, ацетилсаліцилова кислота, варфарин, верапаміл, дабігатрану етексилат, дигоксин, дилтіазем, клопідогрель, метопролол, препарати наперстянки, пропафенон, ривароксабан, соталол.

**2. Вторинна та третинна медична допомога**

**2.1 Кадрові ресурси**

Лікар-кардіолог, лікар інсультних відділень стаціонарів та відділень інтенсивної терапії, лікар-невролог, лікар-нейрохірург, лікар-хірург, лікар з лікувальної фізкультури, лікар-фізіотерапевт.

**2.2. Матеріально-технічне забезпечення**

**Оснащення.** Відповідно до табеля оснащення.

**Лікарські засоби (наведені в алфавітному порядку)**

Аміодарон, Апіксабан, Атенолол, Атропін, Ацетилсаліцилова кислота, Бісопролол, Верапаміл, Варфарин, Гепарин, Дабігатрану етексилат, Дигоксин, Дилтіазем, Діазепам, Дронедарон, Еверолімус, Есмолол, Етацизин, Карведилол, Клопідогрель, Метопролол, Натрію хлорид, Паклітаксел, Прокаїнамід, Пропафенон, Пропофол, Пропранолол, Ривароксабан, Соталол, Такролімус, Тіопентал, Тримеперидин, Фентаніл.

**VI. Індикатори якості медичної допомоги**

**Форма 025/о** – Медична карта амбулаторного хворого (Форма 025/о), затверджена наказом Міністерства охорони здоров’я України від 14 лютого 2012 року № 110 «Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення, що використовуються у закладах охорони здоров’я незалежно від форми власності та підпорядкування», зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 28 квітня 2012 р. за № 661/20974.

**Форма 030/о** – Контрольна карта диспансерного нагляду (Форма 030/о), затверджена наказом МОЗ України від 14 лютого 2012 року № 110 «Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення, що використовуються у закладах охорони здоров’я незалежно від форми власності та підпорядкування», зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 28 квітня 2012 року за № 661/20974.

6.1.1. Наявність у лікуючого лікаря, який надає первинну медичну допомогу, локального протоколу ведення пацієнта з фібриляцією передсердь.

6.1.2. Наявність у лікуючого лікаря, який надає вторинну (спеціалізовану) та третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу, локального протоколу ведення пацієнта з фібриляцією передсердь.

6.1.3. Відсоток пацієнтів з фібриляцією передсердь, для яких лікарем загальної практики-сімейним лікарем було отримано інформацію про медичний стан протягом звітного періоду.

**6.2. Паспорти індикаторів якості медичної допомоги**

**6.2.1. А)** **Наявність у лікуючого лікаря, який надає первинну медичну допомогу, локального протоколу ведення пацієнта з фібриляцією передсердь**

Б) Зв’язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги

Індикатор ґрунтується на положеннях Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фібриляція передсердь».

В) Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора

Даний індикатор характеризує організаційний аспект запровадження сучасних медико-технологічних документів (ЛПМД) в регіоні. Якість медичної допомоги пацієнтам, відповідність надання медичної допомоги вимогам ЛПМД, відповідність ЛПМД чинному УКПМД даним індикатором висвітлюватися не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов’язкове запровадження ЛПМД в ЗОЗ.

Бажаний рівень значення індикатора:

2016 рік – 90%

2017 рік та подальший період – 100%.

Г) Інструкція з обчислення індикатора

а) Організація (ЗОЗ), яка має обчислювати індикатор: ЗОЗ, структурні підрозділи з питань охорони здоров’я місцевих державних адміністрацій.

б) Дані надаються лікуючими лікарями, які надають первинну медичну допомогу, розташованими на території обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров’я місцевих державних адміністрацій.

в) Дані надаються поштою, в тому числі електронною поштою.

г) Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної або автоматизованої обробки. Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров’я місцевих державних адміністрацій після надходження інформації від всіх лікуючих лікарів, які надають первинну медичну допомогу, зареєстрованих на території обслуговування. Значення індикатора обчислюється як відношення чисельника до знаменника.

ґ) Знаменник індикатора складає загальна кількість лікуючих лікарів, які надають первинну медичну допомогу, зареєстрованих на території обслуговування. Джерелом інформації є звіт структурних підрозділів з питань охорони здоров’я місцевих державних адміністрацій, який містить інформацію про кількість лікуючих лікарів, які надають первинну медичну допомогу, зареєстрованих на території обслуговування.

д) Чисельник індикатора складає загальна кількість лікуючих лікарів, які надають первинну медичну допомогу, зареєстрованих на території обслуговування, для яких задокументований факт наявності локального протоколу ведення пацієнта з фібриляцією передсердь (наданий екземпляр ЛПМД). Джерелом інформації є ЛПМД, наданий лікуючим лікарем, який надає первинну медичну допомогу.

е) Значення індикатора наводиться у відсотках.

**6.2.2. А) Наявність у лікуючого лікаря, який надає вторинну (спеціалізовану) та третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу, локального протоколу ведення пацієнта з фібриляцією передсердь**

Б) Зв’язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги

Індикатор ґрунтується на положеннях Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фібриляція передсердь».

В) Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора

Даний індикатор характеризує організаційний аспект запровадження сучасних медико-технологічних документів (ЛПМД) в регіоні. Якість медичної допомоги пацієнтам, відповідність надання медичної допомоги вимогам ЛПМД, відповідність ЛПМД чинному УКПМД даним індикатором висвітлюватися не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов’язкове запровадження ЛПМД в ЗОЗ.

Бажаний рівень значення індикатора:

2016 рік – 90%

2017 рік та подальший період – 100%.

Г) Інструкція з обчислення індикатора

а) Організація (ЗОЗ), яка має обчислювати індикатор: ЗОЗ; структурні підрозділи з питань охорони здоров’я місцевих державних адміністрацій.

б) Дані надаються лікуючими лікарями, які надають вторинну (спеціалізовану) та третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу, розташованими на території обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров’я місцевих державних адміністрацій.

в) Дані надаються поштою, в тому числі електронною поштою.

г) Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної або автоматизованої обробки. Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров’я місцевих державних адміністрацій після надходження інформації від всіх лікуючих лікарів, які надають вторинну (спеціалізовану) та третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу, зареєстрованих на території обслуговування. Значення індикатора обчислюється як відношення чисельника до знаменника.

ґ) Знаменник індикатора складає загальна кількість лікуючих лікарів, які надають вторинну (спеціалізовану) та третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу, зареєстрованих на території обслуговування. Джерелом інформації є звіт структурних підрозділів з питань охорони здоров’я місцевих державних адміністрацій, який містить інформацію про кількість лікуючих лікарів, які надають вторинну (спеціалізовану) та третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу, зареєстрованих на території обслуговування.

д) Чисельник індикатора складає загальна кількість лікуючих лікарів, які надають вторинну (спеціалізовану) та третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу, зареєстрованих на території обслуговування, для яких задокументований факт наявності локального протоколу ведення пацієнта з фібриляцією передсердь (наданий екземпляр ЛПМД). Джерелом інформації є ЛПМД, наданий лікуючими лікарями, які надають вторинну (спеціалізовану) та третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу.

е) Значення індикатора наводиться у відсотках.

**6.2.3.А)** **Відсоток пацієнтів з фібриляцією передсердь, для яких лікарем загальної практики-сімейним лікарем було отримано інформацію про медичний стан протягом звітного періоду**

Б) Зв’язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги.

Індикатор ґрунтується на положеннях Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фібриляція передсердь».

В) Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора.

При аналізі індикатора слід враховувати неприпустимість формального та необґрунтованого віднесення до чисельника індикатора тих хворих, для яких не проводилося медичного огляду лікарем загальної практики – сімейним лікарем / лікарем-терапевтом дільничним (амбулаторією сімейної медицини, центром первинної медичної (медико-санітарної) допомоги) протягом звітного періоду. В первинній медичній документації мають бути задокументовані факти медичного огляду пацієнта, а також наявність або відсутність прогресування захворювання. Пацієнти, для яких такі записи в медичній документації відсутні, не включаються до чисельника індикатора, навіть у випадку, якщо лікар має достовірну інформацію про те, що пацієнт живий та перебуває в районі обслуговування (за відсутності даних медичного огляду).

Цільовий (бажаний) рівень значення індикатора на етапі запровадження УКПМД не визначається заради запобігання викривленню реальної ситуації внаслідок адміністративного тиску.

Г) Інструкція з обчислення індикатора

а) Організація (заклад охорони здоров’я), яка має обчислювати індикатор: лікар загальної практики – сімейний лікар / лікар-терапевт дільничний (амбулаторія сімейної медицини, центр первинної медичної (медико-санітарної) допомоги). Структурні підрозділи з питань охорони здоров’я місцевих державних адміністрацій.

б) Дані надаються лікарями загальної практики – сімейними лікарями (амбулаторіями сімейної медицини, центрами первинної медичної (медико-санітарної) допомоги), розташованими в районі обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров’я місцевих державних адміністрацій.

в) Дані надаються поштою, в тому числі електронною поштою.

г) Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної обробки. При наявності автоматизованої технології закладу охорони здоров’я, в якій обробляються формалізовані дані щодо медичної допомоги в обсязі, що відповідає Медичній карті амбулаторного хворого (форма 025/0) або Контрольній карті диспансерного нагляду (форма 030/о) – автоматизована обробка.

Індикатор обчислюється лікарем загальної практики – сімейним лікарем (амбулаторією сімейної медицини, центром первинної медичної (медико-санітарної) допомоги), шляхом ручного або автоматизованого аналізу інформації Медичних карт амбулаторного хворого (форма 025/0) або Контрольних карт диспансерного нагляду (форма 030/о).

Індикатор обчислюється регіональним управлінням охорони здоров’я після надходження від всіх лікарів загальної практики – сімейних лікарів (амбулаторій сімейної медицини, центрів первинної медичної (медико-санітарної) допомоги), зареєстрованих в районі обслуговування, інформації щодо загальної кількості пацієнтів, які складають чисельник та знаменник індикатора.

ґ) Знаменник індикатора складає загальна кількість пацієнтів з фібриляцією передсердь, які перебувають під диспансерним наглядом у лікаря загальної практики – сімейного лікаря (амбулаторії сімейної медицини, центру первинної медичної (медико-санітарної) допомоги).

Джерелом інформації є:

Медична карта амбулаторного хворого (форма 025/о);

Контрольна карта диспансерного нагляду (форма 030/о).

д) Чисельник індикатора складає загальна кількість пацієнтів з фібриляцією передсердь, які перебувають під диспансерним наглядом у лікаря загальної практики – сімейного лікаря (амбулаторії сімейної медицини, центру первинної медичної (медико-санітарної) допомоги), для яких наведена інформація про медичний стан пацієнта із зазначенням відсутності або наявності проявів захворювання. Джерелом інформації є:

Медична карта амбулаторного хворого (форма 025/о);

Контрольна карта диспансерного нагляду (форма 030/о).

е) Значення індикатора наводиться у відсотках.

|  |  |
| --- | --- |
| **Директор Медичного департаменту МОЗ України** | **В. Кравченко** |

**VII. Перелік літературних джерел, використаних при розробці уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги**

1. Електронний документ «Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Фібриляція передсердь», 2016
2. Наказ МОЗ України від 14.03.2015 р. № 183 «Про затвердження восьмого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності».
3. Наказ МОЗ України від 27.12.2013 р. № 1150 «Про затвердження Примірного табеля матеріально-технічного оснащення Центру первинної медичної (медико-санітарної) допомоги та його підрозділів».
4. Наказ МОЗ України від 28.09.2012 р. № 751 «Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров’я України», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 29.11.2012 р. за № 2001/22313.
5. Наказ МОЗ України від 14.02.2012 р. № 110 «Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення, що використовуються у закладах охорони здоров'я незалежно від форми власності та підпорядкування», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 28.04.2012 за № 661/20974.
6. Наказ МОЗ України від 31.10.2011 р. № 734 «Про затвердження табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів лікарні планового лікування».
7. Наказ МОЗ України від 31.10.2011 р. № 735 «Про затвердження табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів лікарні інтенсивного лікування».
8. Наказ МОЗ України від 31.10.2011 р. № 739 «Про затвердження табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів консультативно-діагностичного центру».
9. Наказ МОЗ України від 02.03.2011 р. № 127 «Про затвердження примірних табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення центральної районної (районної) та центральної міської (міської) лікарень».
10. Наказ МОЗ України від 05.07.2005 р. № 330 «Про запровадження ведення електронного варіанту облікових статистичних форм в лікувально-профілактичних закладах».
11. Наказ МОЗ України від 28.10.2002 р. № 385 «Про затвердження переліків закладів охорони здоров’я, лікарських, провізорських посад та посад молодших спеціалістів з фармацевтичною освітою у закладах охорони здоров’я», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 12.11.2002 за № 892/7180.
12. Наказ МОЗ України від 23.02.2000 р. № 33 «Про примірні штатні нормативи закладів охорони здоров'я».

**VIII. Додатки до уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги**

|  |  |
| --- | --- |
|  | Додаток 1  до уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фібриляція передсердь» |

Кардіоверсія при гемодинамічно стабільній ФП, місце кардіоверсії під контролем ТЕ-ЕхоКГ та подальша стратегія антикоагулянтної терапії

Кардіоверсія при ФП

ФП<48 г

Так

Ні

Стандартна антикоагуляція або ТЕ-ЕхоКГ

3-тижнева терапія ПАК

ТЕ-ЕхоКГ

Нема тромба у вушці ЛП

Тромб у вушці ЛП

Гепарин

Гепарин

Кардіоверсія

Кардіоверсія

Якщо тромб зберігається, контроль ЧСС

ПАК 3 тижні

СР

ФП

СР

ФП

Фактори ризику

Ні

4-тижнева антикоагуляція\*

Показання до тривалої терапії пероральними антикоагулянтами†

Ні

Фактори ризику

Тривала антикоагуляція не показана\*

Тривала антикоагулянтна терапія

Ні

Так

\*Антикоагулянтна терапія в нормі має продовжуватися протягом 4 тижнів після спроби кардіоверсії, за винятком випадків, коли ФП розпочалася нещодавно і у пацієнта відсутні будь-які фактори ризику.

†Тривала терапія ПАК показана, якщо є фактори ризику інсульта та/або ризику рецидиву ФП / наявності тромбу.

СР - синусовий ритм

|  |  |
| --- | --- |
|  | Додаток 2  до уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фібриляція передсердь» |

**Стратегії антитромботичної терапії після стентування коронарних артерій у пацієнтів з ФП та помірним або високим ризиком тромбоемболічних подій**

**(тих, кому показана терапія пероральними антикоагулянтами)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Ризик геморагічних ускладнень** | **Клінічна ситуація** | **Імплантова-ний стент** | **Режим антикоагулянтної терапії** |
| Низький або помірний (наприклад, 0-2 бали за шкалою HAS-BLED) | Планове черезшкірне коронарне втручання | Стент без покриття | 1 місяць: потрійна антитромботична терапія – АВК (МНВ 2,0-2,5) + АСК ≤100 мг/добу + клопідогрель 75 мг/добу  Пожиттєво: монотерапія АВК (МНВ 2,0-3,0) або НПАК |
| Планове черезшкірне коронарне втручання | Стент з покриттям | Від 3 (для стентів з покриттям засобами групи «-олімус»a) до 6 (для стентів з покриттям паклітакселом) місяців: потрійна антитромботична терапія – АВК (МНВ 2,0-2,5) + АСК 100 мг/добу + клопідогрель 75 мг/добу  До 12 місяців: комбінація АВК (МНВ 2,0-2,5) або НПАК + клопідогрель 75 мг/добуb  (або АСК 100 мг/добу)  Пожиттєво: монотерапія АВК (МНВ 2,0-3,0) або НПАК |
| Гострий коронарний синдром | Стент без покриття / Стент з покриттям | 6 місяців: потрійна антитромботична терапія – АВК (МНВ 2,0-2,5) + АСК 100 мг/добу + клопідогрель 75 мг/добу  До 12 місяців: комбінація АВК (МНВ 2,0-2,5) або НПАК + клопідогрель 75 мг/добуb  (або АСК 100 мг/добу)  Пожиттєво: монотерапія АВК (МНВ 2,0-3,0) або НПАК |
| Високий (наприклад, ≥3 балів за шкалою HAS-BLED) | Планове черезшкірне коронарне втручання | Стент без покриттяc | 2-4 тижні: потрійна антитромботична терапія – АВК (МНВ 2,0-2,5) + АСК 100 мг/добу + клопідогрель 75 мг/добу  Пожиттєво: монотерапія АВК (МНВ 2,0-3,0) або НПАК |
| Гострий коронарний синдром | Стент без покриттяc | 4 тижні: потрійна антитромботична терапія – АВК (МНВ 2,0-2,5) + АСК 100 мг/добу + клопідогрель 75 мг/добу  До 12 місяців: комбінація АВК (МНВ 2,0-2,5) або НПАК + клопідогрель 75 мг/добуb  (або АСК 100 мг/добу)  Пожиттєво: монотерапія АВК (МНВ 2,0-3,0) або НПАК |

За необхідності слід зважити доцільність захисту слизової оболонки шлунку інгібітором протонної помпи.

a Еверолімус та такролімус.

bУ якості альтернативи може застосовуватися комбінація АВК (МНВ 2,0-3,0) + АСК ≤100 мг/добу (з інгібітором протонної помпи, за необхідності).

cПо можливості слід уникати застосування стентів з лікарським покриттям, але, якщо вони все ж застосовуються, показана більш тривала (3-6 місяців) потрійна антитромботична терапія.

Адаптовано за даними Lip et al.

|  |  |
| --- | --- |
|  | «ЗАТВЕРДЖЕНО»  Наказ Міністерства охорони здоров’я  15 січня 2014 року № 34 |

**УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ**

**ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ**

**РАПТОВА СЕРЦЕВА СМЕРТЬ**

**Перелік скорочень**

|  |  |
| --- | --- |
| АКШ | Аортокоронарне шунтування |
| БЕА | Безпульсова електрична активність |
| БПЕАС | Безпульсова електрична активність серця |
| в/в | Внутрішньовенний |
| ГІМ | Гострий інфаркт міокарда |
| ГКС | Гострий коронарний синдром |
| ЕКГ | Електрокардіограма |
| ЕМД | Екстрена медична допомога |
| ІХС | Ішемічна хвороба серця |
| НПЗ | Надгортанні повітровід ні засоби |
| ПМК | Перший медичний контакт |
| РСС | Раптова серцева смерть |
| САТ | Систолічний артеріальний тиск |
| СН | Серцева недостатність |
| ФШ | Фібриляція шлуночків |
| ЧД | Частота дихання |
| ШТ | Шлуночкова тахікардія |
| ШТ | Шлуночкова тахікардія без пульсу |

**І. ПАСПОРТНА ЧАСТИНА**

**1.1. Діагноз**: Раптова серцева смерть (РСС)

**1.2. Код МКХ-10:**

**І 46.0 Зупинка серця з відновленням серцевої діяльності**

**І 46.1 Раптова серцева смерть (РСС)**

**І 46.9 Зупинка серця неуточнена**

**R 96.0 Миттєва смерть**

**R 96.1 Смерть, що наступила менше ніж через 24 год. з моменту появи симптомів, що не має іншого пояснення (причини)**

**R 98 Смерть без свідків**

**R 99 Інші неточно визначені та неуточнені причини смерті**

**1.3**. Протокол призначений, в першу чергу, для лікарів та фельдшерів з медицини невідкладних станів, також може бути використаний лікарями та середнім медичним персоналом незалежно від спеціалізації та посади.

**1.4. Мета протоколу**: організація надання екстреної медичної допомоги пацієнтам у випадку раптової серцевої смерті, зменшення смертності та інвалідності внаслідок цього захворювання.

**1.5. Дата складання протоколу:** грудень2013 рік.

**1.6. Дата наступного перегляду:** грудень 2016 рік.

**1.7. Розробники:**

|  |  |
| --- | --- |
| Хобзей М.К | Голова мультидисциплінарної робочої групи, директор Департаменту реформ та розвитку медичної допомоги МОЗ України, д.мед.н. |
| Юрченко В.Д | Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Медицина невідкладних станів», директор Державного закладу «Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф Міністерства охорони здоров’я України» |
| Близнюк М.Д. | Заступник директора ДЗ «Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України». Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Медицина невідкладних станів» |
| Кузьмінський І.В. | Лікар з медицини невідкладних станів |
| Крилюк В.О. | В.о. зав. відділів підготовки інструкторів з питань надання екстреної медичної допомоги постраждалим в надзвичайних ситуаціях |

**Методичний супровід та інформаційне забезпечення:**

|  |  |
| --- | --- |
| Ліщишина О.М. | Директор Департаменту стандартизації медичних послуг Державного підприємства «Державний експертний центр МОЗ України», к.мед.н, ст.н.с. |
| Горох Є.Л. | Начальник Відділу якості медичної допомоги та інформаційних технологій Державного підприємства «Державний експертний центр МОЗ України», к.тех.н. |
| Мельник Є.О. | Начальник Відділу доказової медицини Державного підприємства «Державний експертний центр МОЗ України» |
| Шилкіна О.О. | Начальник Відділу методичного забезпечення новітніх технологій у сфері охорони здоров’я Державного підприємства «Державний експертний центр МОЗ України» |

*Адреса для листування*: Департамент стандартизації медичних послуг Державного підприємства «Державний експертний центр МОЗ України», м. Київ. Електронна адреса: [medstandards@dec.gov.ua](mailto:medstandards@dec.gov.ua).

Електронну версію документу можна завантажити на офіційному сайті Міністерства охорони здоров’я: [http://www.moz.gov.ua](http://www.moz.gov.ua/) та на <http://www.dec.gov.ua>

**Рецензенти:**

|  |  |
| --- | --- |
| Малиш І.Р. | Завідувач відділенням анестезіології та інтенсивної терапії КМКЛ ШМД, лауреат державної премії України в галузі науки і техніки, д.мед.н., професор |
| Печиборщ В.П. | Завідувач відділу наукових проблем організації та управління медичною допомогою при надзвичайних ситуаціях, к.мед.н. |
| Курділь Н.В. | Доцент кафедри Військової токсикології, радіології та медичного захисту УВМА, к.мед.н. |

**1.8. Епідеміологічна інформація**

Щорічна частота раптової серцевої смерті в загальній популяції людей складає 1-2 на 1000 [1]. Зупинка серця є причиною щорічної смерті 700 000 людей в Європі [24]. Випадки раптової смерті у спортсменів складають близько 1 на 100 000 у віці до 34 років, а після 34 років 1 на 15 000 [25]. Раптова серцева смерть є причиною близько 50% всіх випадків смерті від серцево-судинних захворювань і 13-30% в загальній смертності.

Найбільш вразливі до раптової серцевої смерті вікові групи 0–6 місяців і 35-70 років. 65% випадків раптової серцевої смерті трапляється поза лікарнею: 44,7% - вдома, 18,8% - під час транспортування до лікарні і 1,5% - на робочому місці [23,24].

У 40-50% випадків смерті раптова серцева смерть була першою і єдиною ознакою захворювання [24]. Більше 60% всіх випадків раптової серцевої смерті викликані патологіями коронарних артерій. На догоспітальному етапі серед причин раптової серцевої смерті серцеві причини складають 82,4%, решта -8,6%, позасерцеві (травма, утоплення, самогубство тощо) [23,24].

За офіційними даними ДУ «Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України» кількість випадків смерті від серцево-судинних захворювань у 2012 році в Україні складала 72 398 випадків, з них близько 30 тис. осіб працездатного віку.

Таким чином, розробка Уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги для пацієнтів з гострим РСС є надзвичайно актуальним завданням, яке має виконуватись в рамках мультидисциплінарної програми надання медичної допомоги та здійснюватись на основі доказів ефективності втручань, фармакотерапії та організаційних принципів її надання.

**ІІ. ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА**

Особливістю нового протоколу є принципові зміни в організації надання екстреної медичної допомоги пацієнтам та постраждалим з РСС. Даний протокол може бути використаний як лікарем так і фельдшером з медицини невідкладних станів. Також його використання можливе медичним персоналом в ЗОЗ.

Основною метою даного уніфікованого клінічного протоколу було створення ефективної системи надання екстреної медичної допомоги пацієнтам з РСС, ґрунтуючись на сучасних принципах та елементах доказової медицини, прийнятих у країнах ЄС.

Вперше обґрунтування та положення цього уніфікованого клінічного протоколу побудовані на доказах (evidence-based medicine) і мають конкретні посилання на джерела доказової медицини – клінічні настанови - третинні джерела, які створювались на основі даних РКД, НРКД, мета-аналізів, систематизованих оглядів літератури.

УКПМД був розроблений мультидисциплінарною робочою групою, яка включала представників різних медичних спеціальностей (загальної практики-сімейної медицини, спеціалістів з невідкладної медичної допомоги, кардіологів, кардіохірургів, інтервенційних хірургів та ін.)

Слід зазначити, що в даному УКПМД передбачена діюча організаційна структура надання медичної допомоги (наказ МОЗ України від 28.10.2002 р. № 385 «Про затвердження переліків закладів охорони здоров'я, лікарських, провізорських посад та посад молодших спеціалістів з фармацевтичною освітою у закладах охорони здоров'я», зареєстрований Міністерством юстиції за № 892/7180 від 12.11.2002 р.), а також особливості надання медичної допомоги за новою організаційною структурою - відповідно до критеріїв розмежування медичних послуг (наказ МОЗ України від 05.10.2011 р. № 646 «Про порядок проведення реформування системи охорони здоров’я у Вінницькій, Дніпропетровській, Донецькій областях та місті Києві», зареєстрований Міністерством юстиції за № 1414/20152 від 07.12.2011 р).

**ІІІ. ОСНОВНА ЧАСТИНА**

**Організація та надання медичної допомоги на догоспітальному етапі**

**Діагноз: РСС**

**Код МКХ-10: I 146.0, I 146.1, І 146.9, R 96.0, R 96.1, R 98, R 99**

**Обґрунтування та основні положення протоколу**

**1. Догоспітальний етап** включає надання домедичної, по рекомендаціям диспетчера, та екстреної медичної допомоги пацієнтам з РСС з моменту виявлення пацієнта або звернення родичів або свідків за медичною допомогою до моменту госпіталізації..

**2. Надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі здійснюється:**

*бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги Центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги, лікарями відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільних лікарень, які входять у систему екстреної медичної допомоги.*

**3. Медична допомога на догоспітальному етапі повинна бути надана пацієнтам з РСС у перші хвилини від початку розвитку ознак захворювання.**

**4. Пацієнтам з РСС необхідно забезпечити термінову госпіталізацію,** в першу чергу, в центри (відділення), де можливе проведення висококваліфікованого лікування в відділенні інтенсивної терапії (після реанімаційне лікування) та можливості первинного коронарного втручання.

**5. Швидка діагностика ознак РСС на догоспітальному етапі** скорочує час початку реанімаційних заходів та збільшує ймовірність спонтанного відновлення кровообігу.

**6.** Для забезпечення послідовності надання медичної допомоги пацієнтам з діагнозом РСС у кожному ЗОЗ доцільно розробити та впровадити **локальні протоколи медичної допомоги (ЛПМД)**, у яких визначений клінічний маршрут пацієнта та обсяг лікувально-діагностичних заходів відповідно до матеріально-технічного та кадрового забезпечення. Взаємодія між ЗОЗ, які надають екстрену, первинну та вторинну медичну допомогу, визначається наказом територіального органу з питань охорони здоров’я.

**7. ЛПМД повинен бути доведений до кожного**, хто бере участь у наданні медичної допомоги пацієнтам з РСС на догоспітальному етапі.

**3.1. ДЛЯ ЗАКЛАДІВ ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я, ЩО НАДАЮТЬ ЕКСТРЕНУ МЕДИЧНУ ДОПОМОГУ**

**3.1.1. ДЛЯ ДИСПЕТЧЕРА ОПЕРАТИВНО-ДИСПЕТЧЕРСЬКОЇ СЛУЖБИ ЦЕНТРУ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ТА МЕДИЦИНИ КАТАСТРОФ**

**Положення протоколу**

1. Прийом виклику диспетчером оперативно-диспетчерської служби центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф за єдиним телефонним номером виклику екстреної медичної допомоги 103 або за єдиним телефонним номером виклику екстреної допомоги 112.

2. Диспетчер оперативно-диспетчерської служби центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф повинен прийняти виклик відповідно до затвердженого алгоритму та направити бригаду екстреної (швидкої) медичної допомоги до пацієнта з підозрою на РСС***.***

**Необхідні дії (див. додаток №6 і №8)**

**Обов’язкові:**

1. Поради абоненту, який зателефонував у оперативно-диспетчерську службу центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф:

- впевнитися у власній безпеці і оцінити ситуацію;

- перевірити свідомість пацієнта окликом і легким струшуванням за плечі;

- покликати на допомогу оточуючих;

- вкласти пацієнта на тверду, рівну горизонтальну поверхню;

- відкрити дихальні шляхи і перевірити наявність дихання, пульсу;

- за їх відсутності, або непевності у їх наявності – негайно розпочати серцево-легеневу реанімацію;

- якщо поблизу є автоматичний зовнішній дефібрилятор – одразу його принести чи доручити це оточуючим, паралельно проводити непрямий масаж серця та штучне дихання (або лише масаж серця за неможливості проведення штучного дихання). Співвідношення натискань на грудну клітку до штучних вдихів 30:2, починаючи з натискань на грудну клітку;

- проводити зміну того, хто проводить компресії грудної клітки кожні 2 хвилини, за можливості;

- продовжувати СЛР до появи дихання у пацієнта, його рухів, відкривання очей; до прибуття бригади ЕМД; до настання фізичного виснаження того, хто реанімує;

- у випадку оживлення пацієнта – перевести його у стабільне положення на боці і чекати на прибуття бригади ЕМД, при цьому постійно контролювати наявність дихання (перевірка пульсу обов’язкова тільки для медичного персоналу);

- не залишайте пацієнта без нагляду.

2. Після реєстрації виклику диспетчер терміново направляє бригаду ЕМД на автомобілі класу С (за його відсутності – автомобіль нижчого класу) на місце події, з вказівкою про високу ймовірність наявності РСС.

**3.1.2. ДЛЯ БРИГАДИ ЕКСТРЕНОЇ (ШВИДКОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ**

**Положення протоколу**

**3.1.2.1.Норматив прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на місце події** становить у містах-10 хвилин, у населених пунктах поза межами міста – 20 хвилин з моменту надходження звернення до диспетчера оперативно-диспетчерської служби центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф.

Зазначені нормативи з урахуванням метеорологічних умов, сезонних особливостей, епідеміологічної ситуації та стану доріг можуть бути перевищені, але не більше ніж на 10 хвилин.

**3.1.2.2.Діагностичне та клінічне обстеження** пацієнта фіксується у Карті виїзду швидкої медичної допомоги (форма 110/о). До Карти виїзду швидкої медичної допомоги (форма 110/о) необхідно прикріпити ЕКГ, а у разі передачі біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр – записати заключення кардіолога.

**Обґрунтування**

Рання діагностика та госпіталізація пацієнтів з РСС у спеціалізовані ЗОЗ з метою проведення якісного післяреанімаційного лікування та первинного коронарного втручання зменшує смертність та інвалідність внаслідок цього захворювання, покращує результати лікування пацієнтів.

**Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги**

**Обов’язкові:**

**1. Збір анамнезу (повинен проводитись під час проведення серцево-легеневої реанімації)**

**1.1. Збір анамнезу захворювання:**

1.1.1. Встановити точний час погіршення загального стану пацієнта.

1.1.2. Встановити найбільш вагомі причини погіршення загального стану.

1.1.3. Встановити чи надавалась домедична допомога при РСС.

1.1.4. Встановити час настання РСС.

**1.2. Збір анамнезу життя:**

1.2.1. Встановити, які хвороби були у пацієнта, особливо пов’язані з серцево-судинною системою та наявність найбільш можливих хвороб, що могли її викликати.

1.2.2. З’ясувати, які лікарські засоби пацієнт прийняв до прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги.

1.2.3. Виявити в анамнезі інші супутні захворювання: порушення ритму серця, порушення мозкового кровообігу, онкологічних захворювань та інших.

1.2.4. Зібрати загальний алергологічний анамнез та з’ясувати чи є алергічні реакції на прийом лікарських засобів.

**2. Проведення огляду та фізичного обстеження**

2.1. Виявлення ознак зупинки кровообігу повинна проводитись за системою САВ.

2.2. Оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом АВСDE **(Додаток №1) - проводиться після відновлення спонтанного кровообігу**.

**3. Проведення інструментального обстеження**

**Обов’язкові:**

1. Необхідним є реєстрація ЕКГ у 3 відведеннях або оцінка ритму безпосередньо з ложок дефібрилятора.

2. Пульсоксиметрія (визначення сатурації крові киснем, **норма – 95% і вище).**

**Бажані:**

1. Капнографія.
2. 12 канальна ЕКГ.

**3.1.2.3. Лікувальна тактика**

**1. Необхідні дії бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на догоспітальному етапі (додаток №7):**

**Обов’язкові:**

1. Перед наданням екстреної медичної допомоги необхідно впевнитись у відсутності загроз для бригади та пацієнта.

2. Швидко встановити діагноз РСС (не більше 10с на перевірку ознак життя).

Якщо пацієнт з наявними ознаками життя чи вони з’явились в процесі реанімації – провести огляд АВСDE, дати кисень, підключити монітор, поставити в/в чи в/к доступ.

3. За відсутності життєвих ознак – негайно розпочати **серцево-легеневу реанімацію** (СЛР): компресії грудної клітки і штучне дихання у співвідношенні 30:2, починаючи саме з компресій, паралельно накласти електроди електрокардіографа чи ложки дефібрилятора.

Якщо дефібрилятор автоматичний – проводити компресії грудної клітки під час накладання електродів.

Якщо дефібрилятор ложковий і зареєстровано ФШ/ШТ без пульсу – проводити компресії грудної клітки під час набору заряду дефібрилятором. Керівник бригади віддає команду не чіпати пацієнта і проводить дефібриляцію.

За наявності підтвердженої асистолії чи БПЕАС - дефібриляція не проводиться, продовжують проведення основних елементів СЛР.

4. За можливості визначити і лікувати причину РСС (**додаток №9**).

5. Забезпечення прохідності дихальних шляхів шляхом інкубації ендотрахеальною трубкою чи надгортанними повітроводними засобами (НПЗ ларингеальної маски, ларингеальної трубки, комбітьюбу чи ротоглоткових (носоглоткових) повітроводів з мануальною фіксацією запрокинутої голови і шиї).

6. Забезпечити венозний чи внутрішньокістковий доступ. Ввести ліки.

Дати зволожений кисень в максимально доступній концентрації об’ємом 10 - 15л/хв. чи до досягнення показників пульсоксиметрії 95% і вище.

Епінефрин (1 мг) кожні 3-5 хв. протягом проведення СЛР за підтвердженого монітором ритму, що не потребує дефібриляції (асистолії чи БПЕАС).

Епінефрин (1мг) після 3 дефібриляції і в подальшому кожні 3-5 хв. протягом проведення СЛР за ритму, що потребує дефібриляції.

Аміодарон (300 мг.) після третьої дефібриляції одноразово одразу після введення епінефрину.

**Пункти 5 та 6 не повинні затримувати чи зупиняти проведення основних елементів СЛР (дефібриляцію, компресії ГК та штучну вентиляцію легень).**

1. Одразу після визначення ритму при РСС при необхідності провести дефібриляцію та одразу продовжити СЛР до наступного аналізу ритму через 2 хв.

2. Проводити зміну особи, що проводить компресії грудної клітки, варто кожні 2 хвилини в момент аналізу ритму дефібрилятором, а за його відсутності – кожні 2 хвилини, уникаючи перерв в СЛР.

3. Керівник бригади повинен постійно стежити за якістю СЛР, що проводиться, і в разі неякісного виконання корегувати необхідні елементи СЛР до відповідного рівня.

4. Керівник бригади повинен розглянути можливість транспортування пацієнта у ЗОЗ без припинення СЛР або після появи ознак життя.

**Протипоказані та не рекомендовані втручання у пацієнтів з РСС:**

1. Не рекомендовано превентивно проводити ревізію ротової порожнини перед початком СЛР, якщо на те немає об’єктивних причин.

2. Не рекомендовано введення атропіну.

3. Не рекомендується ендотрахеальне введення ліків.

4. Прекардіальний удар проводиться лише за умови всіх перелічених нижче обставин:

– На моніторі у пацієнта зафіксовано ФШ чи ШТ без пульсу.

– Від моменту виникнення ФШ чи ШТ без пульсу пройшло не більше 10с.

– Під руками відсутній дефібрилятор.

– Окрім вас в кімнаті ще присутні особи, які можуть доставити дефібрилятор. Проведення прекардіального удару не повинно затримувати доставку дефібрилятора: якщо поруч нікого немає – дефібрилятор несете ви без нанесення прекардіального удару.

5. Уникайте пауз між компресіями грудної клітки і проведенням штучних вдихів, продовжуйте компресії грудної клітки під час накладання електродів дефібрилятора. Пауза в СЛР лише на момент аналізу ритму дефібрилятором.

6. Уникайте надмірної вентиляції.

7. Уникайте перевтомлення під час проведення СЛР – зміна особи, що проводить натискування на грудну клітку повинна проводитись кожні 2 хв.

**3.1.2.4.Госпіталізація**

**Обґрунтування**

Термінова госпіталізація пацієнта у визначені ЗОЗ вторинної медичної допомоги

**Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги**

**Обов’язкові:**

1. Всі пацієнти з РСС незалежно від статі, віку та інших факторів підлягають терміновій госпіталізації. У ЗОЗ необхідно взяти медичну документацію та попередні кардіограми пацієнта. Пріоритетним завданням бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги є транспортування пацієнтів в центр (відділення), де можливе проведення первинної ангіопластики (стентування).

2. Під час транспортування необхідно забезпечити моніторування стану пацієнта, проведення лікувальних заходів та готовність до проведення реанімаційних заходів.

3. Транспортування здійснюється на ношах після відновлення ритму у відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільної лікарні, або оминаючи приймальне відділення, безпосередньо у відділення інтенсивної терапії, реанімаційне відділення, інфарктне відділення, кардіологічну реанімацію.

4. Територіальним органом з питань охорони здоров'я обов’язково повинен бути розроблений та затверджений наказ, локальний протокол (відповідного рівня), який забезпечує організацію надання допомоги пацієнтам з РСС, взаємодію між ЗОЗ.

**ІІ. Дефібриляція**

Автоматичний зовнішній дефібрилятор самостійно визначає необхідну енергію розряду. В ложковому біфазному дефібриляторі енергія першої і другої дефібриляції виставляється на рівні, вказаному виробником конкретного приладу, третя і всі наступні дефібриляції проводиться максимально доступною енергією. За наявності монофазного дефібрилятора, починаючи з першої дефібриляції, виставляється максимально можлива енергія розряду.

Якщо дефібриляцією було відновлено нормальний ритм, який знову перейшов в ритм, що потребує дефібриляції – наносять розряд енергією, що вперше відновила нормальний ритм. Якщо він неефективний – енергію підвищують.

**III. Вентиляція**

Як тільки інтубована трахея пацієнта чи встановлений НПЗ, компресії грудної клітки необхідно відновити і продовжувати без перерв (за виключенням дефібриляцій и перевірки пульсу – якщо це показано), з частотою не менше 100 хв.-1 і вентилювати легені з частотою приблизно 10 вдихів хв.-1 (раз в 5 сек.) асинхронно. Якщо ж не вдається забезпечити адекватну оксигенацію, таким чином – потрібно робити паузи в компресіях для проведення вентиляції.

При використанні апаратів ШВЛ спочатку варто виставити дихальний об’єм на рівні 6-7 мл на кг маси тіла (при 10 вдихах за хв.), надалі титрувати по Pa02 .

**VI. Медикаментозна терапія**

**Епінефрин.** Епінефрин збільшує збудливість міокарду і тому являється потенційно аритмогенною речовиною, особливо, в умовах ішемії чи гіпоксії міокарду. Після реанімації епінефрин може викликати повторну фібриляцію шлуночків.

Епінефрин доступний найчастіше у двох концентраціях: 1 до 1000 (1мл-1мг епінефрину) для парентерального введення; 1 до 10 000 (10мл-1мг епінефрину) для зовнішнього застосування. У випадку лікування потерпілих з дефібриляційними ритмами ФШ/ШТ без пульсу епінефрин в концентрації 1мг. Вводиться після 3 дефібриляції, потім кожні 3-5хв. Через одну дефібриляцію). При лікуванні недефібриляційних ритмів асистолія/без пульсова електрична активність – 1 мг епінефрину одразу як виконано внутрішньовенний (внутрішньокістковий) доступ, а потім через кожних 3-5 хв. протягом всього часу реанімації.

**Аміодарон**. Аміодарон - антиаритмічний препарат, який стабілізує клітинні мембрани, подовжує тривалість функціонального потенціалу та час рефракції кардіоміоцитів передсердь та шлуночків. Сповільнює передсердно-шлуночкову провідність; подібний ефект спостерігається також у додаткових провідних шляхах. Аміодарон має від’ємну ізотропну дію та причиню є розширення периферійних судин шляхом неконкурентного блокування α-рецепторів.

Якщо ФШ/ШТ утримується після третьої дефібриляції, необхідно ввести початкову дозу аміодарону 300мг в/в (чи в/к), розчинену в 20 мл- 5% глюкози (що зменшить вспінювання препарату у шприці). Додаткову дозу аміодарону в 150 мг можливо ввести при рецидиві персистуючої ФШ/ШТ.

**Лідокаїн**. Лідокаїн - антиаритмічний препарат, що стабілізує мембрани та діє шляхом подовження часу рефракції міоцитів. Зменшує автоматизм шлуночків та знижує їх ектопічну активність. Знижує активність деполяризованих аритмогенних тканин, при цьому мінімально впливає на електричну активність нормальних тканин.

При відсутності аміодарону, можна застосувати лідокаїн у початковій дозі 100мг (1-1,5мг/кг) у випадку ФШ/ШТ без пульсу, резистентних до трьох кратної дефібриляції. При необхідності можна додатково ввести болісно 50мг. Загальна доза неповинна перевищувати 3 мг/кг впродовж першої години лікування.

**Магнію сульфат**

В/в (чи в/к)введення магнію сульфату –безпечний та часто ефективний спосіб лікування шлуночкових тахіартмій.

При резистентній до дефібриляції ФШ необхідно почати з дози 2 гв/в (4мл 50% магнію сульфат = 8ммоль); дозу можна повторити через 10-15хв. При інших типах тахіаритмії необхідно вводити 2 г впродовж 10 хв.

**Натрію гідрокарбонат**

Рутинне застосування гідрокарбонату натрію під час СЛР не рекомендоване. Рекомендовано введення натрію гідрокарбонату натрію (50 ммоль) при зупинці серця на фоні гіперкаліємії чи отруєнні трициклічними антидепресантами. Повторні дози вводять по клінічним показам чи повторному аналізі газів крові.

**V. Індикатори якості медичної допомоги.**

**5.1. Перелік індикаторів якості медичної допомоги**

5.1.1. Наявність у лікаря та фельдшера з медицини невідкладних станів локального протоколу ведення пацієнта з РСС.

5.1.2. Відсоток пацієнтів з РСС, яким було виконана дефібриляція при ФШ та ШТ без пульсу.

5.1.3. Відсоток пацієнтів з РСС, які госпіталізовані до спеціалізованого стаціонару з гемодинамічно значимим ритмом після РСС.

5.1.4. Відсоток лікарів та фельдшерів з медицини невідкладних станів, що проходили підготовку на короткотривалих курсах з проведення серцево-легеневої реанімації.

5.1.5. Відсоток пацієнтів, які перенесли РСС та виписані зі стаціонару з задовільною неврологічною картиною.

**VI.Список використаних джерел**

1. Ahern RM, Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Gakidou E, Murray CJ. Improving the public health utility of global cardiovascular mortality data: the rise of ischemic heart disease. Popul Health Metr. 2011;9:8.
2. Andreatta P, Saxton E, Thompson M, Annich G. Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. PediatrCrit Care Med. 2011;12:33–38.
3. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, Lerner EB, Rea TD, Sayre MR, Swor RA. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [published correction appears in Circulation. 2011;124:e402]. Circulation. 2010;122(suppl 3):S685–S705.
4. Hunziker S, Johansson AC, Tschan F, Semmer NK, Rock L, Howell MD, Marsch S. Teamwork and leadership in cardiopulmonary resuscitation. J Am CollCardiol. 2011;57:2381–2388.
5. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, Brown S, Morrison LJ, Nichols P, Powell J, Daya M, Bigham BL, Atkins DL, Berg R, Davis D, Stiell I, Sopko G, Nichol G; Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) Investigators. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. Circulation. 2012;125:3004–3012.
6. McInnes AD, Sutton RM, Orioles A, Nishisaki A, Niles D, Abella BS, Maltese MR, Berg RA, Nadkarni V. The first quantitative report of ventilation rate during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. Resuscitation. 2011;82:1025–1029.
7. Meaney PA, Sutton RM, Tsima B, Steenhoff AP, Shilkofski N, Boulet JR, Davis A, Kestler AM, Church KK, Niles DE, Irving SY, Mazhani L, Nadkarni VM. Training hospital providers in basic CPR skills in Botswana: acquisition, retention and impact of novel training techniques. Resuscitation. 2012
8. Monsieurs KG, De Regge M, Vansteelandt K, De Smet J, Annaert E, Lemoyne S, Kalmar AF, Calle PA. Excessive chest compression rate is associated with insufficient compression depth in prehospital cardiac arrest. Resuscitation. 2012;83:1319–1323.
9. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, Kudenchuk PJ, Ornato JP, McNally B, Silvers SM, Passman RS, White RD, Hess EP, Tang W, Davis D, Sinz E, Morrison LJ. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [published correction appears in Circulation. 2011;123:e236]. Circulation. 2010;122(suppl 3):S729–S767.
10. Oermann MH, Kardong-Edgren SE, Odom-Maryon T. Effects of monthly practice on nursing students’ CPR psychomotor skill performance. Resuscitation. 2011;82:447–453.
11. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, Braithwaite RS, Kashner TM, Carey SM, Meaney PA, Cen L, Nadkarni VM, Praestgaard AH, Berg RA; National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. JAMA. 2008;299:785–792.
12. Rubertsson S, Silfverstolpe J, Rehn L, Nyman T, Lichtveld R, Boomars R, Bruins W, Ahlstedt B, Puggioli H, Lindgren E, Smekal D, Skoog G, Kastberg R, Lindblad A, Halliwell D, Box M, Arnwald F, Hardig BM, Chamberlain D, Herlitz J, Karlsten R. The study protocol for the LINC (LUCAS in cardiac arrest) study: a study comparing conventional adult out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with a concept with mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation. Scand J Trauma ResuscEmerg Med. 2013;21:5.
13. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. A pilot study of mechanical chest compressions with the LUCAS™ device in cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2011;82:702–706.
14. Stiell IG, Brown S, Calloway CW, Aufderheide TP, Cheskes S, Vaillancourt C, Hostler D, Davis DP, Idris A, Christenson J, Morrison M, Stouffer J, Free C, Nichol G; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. What is the optimal chest compression depth during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest in adult patients? Circulation. 2012;126:A287. Abstract.
15. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, Cheskes S, Nichol G, Powell J, Bigham B, Morrison LJ, Larsen J, Hess E, Vaillancourt C, Davis DP, Callaway CW; Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) Investigators. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? Crit Care Med. 2012;40:1192–1198.
16. Sutton RM, Niles D, Meaney PA, Aplenc R, French B, Abella BS, Lengetti EL, Berg RA, Helfaer MA, Nadkarni V. Low-dose, high-frequency CPR training improves skill retention of in-hospital pediatric providers. Pediatrics. 2011;128:e145–e151.
17. Travers AH, Rea TD, Bobrow BJ, Edelson DP, Berg RA, Sayre MR, Berg MD, Chameides L, O’Connor RE, Swor RA. Part 4: CPR overview: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(suppl 3):S676–S684.
18. Tschan F, Vetterli M, Semmer NK, Hunziker S, Marsch SC. Activities during interruptions in cardiopulmonary resuscitation: a simulator study. Resuscitation. 2011;82:1419–1423.
19. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, Andrusiek D, Powell J, Nichol G, Cheskes S, Aufderheide TP, Berg R, Stiell IG; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. Resuscitation. 2011;82:1501–1507.
20. Yang CW, Yen ZS, McGowan JE, Chen HC, Chiang WC, Mancini ME, Soar J, Lai MS, Ma MH. A systematic review of retention of adult advanced life support knowledge and skills in healthcare providers. Resuscitation. 2012;83:1055–1060.
21. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, Nysaether J, Nadkarni VM, Berg MD, Kern KB, Sutton R, Berg RA. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. Crit Care Med. 2010;38:1141–1146.
22. Маріе-Луїзе С. Келлестедт, АндерсБерглунд, ЙоганХерліц, ЄжиЛепперт та МатсЕнлунд Вплив тренування при застосуванні відновлення діяльності серця і дихання(CPR) та використання при цьому автоматичного зовнішнього дефібрилятора(AED) на свідоме ставлення медичних працівників до проведення реанімації. Екстрена медицина: від науки до практики. 1/2012: 47-54.
23. Banch D.,Antz M.,Boczor S. et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomiopathy: the Cardiomiopathy Trial(CAT). Circulation 2002; 105.
24. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C. et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Eur. Heart. J., 2001;22;1374-450.
25. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C. et al. Update of the guidelines on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. Eur. Heart. J., 2003;24:13-15.

Додаток 1

**ОЦІНКА СТАНУ ПАЦІЄНТА - ЗА АЛГОРИТМОМ АВСDE**

**1. А - прохідність дихальних шляхів (Airway)**

1.1.Визначте симптоми непрохідності дихальних шляхів: порушення прохідності дихальних шляхів сприяє виникненню парадоксального дихання та участі у диханні додаткових дихальних м'язів; центральний ціаноз є пізнім симптомом непрохідності дихальних шляхів; у пацієнтів, які знаходяться у критичному стані порушення свідомості часто спричиняє порушення прохідності дихальних шляхів (западання язика, м'якого піднебіння).

1.2. Кисень у високій концентрації: за допомогою маски з резервуаром; переконайтесь, що подача кисню достатня (> 10 л/хв.).

**2. В - дихання (Breathing)**

Під час оцінки дихання важливо визначити та лікувати стани, які є безпосередньою загрозою для життя - важкий напад астми, набряк легень, напружений пневмоторакс, гемоторакс.

1. Визначте симптоми, які можуть свідчити про порушення дихання: надмірна пітливість, центральний ціаноз, робота додаткових м'язів або черевний тип дихання.
2. Визначте ЧД - в нормі це 12-20 вдихів за хв.
3. Оцініть спосіб дихання, глибину вдихів та перевірте чи рухи грудної клітки симетричні.
4. Зверніть увагу на надмірне наповнення шийних вен (наприклад, при важкій астмі або напруженому пневмотораксі), наявність та прохідність плеврального дренажу та інше.
5. Проведіть аускультацію та перкусію легень.
6. Визначте положення трахеї - її зміщення може свідчити про напружений пневмоторакс, фіброз легень або рідину у плевральній порожнині.

**3. С - кровообіг (Circulation)**

1. Оцініть колір шкіри на відкритих частинах (кисті): синя, рожева, бліда або мармурова.
2. Оцініть температуру кінцівок: холодна чи тепла.
3. Оцініть капілярне наповнення - в нормі до 2 сек. Збільшене капілярне наповнення може вказувати на знижену периферійну перфузію.
4. Оцініть наповнення вен - можуть бути помірно наповнені або запалі при гіповолемії.
5. Визначте ЧСС. Знайдіть периферійний пульс та пульс на великій артерії, оцініть його наявність, частоту, якість, регулярність та симетричність.
6. Виміряйте артеріальний тиск.
7. Вислухайте тони серця.
8. Зверніть увагу на інші симптоми, які свідчили б про зниження викиду серця, такі як порушення свідомості, олігоурія (об'єм сечі < 0,5мл/кг/год).

**4. D - порушення стану свідомості (Disability)**

Найчастіше причинами порушень стану свідомості є важка гіпоксія, гіперкапнія, ішемія мозку або застосування лікарських засобів із седативним ефектом або анальгетиків;

1. Оцініть зіниці (діаметр, симетричність та реакцію на світло).
2. Швидко оцініть стан свідомості пацієнта за шкалою AVPU: Alert (орієнтується), Vocal (реагує на голос), Pain (реагує на біль), Unresponsive (не реагує на жодні подразники). Можна застосувати також шкалу Глазго (GlasgowComaScale).
3. Визначте рівень глюкози, щоб виключити гіпоглікемію. Якщо рівень глюкози нижче ніж 3 ммоль/л, забезпечте в/в 50,0 мл 20% розчину глюкози.

**5. Е - додаткова інформація (Exposure)**

1. Зберіть детальний анамнез у пацієнта, його рідних, друзів.
2. Ознайомтесь з медичною документацією пацієнта: перевірте показники життєвих параметрів та їх зміни у динаміці, перевірте, які лікарські засоби пацієнтові призначені та які він приймає.

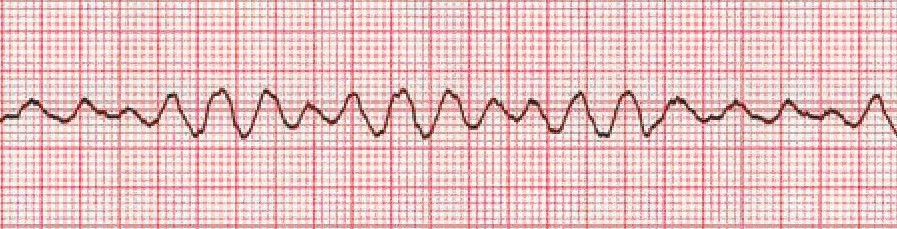
Додаток № 2

до уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Раптова серцева смерть (екстрена медична допомога)»

**ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу фібриляції шлуночків**

**Критерії ЕКГ:**

1. ЧСС: не визначається.
2. Ритм: хаотичний.
3. Хвилі P:не визначаються.
4. PR інтервал: не визначається. Комплекс QRS: не визначається.



Додаток № 3

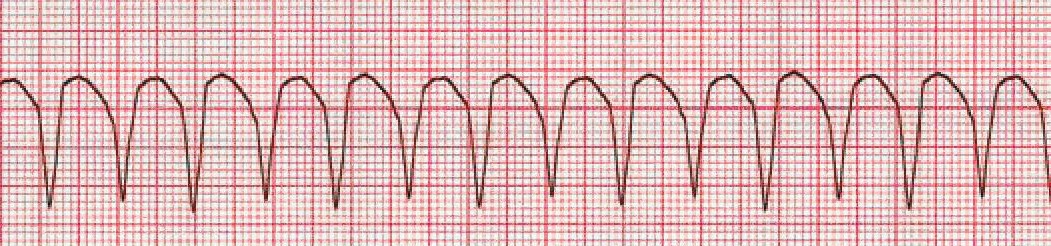
до уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Раптова серцева смерть(екстрена медична допомога)»

**ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу шлуночкова тахікардія**

**без пульсу**

**Критерії ЕКГ**

1. ЧСС: шлуночків>100в хв., може бути від 120 до250 в хв.
2. Ритм: диференціюється тільки регулярний шлуночковий.
3. PR: не диференціюється.
4. P: рідко ідентифікується, але наявний - вентрикулярна тахікардія є формою атріовентрикулярної дисоціації.
5. QRS: широкий та змінений > 0,12 сек., з великим Т, що має протилежну полярність до QRS.



Додаток № 4

до уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Раптова серцева смерть(екстрена медична допомога)»

**ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу безпульсова**

**електрична активність**

На моніторі фіксується електричний ритм, але пульс не визначається. Ритм може бути синусовим, передсердним, атріовентрикулярним або шлуночковим.

Характерно: QRS можуть бути вузьким (<0,10мм) або широким (>0,12мм); швидким (>100в хв.) або повільним (<60 в хв.)

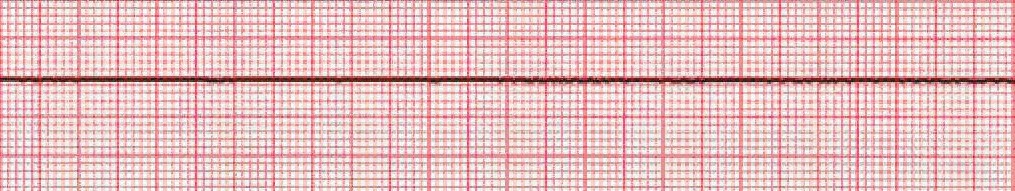


Додаток № 5

до уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Раптова серцева смерть(екстрена медична допомога)»

**ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу асистолія**

Асистолія характеризується наявністю ізолінії на електрокардіограмі.



Додаток №6

до уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Раптова серцева смерть(екстрена медична допомога)»

**Базовий алгоритм проведення серцево-легеневої реанімації**

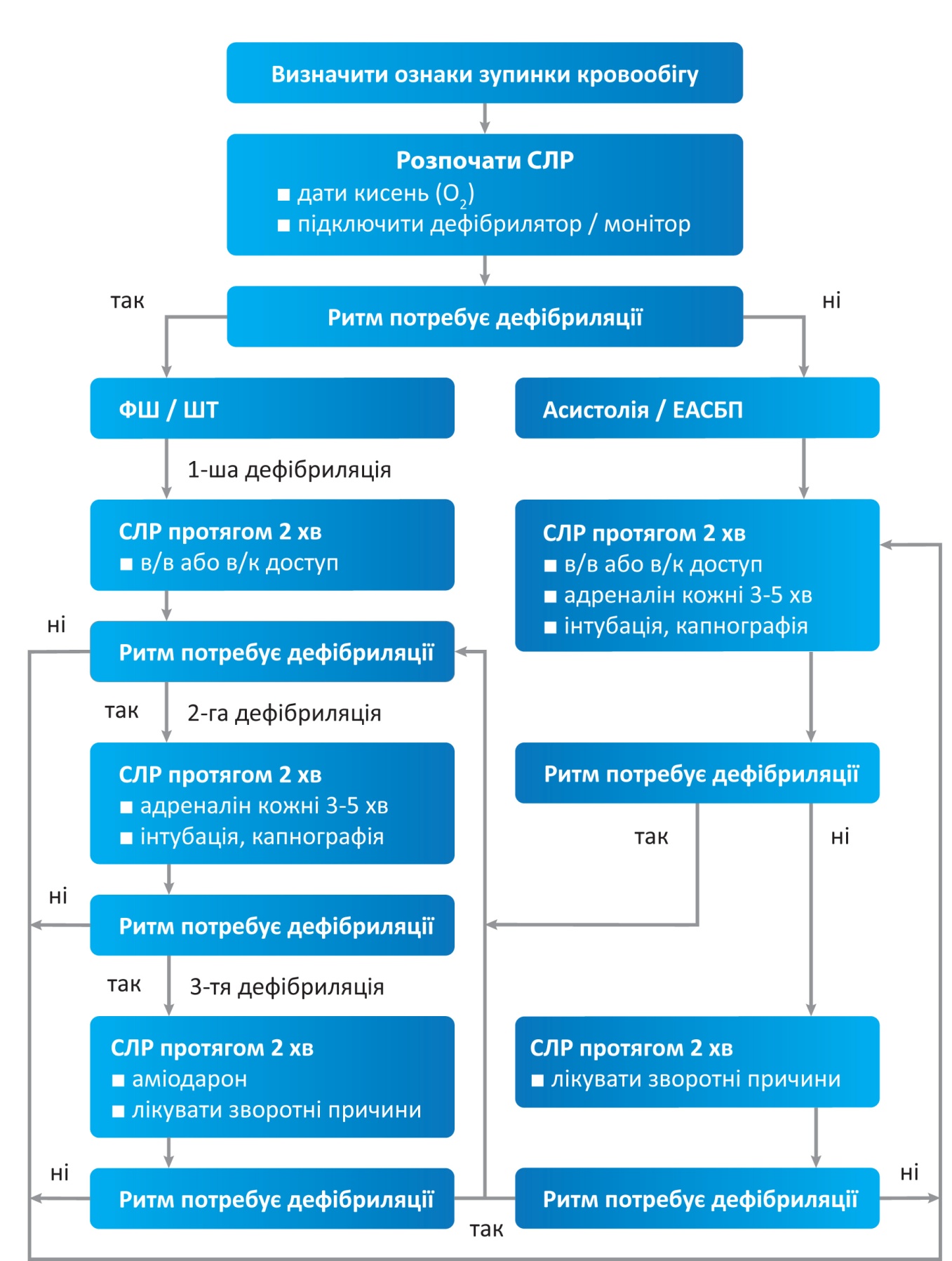


ВІДКРИЙТЕ

Додаток №7

до уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Раптова серцева смерть(екстрена медична допомога)»

**Алгоритм проведення серцево-легеневої реанімації**



**Епінефрин кожні 3-5 хв**

**Епінефрин кожні 3-5 хв**

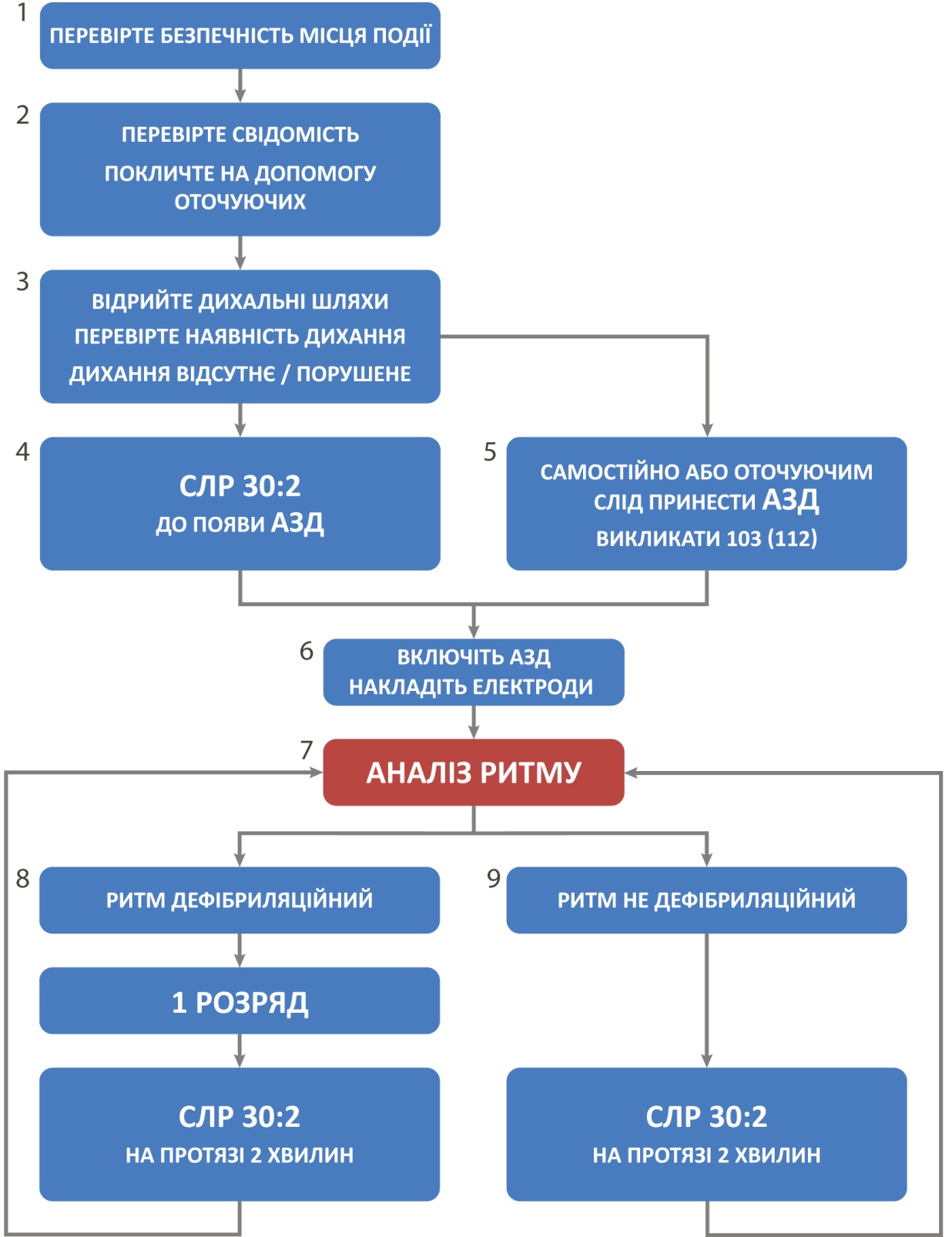
Додаток №8

до уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Раптова серцева смерть(екстрена медична допомога)»

**Алгоритм проведення серцево-легеневої реанімації**

**з використанням АЗД**

**ВІДКРИЙТЕ**



Додаток №9

до уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Раптова серцева смерть(екстрена медична допомога)»

**Найчастіші зворотні причини зупинки кровообігу:**

* Гіпоксія
* Гіповолемія
* Гіпо- / гіперкаліємія / метаболічні причини
* Гіпотермія
* Тромбоз
* Тампонада серця
* Токсини
* Напружений пневмоторакс

Додаток 10

**Класифікація порушень ритму і провідності серця**

**Клінічні рекомендації асоціації аримологів України**

**Коди МКХ 10-го перегляду**

І. Порушення утворення імпульсу

149.8 — синусова тахікардія (більше 90 комплексів за хвилину)

— синусова брадикардія (менше 60 комплексів за хвилину)

— синусова аритмія

145.5 — зупинка (відмова) синусового вузла

149.8 — вислизувальні комплекси та ритми:

• передсердні

– повільні

– прискорені

• з АV-з’єднанням

– повільні

– прискорені

• шлуночкові

– повільні

– прискорені

145.8 — АV-дисоціація

149.8 — міграція надшлуночкового водія ритму

Екстрасистолія (“передчасна деполяризація” — термін наведено згідно з МКХ-10)

149.1 — передсердна

149.2 — передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна)

149.3 — шлуночкова:

• поодинока (до 30 ектопічних комплексів за 1 год)

• часта (30 ектопічних комплексів і більше за 1 год)

• алоритмія (бі-, три -, квадригеменія)

• поліморфна

• парна

• рання (R на T)

147.1 — тахікардії

• реципрокні

– хронічні

– пароксизмальні

• вогнищеві (ектопічні)

– хронічні

– пароксизмальні

Надшлуночкові тахікардії

• синусно-передсердна (синоатріальна)

• передсердна (атріальна)

• передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна)

— вузлова

• звичайного типу

• незвичайного типу

— з додатковими шляхами проведення

• ортодромна

• антидромна

Шлуночкові тахікардії

147.2 — нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 с)

• мономорфна

• поліморфна

147.2 — стійка (триваліше 30 с)

• мономорфна

• поліморфна

147.0 — постійнозворотна

• мономорфна

• поліморфна

148.0 — фібриляція і тріпотіння передсердь

• що вперше виникла\*

• пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно протягом 48 год)

– брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за 1 хв)

– тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 90 за 1 хв)

• персистуюча (якщо для відновлення синусового ритму необхідне втручання)

– брадисистолічна

– тахісистолічна

• постійна (якщо синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно)

– брадисистолічна

– тахісистолічна

149.0 — фібриляція і тріпотіння шлуночків

\* – Введена в класифікацію на Пленумі правління Асоціації кардіологів України “Порушення ритму серця: сучасні підходи до лікування” (27–29 вересня 2005 р., Київ)

ІІ. Порушення проведення імпульсу

145.5 — синоаурикулярні блокади

— атріовентрикулярні блокади

144.0 — І ступеня

144.1 — ІІ ступеня

• І типу

• ІІ типу

144.2 — ІІІ ступеня

— внутрішньошлуночкові блокади

Однопучкові блокади

145.0 — блокада правої ніжки пучка Гіса

144.4 — блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

144.5 — блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

• постійні

• минучі

145.2 — двопучкові блокади

• блокада лівої ніжки пучка Гіса

• блокада правої ніжки пучка Гіса та передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

• блокада правої ніжки пучка Гіса та задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

145.2 — трипучкові блокади

ІІІ. Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу

149.4 — парасистолія

• передсердна

• з АV-з’єднанням

• шлуночкова

ІV. Захворювання, синдроми і феномени

149.8 — ідіопатичні форми аритмій

— синдроми та ЕКГ-феномени перезбудження шлуночків:

• Вольфа–Паркінсона–Уайта

• укороченого інтервалу PR (Лауна–Ганонга–Лівайна)

149.8 — синдром ранньої реполяризації шлуночків

149.8 — синдром подовженого інтервалу QT:

• вроджений

• набутий

149.5 — синдром слабкості синусового вузла

146.9 — синдром Морганьї–Адамса–Стокса

149.8 — аритмогенна дисплазія правого шлуночка

149.8 — синдром Бругада

149.0 — синдром Фредеріка

146.1 — раптова серцева смерть (аритмічна) (смерть, що настала протягом 1 год після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання)

• з відновленням серцевої діяльності

– фібриляція шлуночків

– асистолія

– електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості)

• раптова серцева смерть (необоротна)

– фібриляція шлуночків

– асистолія

– електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості)

— зупинка серця (смерть, що настала пізніше ніж через 1 год після появи чи посилення симптомів захворювання)

145.0 — з відновленням серцевої діяльності

146.9 — зупинка серця (необоротна)

V. Аритмії при нормальній або порушеній функції кардіостимуляторів різного типу

У діагнозі потрібно зазначити кардіохірургічні втручання та пристрої, використані для лікування аритмій і порушень провідності серця (із зазначенням методу і дати втручання) — катетерні (радіочастотні та ін.) деструкції, імплантації водіїв ритму та кардіовертерів-дефібриляторів, проведення кардіоверсії чи дефібриляції (зазначається дата останньої) тощо.

**ДЖЕРЕЛА ІНФОРМАЦІЇ ТА МЕТОДИЧНЕ ЗАБЕСПЕЧЕННЯ ЗАНЯТТЯ**

**А. Базова література**

1. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова ; за ред. Ю. М. Мостового. - 18-е вид., допов. і переробл. - К. : Центр ДЗК, 2015. - 680 с.
2. Електрокардіографічна діагностика і лікування в невідкладній кардіології / В.А.Скибчик, Я.В.Скибчик. – К: ТОВ “Люди в білому”, 2014. – 154 с.
3. Кардиологический альманах-2014. Достижения в диагностике, лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний / Под ред. Пархоменко А.Н. – К.:, 2014. – 293с.
4. Сыволап В.Д. Клиническая электрокардиография. Запорожье.- Учебник. - 2008. - 264 с.
5. Справочник по кардиологии / Под ред. Целуйко В.И. – К.: Библиотека “ЗдоровьеУкраины”, 2014. – 542с.
6. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник. / А.С. Свінціцький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін.; За ред. проф. А.С. Свінціцького. – ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с. + 16с. кольоров. вкл.
7. Кардиологический альманах-2014. Достижения в диагностике, лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний / Под ред. Пархоменко А.Н. – К.:, 2014. – 293с.
8. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. За ред..проф. В.М.Коваленко, проф. М.І.Лутая, Ю.М.Сіренка. – Київ, 2011, 96с.
9. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 3. «Нова книга», 2010. - 1006 с.
10. Практикум з внутрішньої медицини: навч. пос. / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, Л.Л. Сидорова, Г.В. Мостбауер та ін. – К.: Український медичний вісник, 2012 р. – 416 с.

**Б. Додаткова література**

1. Внутрішня медицина: Терапія: Підручник. / Н.М. Середюк, І. П. Вакалюк, О.С. Стасимин та інші. – 4-е вид. виправ. – К.: Медицина, 2013 - 688 с.
2. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н.Коваленко. – К.:Морион, 2008. – 875 с.
3. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. В.М.Коваленка, М.І.Лутая. – К.: Моріон, 2011. – 408 с.
4. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник / Ф.С. Глумчер, Л.П. Чепкий, Л.В. Усенко та ін.; за ред. Ф.С. Глумчера. – К.: ВСВ «Медицина», 2010. – 336 с.
5. Фармакотерапія невідкладних станів у кардіології : посібник / Ю.О. Капустник, О.В. Власова. - Полтава : 2013. - 333 с. : табл., іл.

**В. НаказиМОЗ України, національні та міжнародні рекомендації**

1. Рекомендації Української асоціації кардіологів, Української асоціації ендокринних хірургів, асоціації нефрологів України з диференційної діагностики артеріальних гіпертензій (2014). Артеріальна гіпертензія – 2014 - №3 – с.64-93.
2. Диагностика и лечение заболеваний аорты: обзор рекомендаций Европейского общества кардиологов 2014. // Практична ангіологія. - Збірник клінічних рекомендацій – 2015. – с.67-103
3. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 № 384. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах.
4. Наказ МОЗ України від 02.07.2014 № 455. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації.
5. Наказ МОЗ України від 03.03.2016 №164. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації.
6. Наказ МОЗ України від 02.03.2016 №152. Стабільна ішемічна хвороба серця. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги.
7. Наказ МОЗ України від 15 січня 2014 р. № 34 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги.
8. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. №384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії». Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія».
9. Лечение больных с сердечной недостаточностью – практическое руководство (ACC/AHA, 2013) - MedicineReview. – 2013 – №4. - c.16-22
10. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2012) / Асоціація кардіологів України, Українська Асоціація фахівців з серцевої недостатності.- К., 2012.- 106 с.
11. Руководство ESC по реваскуляризации миокарда (2014): краткий обзор рекомендаций. – MedicineReview. – 2015 – c.5-10
12. Лечение больных с сердечной недостаточностью – практическое руководство (ACC/AHA, 2013) - Medicine Review. – 2013 – №4. - c.16-22
13. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia \ Circulation. 2015;132:e000–e000
14. 2012 Focused Update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation \ European Heart Journal (2012) 33, 2719–2747
15. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehv316
16. 2012 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehs215
17. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehv320
18. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease //European Heart Journal (2013) 34, 2949–3003
19. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients with Stable Ischemic Heart Disease//Circulation, 2012, 126: e354-e471.
20. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial Revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)// European Heart Journal (2014) 35, 2541–2619

**Г. Методичні матеріали кафедри:**

1. Сиволап В.Д. Клінічна оцінка результатів інструментальних досліджень в кардіології / В.Д. Сиволап, В.Х. Каленський, Д.А. Лашкул, О.П. Бондаренко // Навчально-методичний посібник. – Запоріжжя. – 2016. – 105
2. Сыволап В.Д. Электрокардиографическая диагностика в неотложной кардиологии / В.Д. Сыволап // учебное пособие. – Запорожье. – 2015. – 67 с.
3. Сиволап В.Д. Диференційний діагноз артеріальних гіпотоній та синкопальних станів / В.Д. Сиволап, О.П. Бондаренко // Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів медичного та педіатричного факультетів з дисципліни Внутрішня медицина. – Запоріжжя. – 2013. – 86 с.
4. Сыволап В.Д. Отечный синдром в терапевтической практике / В.Д. Сыволап, В.Х. Каленский // Учебное пособие. – Запорожье. – 2013. – 76 с.
5. Сборник обучающих и контролирующих задач для самоподготовки к практическим занятиям по «Внутренним болезням». Учебно-методическое пособие для студентов, врачей-курсантов, интернов, клинических ординаторов/ Проф. Сиволап В.Д. – Запорожье. – 2011. – 196 с.
6. Сиволап В.Д. Класифікація, приклади формулювання та кодування діагнозів захворювань серцево-судинної системи./В.Д. Сиволап, С.М. Кисельов, Д.А. Лашкул // Навчальний посібник. Запоріжжя. – 2010. – 47 с.
7. Сыволап В.Д. Принципы дифференциальной диагностики и формулирования диагноза. Учебно-методическое пособие. – Запорожье. – 2009. – 135 с.

**Д. Інтернет – ресурси**

Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України

<http://www.strazhesko.org.ua/>

Українськи кардіологічний портал

<http://ukrcardio.org/>

Електронний науково-практичний журнал про кардіологію

<http://www.webcardio.org/>

PubMed

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>

European society of cardiology

<http://www.escardio.org/>

American College of Cardiology

[http://www.acc.org/](http://www.acc.org/#sort=%40foriginalz32xpostedz32xdate86069%20descending)

American Heart Association

<http://www.heart.org/HEARTORG/>

www.moz.gov.ua

www.testcentr.org.ua

www.portal.zsmu.edu.ua

www.ukrcardio.org

www.dec.gov.ua

www.cardiolog.org