

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ФАРМАКОТЕРАПІЇ ПОРУШЕНЬ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ СЛАБКОСТІ СИНУСОВОГО ВУЗЛА

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

Kapustnykdoc@gmail.com

Синдром слабкості синусового вузла (СССВ) являє собою клініко-електрокардіографічний синдром, який виникає внаслідок структурного ушкодження синоатріального вузла, що призводить до його неспроможності бути нормальним водієм ритму та забезпечити регулярне проведення автоматичних імпульсів до передсердь. СССР має ще назви дисфункція синусового вузла, синдром брадикардій та тахікардій, sick sinus syndrome, lazy sinus syndrome, sluggish sinus syndrome. До СССР належать певні порушення ритми, які мають безпосереднє відношення до синусового вузла [1-3].

Синусовий вузол (має ще назву вузол Кіса-Фляка, синоаурикулярний вузол) являє собою водій ритму першого порядку. Синусовий вузол являє собою пучок специфічної серцево-м'язової тканини. Його розмір становить завдовжки 10-20 мм та завширшки – 3-5 мм. Даний вузол розташований субепікардіально в стінці правого передсердя між устями порожнистих вен. Існує два типи клітин синусового вузла. Перші з них – Р-клітини (ці пейсмекери є генераторами нервових імпульсів) та Т-клітини, що виконують переважно провідникову функцію. Р-клітини генерують 60-90 імпульсів за одну хвилину. Кровопостачання синусового вузла здійснюється синоатріальною артерією. У 60% випадків вона бере свій початок від правої коронарної артерії, а в 40% випадків дана артерія відходить від лівої. Регуляції активності клітин синусового вузла здійснюється як симпатичною, так і парасимпатичною нервовою системою [4-7].

Вперше синоаурикулярна блокада була виявлена J. Mackenzie в 1902 році серед хворих, що хворіли на грип. В 1909 році E. Laslet спостерігався приступ Морган'ї – Адамса – Стокса (МАС) у жінки 40 років, у якої виникали паузи у скороченні серця становили від 2 до 5 секунд. Він виявив відсутність упродовж цього періоду не лише комплексів QRS, а й хвилі Р. Отже, це свідчило про зупинку скорочень не лише шлуночків, але й передсердь.

Пріоритет описання цього стану належить D. Morgagni, який описав його в 1761 році. Другий раз він був виявлений R. Adams в 1827 році, а третій – W. Stokes в 1846 році. За прізвищами цих вчених стан, що характеризується відсутністю серцевих скорочень, він отримав таку назву.

D. Short у 1954 в році звернув увагу на чергування у декількох хворих синусової брадикардії із миготінням передсердь. У 1967 році дослідження синусових дисфункцій він провів клінічне дослідження, що стосувалося вивчення відновлення автоматизму синоаурикулярного вузла (СА-вузла) після електричної де-

фібриляції. У частини хворих він виявив нестійке його відновлення.

До синдрому слабкості синусового вузла належать певні аритмії та блокади серця, що мають безпосереднє відношення до синдрому слабкості синусового вузла, а саме:

1. Сійка синусова брадикардія.
2. Виявлення мінімальної частоти серцевих скорочень менше 40 ударів/хв., а також її приріст під час фізичного навантаження не перевищує 90 ударів/хв.
3. Брадисистолічна форма миготливої аритмії.
4. Міграція передсердного водія ритму.
5. Зупинка синусового вузла та заміна його іншими ектопічними ритмами.
6. Синоаурикулярна блокада.
7. Паузи, що перевищують 2,5 секунди. Вони виникають внаслідок зупинки синусового вузла або синоаурикулярної блокади, або замісних ритмів.
8. Синдром тахікардії-брадикардії, для якого типовим є чергування тахікардії та брадикардії.
9. У рідкісних випадках виникають приступи шлуночкової тахікардії, та/або миготливої тахіаритмії, які після тамування переходять у стійку синусову брадикардію.
10. Повільне та нестійке відновлення функції синусового вузла після припинення екстрасистолічної аритмії, пароксизмів суправентрикулярної тахікардії або фібриляції, або тріпотіння, а також одразу після припинення стимуляції при електрофізіологічному дослідженні серця (при цьому посттахікардіальна пауза не перевищує в нормі 1,5 с, а у хворих із СССР вона може бути 4-5 с).
11. Неадекватне порідшання частоти ритму після використання навіть невеликих доз β-блокаторів. Збереження брадикардії після введення розчину атропіну сульфату та після проведення проби із фізичним навантаженням.

Синдром слабкості синусового вузла може бути первинного та вторинного походження [8]. У першому випадку він зумовлений стенозом артерії, що постачає кров до синусового вузла та синоатріальної зони, запаленням та інфільтрацією, крововиливом, дистрофією, локальним некрозом, інтерстиціальним фіброзом та склерозом при якому відбувається розвиток в склеротичної тканини на місці функціональних клітин синусового вузла.

Вторинний синдром слабкості синусового вузла зумовлюється екзогенними (зовнішніми) факторами. До них належать гіперкаліємія, гіперкальціємія.

За етіологічними факторами розрізняють первинну та вторинну форми СССР. Первинна форма зумов-

лена органічним ураженням синусно-передсердної зони, а вторинна – порушенням її вегетативної регуляції. Частіше за все розвивається первинна дисфункція синусового вузла, що зумовлена органічним ураженням синокаротидної зони в правому передсерді.

Слід виділити три групи захворювань, при яких може виникнути СССВ:

1. Захворювання серцево-судинної системи: ІХС: атеросклероз коронарних судин, гіпертонічна хвороба, кардіоміопатії (найбільш часто гіпертрофічна міокардіопатія), міокардити, вади серця, хірургічні операції на серці та трансплантація серця;

2. Ідіопатичні інфільтративні та дегенеративні захворювання;

3. Синдром слабкості синусового вузла нерідко діагностується у хворих на гіпотиреоз, саркоїдоз, склеродермію (особливо у разі розвитку склеродермічного серця), в стадії третинного сифілісу.

Ізольоване ураження синусового вузла може виникнути внаслідок зниження або повного припинення кровотоку в артерії, що постачає кров до цього вузла. Тромбоз або спазм в руслі правої коронарної артерії або згинальній гільці лівої коронарної артерії буває при ішемічній хворобі серця, дисемінованому внутрішньосудинному зсіданні крові, тромбоцитопатії (тромботичній тромбоцитопенічній пурпурі) та при катехоламінових кризах, зокрема у хворих із феохромоцитомою.

Головними її причинами є кардіальна патологія, зокрема ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, міокардити, вади серця, кардіоміопатії, хірургічні операції на серці та трансплантація серця. До СССВ призводить ішемія, що виникає внаслідок стенозу артерії, яка живить синусовий вузол та синоатріальну зону. Сприяє розвитку дисфункції синусового вузла та інших структур провідної системи серця дифузне атеросклеротичне ураження міокарда із елементами дегенерації та кальцінозу. Часто ознаки дисфункції синусового вузла виявляються в гострому періоді інфаркту міокарда. Найбільш часто СССВ виникає у хворих із задньо-нижньою локалізацією інфаркту міокарда. Нерідко дисфункція синусового вузла має мінущий характер. Причинами дисфункції синусового вузла можуть бути:

Іншими причинами ураження синокаротидної зони в правому передсерді є крововилив, дистрофічний процес, локальний некроз, а також інтерстиційний фіброз та склероз. В цих випадках ураження синусового вузла та синоатріальної зони відбувається внаслідок запальної реакції та інфільтрації. Ці процеси зумовлюють розвиток на місці клітин пейсмеркерів синусового вузла сполучної тканини. Отже, СССВ нерідко зумовлюється ідіопатичними дегенеративними та інфільтративними захворюваннями. Іншими причинами первинної дисфункції синусового вузла можуть бути гіпотиреоз, дистрофія кістково-м'язового апарату, амілоїдоз у хворих похилого і старечого віку, ураження серця при склеродермії та у хворих із третинним сифілісом, а також у найбільш рідкісних випадках – злоякісні пухлини серця.

Вторинний СССВ спричиняється екзогенними (зовнішніми) факторами, що мають вплив у відношенні синусового вузла. До них належать порушення електrolітного обміну (гіперкаліємія, гіперкальціємія) та

лікування лікарськими препаратами, що знижують автоматизм синусового вузла, зокрема застосування, особливо тривале антиаритмічних засобів (хінідину, новокаїнаміду, дизопіраміду, лідокаїну, тримекаїну, мексилетину, дифенілу, пропафенону, β -блокаторів, аміодарону, соталолу, антагоністів кальцію – верапамілу й дилтіазему.

Сприяють пригніченню активності клітин-пейсмеркерів синусового вузла деякі гіпотензивні засоби, зокрема клонідин (клофелін), метилдофа (допегіт), симпатолітики, зокрема, резерпін.

Імовірність розвитку медикаментозної (токсичної) дисфункції синусового вузла у разі застосування декількох антиаритмічних препаратів:

- 1) β -адреноблокатор+верапаміл;
- 2) β -адреноблокатор+дилтіазем;
- 3) верапаміл+аміодарон;
- 4) дилтіазем+аміодарон;
- 5) β -адреноблокатор+ аміодарон.

Виникнення СССВ є одним із ускладнень передозування серцевими глікозидами. Сприяють його розвитку застосування психотропних лікарських засобів, зокрема трициклічних антидепресантів. СССВ може бути внаслідок отруєння токсичними речовинами, що спричиняють блокування холінестерази (хлорофос, дихлофос, карбофос), та при отруєнні грибами, що містять мускарин, зокрема мухомором [9].

До числа зовнішніх факторів належить вегетативна дисфункція синусового вузла (ВДСВ). Нерідко патологічна активація блукаючого нерва виявляється у хворих із захворюваннями глотки, бронхів, травного та сечостатевого трактів, при гіпотермії, підвищенні внутрішньочерепного тиску та у разі розвитку сепсису. ВДСВ нерідко спостерігається у підлітків та молодих людей, що зумовлено значною невротизацією.

Брадикардичний стійкий ритм може бути у тренуваних атлетів, у яких переважає тонус парасимпатичної нервової системи. Виникненню такого ритму сприяють тривалі фізичні тренування, які спричиняють певне пригнічення автоматизму синусового вузла.

Слід взяти до уваги, що ця брадикардія не свідчить про розвиток СССВ, оскільки збільшення числа серцевих скорочень відбувається у спортсменів адекватно фізичному навантаженню. Однак у спортсменів може виникнути справжній СССВ, який може бути у поєднанні із іншими порушеннями провідності і ритму серця. Це зумовлюється розвитком дистрофії міокарда у атлетів, що довготривалий період займалися спортом.

Найбільша імовірність розвитку СССВ є у осіб похилого та старечого віку. У зв'язку з цим слід взяти до уваги, що в нормі після 50 років кількість клітин пейсмеркерів зменшується на 1% кожен рік. СССВ може мати гострий або хронічний перебіг з наявністю рецидивів. Гострий перебіг СССВ частіше за все зустрічається при інфаркті міокарда. Рецидивний перебіг СССВ може бути стабільним або мати повільно прогресуючий перебіг [10].

У відповідності із класифікацією виділяють істинний (органічний), вагусний (регуляторний), лікарський (токсичний) та ідіопатичний СССВ.

Під час аналізу Холтеровського моніторування ЕКГ, коли ознаки СССВ не спостерігаються, може бути діагностована латентна форма. Інтермітуюча форма

перебігу діагностується у випадку, якщо ознаки СССВ виявляються під час кожного добового ЕКГ-моніторингу внаслідок зниження симпатичного та зростання парасимпатичного тону вегетативної нервової системи, наприклад це відбувається в нічні години.

У відповідності з клінічним перебігом виділяють наступні форми даного синдрому:

I. Латентна форма. Вона характеризується відсутністю клінічних проявів та ЕКГ-ознак дисфункції синусового вузла. Латентна форма може бути виявлена лише під час електрофізіологічного дослідження.

II. Компенсована форма. Існують її різні типи змін на ЕКГ:

1. Брадисистолічний варіант. У хворих з цим варіантом типовим є поява таких клінічних симптомів як загальна слабкість та запаморочення.

2. Бради/тахісистоличний варіант. У хворих переважає синусова брадикардія. Однак іноді замість її виникає пароксизмальна тахіаритмія. У випадку декомпенсації у хворих із СССВ в результаті застосування антиаритмічної терапії показаною є імплантація апарату штучного водія ритму.

III. Декомпенсована форма. При цій формі виявляються виражені клінічні симптоми та маються чіткі ЕКГ-ознаки. Розрізняють такі два її типи:

1. Брадисистолічний варіант характеризується наявністю стабільної вираженої синусової брадикардії, яка призводить до значного прогресування серцевої недостатності та порушення церебрального кровотоку (проявляється запамороченням, синкопальними станами, минуцими парезами). У цьому випадку за показаннями – виникнення періодів асистолії та рестації часу відновлення функції синусового вузла (ЧВФСВ) більше 3 секунд здійснюється імплантація електрокардіостимулятора.

2. Бради-тахісистоличний варіант (синдром Шорта) характеризується появою на фоні стійкої брадикардії пароксизмальної тахіаритмії, а саме: суправентрикулярної тахікардії, миготіння та тріпотіння передсердь. Показаною є імплантація електрокардіостимулятора.

IV. Постійна форма миготливої аритмії у хворих з раніше діагностованим СССВ, яка може бути двох типів:

1. Тахісистоличний варіант. У разі його виявлення головним методом лікування є імплантація електрокардіостимулятора.

2. Брадисистолічний варіант. У разі розвитку таких ускладнень як прогресування серцевої недостатності та порушення церебральної гемодинаміки необхідним є імплантація апарату штучного водія ритму.

Форми та варіанти перебігу синдрому слабкості синусового вузла наводяться в таблиці.

На початковому етапі захворювання перебіг захворювання може бути без клінічних проявів, які часто є відсутніми навіть за наявності періодів асистолії більше 4 секунд. По мірі прогресування захворювання з'являються симптоми, що зумовлені брадикардією.

Таблиця – Форми і варіанти перебігу синдрому слабкості синусового вузла

Латентна форма	Компенсована форма	Декомпенсована форма	Постійна форма миготливої аритмії за наявності СССВ, що раніше діагностувався
Діагностується лише при електрофізіологічному дослідженні	Брадисистолічний варіант	Брадисистолічний варіант	Тахісистоличний варіант
	Бради/тахісистоличний варіант	Бради/тахісистоличний варіант	Брадисистолічний варіант

Хворі, у яких клінічна симптоматика мало виражена, скаржаться на підвищену втомлюваність, зниження пам'яті, емоційну лабільність, подразливість. Порушення пам'яті більше виражено у хворих похилого та старечого віку. Хворі найбільш часто скаржаться на відчуття слабкості та запаморочення аж до появи періодів непритомності, тобто розвивається синдром Морган'ї-Адамса-Стокса.

Про прогресування захворювання свідчать збільшення задишки, збільшення набряків на нижніх кінцівках та розмірів печінки, а також поява ознак порушення церебральної гемодинаміки. У подальшому може виникнути синкопальний стан, що зумовлений різким зниженням АТ. Іншими симптомами, що є типовими у хворих під час цього стану є блідість шкірних покривів та холодний піт. Виникнення синкопе може провокуватися приступом кашлю або різким поворотом голови.

Крім того, внаслідок гіперперфузії міокарда можуть виникнути тиснучий біль за грудниною. Задишка в цих хворих виникає у зв'язку з обмеженням хронотропного резерву.

Тривала брадикардія стає причиною розвитку хронічної серцевої недостатності. Напади непритомності, що мають кардіальне походження, (тобто розвивається синдром МАС) на відміну від великого епілептичного нападу (grand mal) у хворих з цим синдромом аура є відсутньою. На початку нападу МАС тонічні й клонічні судоми можуть бути відсутніми. Вони можуть з'явитися лише у разі виникнення довготривалої асистолії.

Стійка брадикардія, що прогресує може призвести до розвитку дисциркуляторної енцефалопатії. Клінічними її проявами можуть бути парези, дизартрія, порушення пам'яті, подразливість, зниження пам'яті, запаморочення, безсоння.

Для діагностики синусового вузла ЕКГ-дослідження має провідне значення [11,12]. У хворих із даною патологією електрокардіографічні ознаки дисфункції синусового вузла можуть бути виявлені ще до виникнення клінічних симптомів захворювання.

1. Синусова брадикардія являє собою уповільнення синусового ритму із ЧСС менше 60 за 1 хвилину, яке спричинене зниженням автоматизму синусового вузла. Для СССВ синусова брадикардія має стійкий та тривалий характер, яка є рефрактерною до введення атропіну та до фізичного навантаження.

2. Брадисистолічна форма миготливої аритмії (МА, миготіння передсердь, фібриляція передсердь, абсолютна аритмія, atrial fibrillation, delirium cordis, arrhythmia perpetua, arrhythmia completa). В міокарді передсердь виникають багаточисленні вогнища збудження, активність яких призводить до виникнення швидких, хаотичних, та неправильних й некоординованих між собою фібриляцій окремих волокон в міо-

карді передсердь. В результаті активності в цих патологічних вогнищах збудження генеруються ектопічні передсерді імпульси з частотою від 350 до 750 за 1 хвилину. Вони нерівномірно проводяться на атріо-вентрикулярний вузол, що призводить до повного безладу шлуночкових скорочень. У хворих з брадисistolічною формою миготливої аритмії число скорочень шлуночків становить менше 60 за 1 хвилину.

3. Міграція водія ритму по передсердях (блукаючий ритм, wandering pacemaker, ритм, що вислизає, мігруючий ритм, міграція водія серцевого ритму). Можуть бути декілька типів блукаючого ритму:

а) блукаючий ритм, що в синусовому вузлі. Для ритму є властивим позитивний зубець P у відведеннях II, III, AVF. Однак його форма змінюється під час різних серцевих скорочень. Типовим є постійність інтервалу PR. Як правило, реєструється синусова аритмія;

б) блукаючий ритм в передсердях. Для нього є властивим наявність позитивного зубця P у відведеннях II, III, AVF; його форма та розміри змінюються при різних серцевих скороченнях. Іншою характерною ознакою даного порушення ритму є різна тривалість інтервалу PR;

в) блукаючий ритм між синусовим та атріо-вентрикулярним (AB) вузлами. Належить до найбільш частих варіантів блукаючого ритму. Для нього є характерним виникнення серцевих скорочень під впливом імпульсів, місце виникнення яких періодично змінюється. Фокуси з ектопічною активністю можуть поступово зміщуватися від синусового вузла до міокарду передсердь й далі – повертатися до атріо-вентрикулярного вузла. Діагностується даний тип порушення ритму завдяки таким двом ЕКГ-критеріям: 1) наявність трьох й більше різних зубців P на серії серцевих циклів; 2) реєстрація інтервалу PR, що має різну тривалість. Типовим є наявність незмінених комплексів QRS.

4. Пасивні ектопічні ритми. Ці порушення ритму виникають внаслідок зниження активності синусового вузла у зв'язку з його функціональних порушень або органічного ураження синоатріальної зони. Внаслідок відсутності генерації імпульсів в синусовому вузлі стають провідними автоматичні центри II порядку (клітини водіїв ритму передсердь, пейсмейкери АВ-з'єднання), III порядку (система Гіса) та IV порядку (волокна Пуркін'є, мускулатура шлуночків).

У разі функціонування автоматичних центрів II порядку виникають незмінні шлуночкові комплекси, тобто комплекси надшлуночкового типу. Якщо водієм ритму є центри III і IV порядку, то генеруються розширення та деформовані шлуночкові комплекси (вони можуть бути шлуночкового або ідіоventрикулярного типу). До замісних належать такі порушення ритму: передсердні, вузлові, міграція водія ритму по передсердях, шлуночкові (ідіоventрикулярний ритм) та скорочення що вислизають.

4.1. Передсердний ритм (повільний передсердний ритм). Це порушення ритму являє собою дуже повільний ектопічний ритм з наявністю вогнищ генерації імпульсів в передсердях. Розрізняють правопередсердний та лівопередсердний ритми.

а) правопередсердний ектопічний ритм виникає у разі виникнення ектопічного вогнища в міокарді правого передсердя. Для нього є властивим реєстрація

на ЕКГ негативного зубця P' у відведеннях V1–V6, II, III, aVF. Як правило, інтервал P-Q має звичайну тривалість, а комплекс QRST не змінений;

б) ритм коронарного синуса або ритм вінцевої пазухи. Його причиною є виникнення імпульсів в клітинах, що локалізуються в нижній частині правого передсердя, та в ділянках міокарда, що прилягають до коронарної синусної вени. Від цих клітин нервові імпульси розповсюджуються у ретроградному напрямку, тобто знизу вгору. В результаті на ЕКГ реєструються негативні хвилі P у II, III, aVF відведеннях. Зубець P aVR стає позитивним. Як правило, зубець P є позитивним у відведеннях V1–V6 зубець P. В цих же відведеннях він може бути двофазним. При ритмі коронарного синуса виявляється скорочення інтервалу P-Q. Його тривалість звичайно дорівнює або становить величину, що менше 0,12 с. Тривалість комплексу QRST не є зміненою. Ритм коронарного синуса відрізняється від правопередсердного ектопічного ритму лише завдяки зменшенню тривалості інтервалу P-Q;

в) лівопередсердний ектопічний ритм виникає у разі виникнення імпульсів для збудження серця, що виходять з лівого передсердя. На ЕКГ при даній патології реєструється негативний зубець P у відведеннях II, III, aVF, V3–V6. Можуть бути негативні зубці P також у відведеннях I, aVL. Зубець P у відведенні aVR є позитивним. Типовою особливістю лівопередсердного ритму є зубець P' у відведенні V1 із початковою круглою куполоподібною частиною, за якою йде загострений пік, який має назву – «щит і меч». Цей зубець P' передре комплексу QRS, перед яким є присутнім інтервал PR нормальної довжини – 0,12–0,2 с. При даному ритмі частота передсердного ритму становить 60–100 за 1 хвилину, в більш рідкісних випадках вона є меншою – 45–59 за 1 хвилину або більшою – вище 100 й становить 101–125 ударів за 1 хвилину. Розширення комплексу QRS є відсутнім.

г) нижньопередсердний ектопічний ритм являє собою ритм з ектопічного вогнища, що розташоване в нижніх відділах правого або лівого передсердя. На ЕКГ реєструються негативні зубці P у відведеннях II, III, aVF та позитивний зубець P у відведенні aVR. Типовим є скорочення тривалості PQ інтервалу.

4.2. Атріоventрикулярний вузловий ритм (замісний АВ вузловий ритм). Водієм ритму є пейсмейкери атріоventрикулярного вузла. Частота генерації імпульсів становить 40–60 за 1 хвилину. Можуть бути два види АВ-ритму:

а) вузловий ритм із одночасним збудженням передсердь та шлуночків. Цей ритм має ще назви вузловий ритм без зубця P, вузловий ритм із АВ-дисоціацією без зубця P. Характерним реєстрація на ЕКГ незміненого або незначно деформованого комплексу QRS та відсутність зубців P.

б) вузловий ритм із неодноточасним збудженням передсердь та шлуночків. Спочатку виникає збудження шлуночків, а потім передсердь. На ЕКГ реєструється негативний (ретроградний) зубець P. Дане порушення ритму має ще назву ізольований атріоventрикулярний ритм. Для нього є властивим незміненого комплексу QRST.

4.3. Ідіоventрикулярний (шлуночковий) ритм. Має ще назву власний шлуночковий ритм, шлуночковий автоматизм, внутрішньошлуночковий ритм.

Характерним є виникнення нервових імпульсів в самих шлуночках. ЕКГ-критеріями ідіовентрикулярного ритму є: розширений та деформований комплекс QRS (має тривалість 0,12 с та більше), частота серцевих скорочень становить менше 40 (20-30) в 1 хвилину. Термінальний ідіовентрикулярний ритм є дуже повільним та нестійким. Цей ритм частіше за все є правильним. Однак він може бути неправильним у разі наявності декількох вогнищ збудження в шлуночках або, якщо функціонує одне вогнище ектопічного збудження з різним ступенем утворення імпульсів або за наявності блокади на виході («exit block»). Може бути присутнім передсердний ритм: синусовий або миготіння/тріпотіння, ектопічний передсердний ритм. Надшлуночковий ритм не залежить від шлуночкового, тобто виникає АВ-ритму серця.

5. Синоаурикулярна блокада. Має ще назви блокада виходу із синоаурикулярного вузла, SA-block, dissociatio sino-atriale. Вона виникає внаслідок порушення утворення та/або проведення імпульсу від синусового вузла до передсердь. Розповсюдженість СА-блокади становить у 0,16-2,5%. Частіше СА-блокада зустрічається у осіб старше 50-60 років, більше у жінок, ніж у чоловіків.

5.1. Для синоаурикулярної блокади I ступеня характерним є уповільнення утворення імпульсів в синусовому вузлі або їхнє уповільнене проведення по передсердям. Після реєстрації звичайної ЕКГ не можна діагностувати дане порушення провідності. Для його виявлення необхідно є електрична стимуляція передсердь або запис потенціалів синусового вузла для виявлення змін часу проведення в синоаурикулярному вузлі.

5.2. Для синоаурикулярної блокади II ступеня властивим є часткове проведення імпульсів від синусового вузла. Це призводить до випадіння деяких скорочень передсердь та шлуночків. Бувають два типи синоаурикулярної блокади II ступеню: I типу з наявністю періодики Самойлова-Венкебаха та II типу з відсутністю цієї періодики.

Для першого типу є характерним:

а) прогресуюче скорочення інтервалів PP (наявність періодики Самойлова-Венкебаха); після закінчення періоду Самойлова-Венкебаха йде тривала пауза PP;

б) найбільша тривалість інтервалу PP спостерігається під час паузи в момент випадіння одного з серцевих циклів;

в) найбільший інтервал PP не дорівнює двом нормальним інтервалам PP й менше їх за тривалістю;

г) перший після випадіння серцевого циклу інтервал PP є більш тривалим, ніж останній інтервал PP перед довготривалою паузою.

Для синоаурикулярної блокади II ступеня другого типу є властивим:

а) наявність періодів асистолії, під час яких є відсутньою електрична активність серця (зубець P та комплекс QRST є відсутніми), тобто випадає скорочення передсердь та шлуночків;

б) періоди асистолії (паузи) є кратними одному нормальному інтервалу RR (PP) або вони дорівнюють двом нормальним періодам RR (PP) основного ритму.

Синоаурикулярна блокада II ступеню II типу з найбільш несприятливою за перебігом. Так само як АВ-блокаду, СА-блокаду з випадінням серцевих циклів 4:1, 5:1, 6:1 й так далі слід вважати СА-блокадою II ступеню типу II з найбільш несприятливим перебігом.

Слід взяти до уваги, що у частини хворих довготривала пауза (наявність лише ізоелектричної лінії) переривається комплексами, що генеруються передсердними центрами автоматизму або клітинами-пейсмейкерами, які локалізуються в АВ-вузлі. Буває так, що синусові імпульси, які йдуть із запізненням, співпадають, тобто зустрічаються із імпульсами, що вислизують із атріовентрикулярного з'єднання. На ЕКГ в цьому випадку поодинокі зубці P локалізуються в безпосередній близькості від к комплексу QRS, який вислизає.

АВ-дисоціація, що сформувалася, буває повною й неповною із захопленням шлуночків. Одним із типів неповної АВ-дисоціації, є варіант, коли за кожним комплексом, що вислизає, йде захоплення шлуночків синусовим імпульсом. Такий варіант отримав назву escape-capture-bigemini (бігемінія за типом «вислизання – захоплення»).

5.3. Синоаурикулярна блокада III ступеня (має ще назву повна синоаурикулярна блокада). Для даного порушення провідності типовим є відсутність збудження пересердь та шлуночків із синусового вузла. Після припинення активності клітин-пейсмейкерів синусового вузла виникає асистолія, яка триває до тих пір поки не почне діяти центр автоматизму II, III или IV порядку.

6. Зупинка синусового вузла (має також назви відмова синусового вузла, sinus pause, sinus arrest, sinus-inertio). Виявляється періодична втрата синусовим вузлом здатності генерувати імпульси. Це стає причиною випадіння збудження та скорочення передсердь та шлуночків. На ЕКГ таке випадіння відповідає довготривалій паузі, під час якої не реєструються зубці P, QRST та спостерігається лише ізолінія. Пауза під час зупинки синусового вузла не є кратною одному інтервалу RR (PP).

7. Зупинка передсердь. Має також назву асистолія передсердь, парціальна асистолія, atrial standstill. Характеризується відсутністю збудження передсердь, що виявляється протягом одного або більшого числа серцевих циклів (це буває частіше). Передсердна асистолія може поєднуватися із асистолією шлуночків. В таких випадках виникає повна асистолія серця. Але під час пересердної асистолії частіше за все починають функціонувати водії ритму II, III, IV порядку, які спричиняють збудження шлуночків.

Розрізняють три найбільш важливих варіанти зупинки передсердь:

а) зупинка передсердь разом з відмовою, тобто зупинкою СА-вузла: відсутніми є зубці P на ЕКГ, неможливим є запис електрограми СА-вузла. На ЕКГ реєструється повільний замісний ритм із АВ-з'єднання або ідіовентрикулярних центрів. Така зупинка передсердь буває при передозуванні препаратів I класу за класифікацією Вільямса та при дигіталісній інтоксикації;

б) варіант зупинки електричної та механічної активності передсердь при збереженні автоматизму синоаурикулярного вузла, який продовжує контр-

оловати збудження АВ-вузла та шлуночків. Така патологія нерідко спостерігається при значній гіперкаліємії (>9–10 ммоль/л). На ЕКГ для неї є характерним правильний ритм з поширеними комплексами QRS без наявності зубців Р. Цей феномен має назву синовентрикулярного проведення;

в) відсутність скорочення передсердь за наявності автоматизму СА-вузла та електричної активності передсердь (наявність зубців Р). Дане порушення провідності має ще назву електромеханічної дисоціації. Воно може бути у хворих із розширеними передсерддями після їхньої електричної дефібриляції. Слід взяти до уваги, що постійна зупинка передсердь (має ще назву параліч передсердь) розвивається у рідкісних випадках. Параліч передсердь може бути при амілоїдозі серця, фіброеластозі, розповсюдженному передсердному фіброзі, інфільтрації міокарда жиром, вакуольній дегенерації та нейром'язових дистрофіях).

8. Синдром брадикардії/тахікардії. Має ще скорочену назву синдром тахі/бради. Для нього є характерним чергування стійкої синусової брадикардії або замісного надшлуночкового ритму з нападами тахіаритмії.

Для діагностики СССВ не є обов'язковим зразу здійснювати електрофізіологічне дослідження. Вона є необхідним у разі, коли діагноз СССВ є сумнівним.

Спочатку можна здійснити прості вагусні проби, зокрема пробу Вальсальви (проби із затримкою дихання). Завдяки їм можна виявити синусові паузи тривалістю 2,5-3,0 секунди. Слід взяти до уваги, що ці паузи можуть бути при порушеннях атріовентрикулярного проведення. Виявлення синусових пауз свідчить про підвищену чутливість синусового вузла до вагусних впливів. У разі, якщо вони супроводжуються запамороченням та виникненням гіпотонії необхідним є більш детальне дослідження хворого з метою визначення тактики лікування хворого.

Визначають також частоту серцебиття до проведення та під час масажу каротидного синусу. Після цієї проби розвивається рефлекс каротидного синусу пов'язаний із подразненням блукаючого нерва та судинного регуляторного центру в довгастому мозку. На користь СССВ після проведення масажу каротидної зони свідчить також поява синусових пауз тривалістю 2,5-3,0 секунди. До проведення масажу каротидної зони хворому необхідно здійснити оцінку стану кровотоку по сонним та вертебральним артеріям. Це є необхідним тому, що під час проведення масажу артерій у хворих ішемічною хворобою серця з атеросклерозом судин може виникнути виражена брадикардія, періоди асистолії, які можуть стати причиною втрати свідомості.

Для діагностики синдрому слабкості синусового вузла використовують навантажувальні тести, зокрема велоергометрію. Перед її проведенням необхідно є попередня відміна антиаритмічних засобів за 3-5 діб до проведення дослідження. Для обстеження хворих із синкопальними станами «золотим стандартом» є Тилт-тест (пасивна ортостатична проба). З метою діагностики слабкості синусового вузла можна використати ще одне навантажувальне тестування – тредміл-тест. Завдяки застосування навантажувальних тестів можна оцінити здібність синусово-

го вузла прискорювати ритм у відповідь на фізичне навантаження.

Важливе значення має також Холтеровське моніторування – реєстрацію ЕКГ упродовж 24 годин. Дане дослідження є дуже цінним діагностичним методом для діагностики СССВ у порівнянні із навантажувальним тестуванням. Воно дозволяє виявити систолічні паузи у стані спокою або при звичайному фізичному навантаженні. Слід взяти до уваги, що чергування періодів тахікардії та брадикардії може бути у нормальних осіб.

Для вивчення функції синусового вузла використовують ще метод черезстравохідної електрокардіостимуляції. Перед цим дослідженням необхідним є попередня відміна (за 3-5 діб) антиаритмічних засобів. Завдяки цьому методу визначають показник автоматичної активності синусового вузла, який показує тривалість синусової паузи від моменту припинення стимуляції (тобто, після останнього артефакту електростимулу) до початку першого самостійного зубця Р. Даний період має назву час відновлення функції синусового вузла (ЧВФСУ). В нормі тривалість даного періоду не повинна перевищувати 1500–1600 мс. Крім, того, визначається ще один показник – це коригований час відновлення функції синусового вузла (КЧВФСУ). Він дає змогу оцінити тривалість показника ВВФСУ по відношенню до початкової частоти синусового ритму.

Лікування хворих із СССВ є складною задачею. Необхідно розрізнити стійку брадикардію, що розвивається внаслідок гіперкаліємії або гіпотиреозу від істинного синдрому слабкості синусового вузла. У разі виникнення підозри наявності у хворого СССВ перед проведенням Холтеровського моніторування ЕКГ та проведення спеціальних навантажувальних тестів необхідним є утримання від застосування лікарських засобів, що спричиняють пригнічення активності синусового вузла.

У хворих із синдромом слабкості не є доцільним використання β-блокаторів, серцевих глікозидів, антагоністів кальцію (верапамілу, дилтіазему), аміодарону (кордарону), соталолу (соталексу). Небажаним є й використання препаратів ІА підкласу за класифікацією Вільямса – хінідину, новокаїнамідну, дизопіраміду та ІС підкласу, зокрема пропafenону (ритмонорму).

Терапія синдрому слабкості синусового вузла залежить від клінічного варіанта перебігу [13-18]. Розрізняють такі його типи:

1. Варіант латентний, коли ознаки синдрому слабкості синусового вузла мінімальні і не позначаються на стані хворого. Можна призначити м'яко діючі препарати, які прискорюють серцевий ритм (белоїд, белатамінал, беласпон). Показанням до початку більш активної терапії є прогресуюче порідшання ритму, тим більше синкопальне або поява тахіаритмії, що означає перехід до інших клінічних варіантів.

2. Варіант гіподинамічний, який проявляється брадиаритміями та різноманітними клінічними симптомами, котрі пов'язані зі зниженням периферійного кровообігу (аж до виникнення синкопе), потребує активної терапії. Таким хворим показане оперативне лікування у кардіохірургічних центрах, де їм здійснюється імплантація штучного водія ритму. До операції хворому призначають засоби, які розгаль-

мовують синусовий вузол, хоча доброго ефекту при цьому добитися важко, а збільшення доз препаратів пов'язано з небезпечністю виникнення гетеротопних центрів. Призначають атропін, белоїд, ізадрин, алупент у малих дозах, але часто – до 5-6 разів на добу, тому що їхня дія нетривала. Нерідко приймання цих препаратів обмежене супровідною патологією: холінолітиків – глаукомою та аденомою простати, ефедрину та ізадрину – артеріальною гіпертонією і коронарною недостатністю. Це буває нерідко у зв'язку з тим, що значна кількість хворих з синдромом слабості синусового вузла – особи похилого віку, які страждають ІХС та гіпертонічною хворобою.

3. Варіант «тахі-брадисиндром» – показана імплантація штучного водія ритму. До цього призначають препарати – стимулятори ритмічної активності синусового вузла, серед них – атропін, белоїд, ізадрин, алупент. З антиаритмічних засобів більше підходять алапінін у добовій дозі 75-100 мг і дизопірамід (ритмілен) у добовій дозі 300 мг всередину. Не зменшують помітно частоту серцевих скорочень також дифенін і делагіл, однак їхня антиаритмічна дія є значно слабшою. Інші антиаритмічні засоби призначають обережно, у зниженій в 2-3 рази дозі.

4. Варіант, який включає постійну форму миготливої аритмії, що виникає на фоні синдрому слабості синусового вузла. Часто після купірування миготливої аритмії виявляються ознаки синдрому слабості синусового вузла. У цьому випадку призначають стимулятори діяльності синусового вузла і дуже обережно малі дози антиаритмічних засобів.

У всіх хворих з синдромом слабості синусового вузла, крім латентного варіанту перебігу, початок лікування та підбір індивідуальних доз повинен проводитися у стаціонарі, тому що не виключена можливість появи у цей період нових порушень ритму і провідності, які потребують швидкої корекції.

Для лікування хворих із гострим розвитком синдрому слабості синусового вузла необхідним є проведення в першу чергу етіотропного лікування [19-21]. Якщо причиною ураження синоатріальної зони є запальний процес, то показаним є застосування глюкокортистероїдних засобів, зокрема призначають 3% розчин преднізолону фосфату по 2-3-4 мл (60-90-120 мг) або призначають даний препарат всередину в добовій дозі 20-40 мг.

У разі, якщо CCCB розвивається у хворого на інфаркт міокарда, то найважливіше значення має застосування антишемічних препаратів (нітратів, молсидоміну), антиагрегантних засобів – ацетилсаліцилової кислоти (аспірину), клопидогрелу (плавіксу), тіклопедину (тикліду), празугрелю та тикагрелолу (брилінти). Необхідним є призначення антикоагулянтів прямої дії (стандартного гепарину, низькомолекулярного гепарину – фраксипарину, дальтепарину, еноксапарину, а також цитопротекторів, зокрема триметазидину).

При порушеннях провідності рекомендується призначати ще і аденозинтрифосфорна кислота (АТФ). Застосовують цей препарат внутрішньом'язово. Для курсового лікування його призначають у перші 2-3 дні 1 раз на день по 1 мл 1% розчину, а у наступні дні – 2 рази на день по 1 мл або зразу 2 мл 1% розчину 1 раз на день. Курс ін'єкцій становить 30-40 ін'єкцій. Повторюють курс залежно від ефекту через 1-2 місяці.

У хворих із вираженою та стабільною синусовою брадикардією, яка значно погіршує гемодинаміку застосовують М-холіноблокатори: 0,5-1 мл п/ш або в/в до 4-6 рази на день або ітроп по 0,5 мг (1 мл 0,05% розчину) в/в 2-3 рази на день. Останній препарат є селективним М₁-холіноблокатором. Показаним є в/в введення 2,4% р-ну еуфіліну по 7-10 мл. Даний препарат блокує аденозинові рецептори й тому збільшує частоту серцебиття. У разі виявлення різко вираженої гіпотонії застосовують інфузійне введення допаміну (дофаміну) або добутаміну [22-24]. Введення цих препаратів краще здійснювати під контролем кардіомонітору.

Невідкладну терапію у хворих із CCCB вибір терапії залежить від тяжкості стану хворого. У випадку виникнення приступів Морган'ї-Адамса-Стокса (МАС) та асистолії необхідним є проведення реанімаційних заходів (показані на **рисунок**).

У хворих із брадизалежною формою миготливої аритмії препаратом вибору є алапінін, який призначають у невеликій дозі 12,5 мг (по 1/2 таб.) 3-4 рази на добу з наступним обов'язковим контролем із використанням Холтеровського моніторування ЕКГ [25,26]. У разі збереження брадикардії допустимо одночасне призначення препаратів, що містять беладоноу, зокрема белоїду по 1 таб. 4 рази на добу або можна використати теопек (препарат еуфіліну тривалої дії) у дозі 0,3 г по 1/4 таб. 2-3 рази на добу. У разі прогресуючого порушення провідності може виникнути потреба в імплантації електрокардіостимулятора.

Лікування частоті і стабільної шлуночкової екстрасистолічної аритмії та брадикардії є надзвичайно складною задачею, оскільки більшість антиаритмічних препаратів (ААП) мають негативну хронотропну дію. З цієї метою можна застосувати ААП ІВ підкласу за класифікацією Вільямса, які мають порівняно з іншими антиаритміками менш виражену негативну хронотропну дію. Проте й їх слід призначати обережно, у менших дозах. Наприклад, лідокаїн застосовується внутрішньом'язово по 40-80 мг (2-4 мл 2% розчину) 4 рази на день. Мексілетин призначають тільки по 200 мг (1 капсула) 4 рази на день. Часто така терапія не дає бажаного результату.

Ефективним препаратом при лікуванні частоті і стабільної шлуночкової екстрасистолічної аритмії та брадикардії є алапінін. Цей препарат має β-адреностимулювальну властивість і завдяки цьому майже позбавлений негативної хронотропної дії. Призначається алапінін по 20 мг внутрішньом'язово (4 мл 0,5% розчину) 3 рази за день або всередину по 25 або 50 мг (1-2 таблетки) 3-4 рази за день. Максимальна добова доза при прийманні всередину алапінину дорівнює 250-300 мг. При призначенні більших доз алапінину можливий розвиток побічних явищ у вигляді головних болей, запаморочення, зрідка можливе виникнення поширення комплексу QRS.

Автором даної статті був запропонований новий спосіб (патент України №44906, 1992) терапії частоті і стабільної шлуночкової екстрасистолічної аритмії, що розвився на фоні брадикардії комплексом препаратів, до якого входять алапінін, рибоксин, панангін та белатамінал [27,28]. Даний спосіб полягає у тому, що добову дозу алапінину знижують при внутрішньовенному введенні до 30-40 мг і при пероральному прийманні – до 75-100 мг та додатково включають в

курс лікування наступні препарати: рибоксин, панангін та белатамінал. Рибоксин призначають у добовій дозі 600 мг (1 таблетка 3 рази), панангін – у добовій дозі 894 мг (1 таблетка 3 рази) і белатамінал – у добовій дозі 0,0612 г (по 1 драже 3 рази). Курс терапії при цьому складає від 10 до 15 днів.

У подальшому, при позитивному результаті здійснюваної терапії, призначається підтримуюче лікування – приймання всередину панангін у добовій дозі 894 мг та рибоксину по 200 мг (1 таблетка) 3 рази на день протягом 3-4 місяців. Зниження добової дози алапініну згідно з даним способом сприяє зменшенню імовірності виникнення побічних явищ. Додаткове включення белатаміналу, панангін, рибоксину у поєднанні з алапініном обумовлене специфічними механізмами дії кожного з використовуваних препаратів.

Белатамінал, який містить беладу, має позитивну хронотропну дію. Це сприяє підвищенню числа серцевих скорочень у хворих із шлуночковою екстрасистолічною аритмією та брадикардією. Антиаритмічний ефект цього препарату також пов'язаний з блокадою М-холінореактивних систем. Панангін містить аспарагінат калію та аспарагінат магнію, яким властива антиаритмічна дія. Рибоксин – анаболічний нестероїдний препарат також підсилює антиаритмічний ефект.

Складною задачею є відновлення правильного синусового ритму у хворих із ідіовентрикулярним ритмом. Це порушення ритму має ще назву: власне шлуночковий ритм, шлуночковий автоматизм, внутрішньошлуночковий ритм. При ідіовентрикулярному ритмі імпульси скорочень шлуночків постійно виникають у центрі, який знаходиться у самих шлуночках. Частіше за все цей центр розташований у верхній частині міжшлуночкової перетинки, у одній з двох ніжок пучка Гіса або їх розгалуження («ритм ніжок пучка Гіса») і в більш рідкісних випадках – у волокнах сітки Пуркін'є. Ідіовентрикулярний ритм визначається як наявність шести і більше числа чергових ідіовентрикулярних скорочень.

Цей варіант аритмії має замінний характер у відповідь на відсутність імпульсів з синусового вузла або передсердно-шлуночкового вузла. При значному зменшенні або відсутності імпульсів одночасно з синоаурикулярного і атріовентрикулярного вузлів водієм ритму стає центр автоматизму третього порядку, який знаходиться у шлуночках.

Ідіовентрикулярний ритм при відмові синусового вузла або синоаурикулярній блокаді, коли атріовентрикулярний вузол не може генерувати замінних імпульсів. Ідіовентрикулярний ритм може виникнути при наявності ектопічного передсердного ритму – миготінні і тріпотінні передсердь, коли передсерді імпульси не досягають шлуночків через наявність атріовентрикулярної блокади II-III ступеня. Нерідко ідіовентрикулярний ритм реєструється при відсутності збудження передсердь (передсердній асистолії). Це спостерігається у хворих з тяжкими серцевими захворюваннями при термінальних станах.

Клінічно такий ритм виявляється брадикардією (менше 40 скорочень за хвилину), на яку не має впливу атропін. При ідіовентрикулярному ритмі дуже часто зустрічається рефрактерна до фармакотерапії серцева недостатність, а також нерідко бувають приступи син-

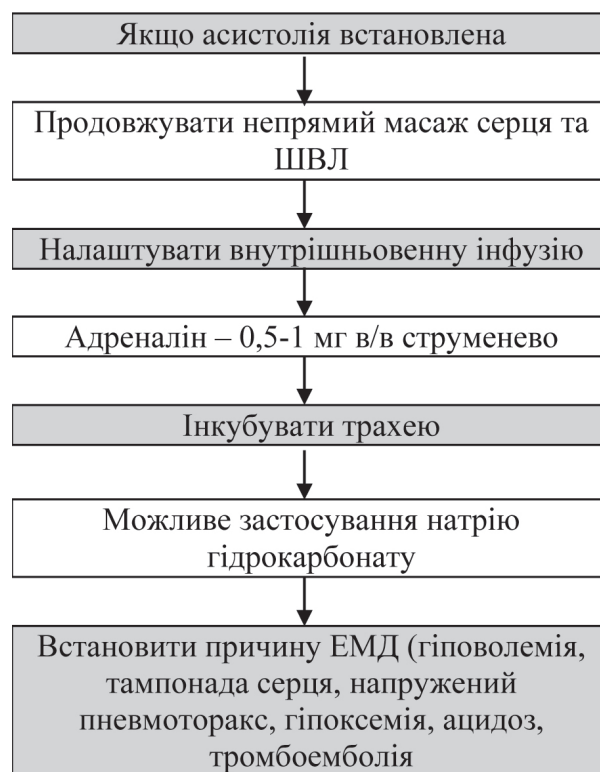


Рисунок – Реанімаційні заходи при асистолії.
Примітка. ЕМД – електромеханічна дисоціація.

дрому Морган'ї-Адамса-Стокса [29,30]. У хворих з цим порушенням ритму спостерігається схильність до шлуночкової тахікардії, тріпотіння та миготіння шлуночків, асистолії шлуночків і раптової смерті.

При ідіовентрикулярному ритмі навіть при частоті скорочень шлуночків набагато більше 40 за хвилину протипоказано призначення антиаритмічних засобів I класу (хінідину, новокаїнамід, дизопірамід, етмозину, етацизину, пропafenону, дифеніну, лідокаїну, тримекаїну, мексітилу, токаїніду та інших), β-адреноблокаторів, протиаритмічних препаратів III класу (аміодарону, соталолу). Всі ці препарати можуть спричинити пригнічення центрів автоматизму третього порядку. Тактика лікування хворих з цим порушенням ритму така ж, як при синоаурикулярній й атріовентрикулярній блокаді. Застосовуються симпатоміметичні засоби – ізопреналіну гідрохлорид (ізадрин) і орципреналіну сульфат (алупент) і гормональні препарати (преднізолон і гідрокортизон). Однак у багатьох випадках фармакотерапія виявляється неефективною і тоді єдиним методом лікування залишається імплантація апарата штучного водія ритму.

Фармакотерапія синоатріальної блокади не завжди призводить до позитивного результату. Вона є більш ефективною при СА-блокаді функціонального походження. При органічному ураженні СА-вузла ефект консервативного лікування спостерігається тільки у поодиноких випадках і є короточасним, тому частіше за все потребується імплантація штучного водія ритму. Вирішальну роль відіграє лікування основного захворювання. Нерідко, наприклад при міокардитах, етіопатогенетична терапія призводить до ліквідації СА-блокади [31].

При СА-блокаді II ступеня з рідким випадінням комплексів PQRST лікування можна розпочати з використання холінолітичних засобів. Останні особли-

во ефективні при СА-блокаді з ваготонією. Призначають 0,1% розчин атропіну по 10-15 крапель 3-4 рази на день, або белатамінал (ерготаміну тартрат 0,0003 г, фенобарбітал 0,02 г, сума алкалоїдів беладони 0,0001 г) по 1 таблетці 3 рази на день, або белоїд (ерготоксин 0,0003 г, дибутилбарбітурова кислота 0,03 г, сума алкалоїдів беладони 0,0001 г) по 1 драже 3 рази на день. При неефективності такої терапії призначають 0,1% розчин атропіну підшкірно або внутрішньовенно по 1 мл 0,1% розчину 4-6 разів на добу або ітроп по 0,5 мг (1 мл 0,05% розчину) з наступним переходом на прийом цього препарату по 10-15 мг (1-1,5 табл.) 3 рази на добу.

При стійкій СА-блокаді II-III ст. за неефективності терапії холінолітичними засобами призначають β -адреностимулятори: ізопроterenол (ізадрин) або орципреналіну сульфат (алупент). Ізадрин призначають по 0,005 г під язик з інтервалом 2-4 години або внутрішньовенно крапельно по 1 мг (2 мл 0,05% розчину) разом з 400 мл 5% розчину глюкози або фізіологічного розчину натрію хлориду. Початкова швидкість вливання складає 15-30 крапель за хвилину, потім її підвищують кожні 5-10 хвилин, поки частота серцевих скорочень не досягне 45-50 на хвилину. Замість ізадрину можна використати 0,05% розчин алупенту по 0,5-1 мл (0,25-0,5 мг) разом з 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.

Адреналін призначають при СА-блокаді II і III ст., в особливості при наявності артеріальної гіпотензії. Препарат вводять внутрішньовенно крапельно по 1 мг разом із 250 мл 5% розчину глюкози або фізіологічно розчину. Введення розпочинають зі швидкості 2 мкг/хв, темп вливання регулюють в залежності від частоти скорочень шлуночків та рівня АТ [32-34]. В тих самих випадках використовують дофамін (допамін) внутрішньовенно крапельно в дозі 100 мг у 250 мл 5% розчину глюкози або фізіологічного розчину натрію хлориду зі швидкістю введення 5-10 мкг/хв.

Крім адреноміметичних засобів, можна застосувати еуфілін. З цією метою здійснюється повільне струменеве в/в введення 240-480 мг (10-20 мл 2,4% розчину) еуфіліну. При появі приступів Морган'ї-Адамса-Стокса, виражених порушень гемодинаміки, які обумовлені брадикардією, навіть при відсутності скарг у хворих, якщо синусові паузи перевищують 2-2,5 с, або є постійна брадикардія з числом серцевих скорочень менше 40 за хвилину, показана імплантація штучного водія ритму.

У разі виникнення синдрому бради-тахіаритмії буває дуже складно обрати препарат для лікування хворого [35-37]. Застосовують як для невідкладної допомоги, так і планової терапії серцеві глікозиди, які сповільнюють частоту скорочень шлуночків, підтримують синусовий ритм, а також купірують передсердну пароксизмальну тахікардію або миготіння передсердь. Серцеві глікозиди ліквідують, крім того, тріпотіння передсердь, а якщо це не вдається, то переводять тріпотіння передсердь у їх миготіння, яке легше у подальшому купірувати, і, таким чином, відновити правильний синусовий ритм.

В тяжких випадках найбільш доцільна імплантація апарату штучного водія ритму. Після імплантації стимулятора по індивідуальним показанням можуть бути застосовані антиаритмічні засоби, які мають кардіодепресивну дію (препарати I класу і

β -адреноблокатори). Кардіодепресанти не слід застосовувати до імплантації стимулятора у зв'язку з високим ризиком раптової зупинки серця [38,39].

Абсолютними показаннями до імплантації електрокардіостимулятора є:

1. Наявність приступів МАС в анамнезі (хоча б однократно).

2. Виражена брадикардія (менше 40 за 1 хвилину) та/або синусові паузи тривалістю більше 3 секунд.

3. ВВФСУ становить більше 3500 мс, а КВВФСУ – більше 2300 мс.

4. Наявність клінічної симптоматики, виникнення якої обумовлена нестійкою брадикардією: запаморочення, виникнення пресинкопальних станів, коронарної недостатності, застійної серцевої недостатності та високий систолічна артеріальна гіпертензія (при цьому підвищення АТ не супроводжується суттєвим збільшенням ЧСС).

5. CCCB з порушеннями ритму, корекція яких потребує застосування антиаритмічних лікарських засобів. Однак така терапія є неможливою у зв'язку із значним пригніченням активності клітин-пейсмейкерів синусового вузла серця.

У разі наявності цих показань не слід зволікати із імплантацією апарату штучного водія ритму [40,41]. Імплантація апарату штучного водія ритму дозволяє покращити якість життя хворого та збільшити тривалість його життя.

Висновки

1. Основними методами для діагностики CCCB мають навантажувальні проби (велоергометрія, тредміл-тест), тилт-тест (пасивна ортостатична проба) та вагусні проби.

2. Найбільш цінним діагностичним методом для виявлення синусових пауз у стані спокою та при звичайному фізичному навантаженні є Холтеровське моніторування ЕКГ.

3. Для вибору тактики лікування хворого (застосування фармакотерапії або імплантація штучного водія ритму) необхідно використовувати через страховідну електрокардіостимуляцію.

4. У випадку гострого розвитку CCCB провідне місце належить етіотропному лікуванню.

5. При СА-блокаді II ступеня з рідким випадінням комплексів PQRST слід розпочинати лікування із застосування холінолітичних засобів (белатаміналу, белоїд, атропіну, ітропу). У хворих із стійкою формою СА-блокади за неефективності терапії холінолітичними засобами призначають β -адреностимулятори: ізопроterenол (ізадрин) або орципреналіну сульфат (алупент). Адреналін та глюкокортикоїдні гормони призначають при СА-блокаді II і III ст., в особливості за наявності артеріальної гіпотензії.

6. Для лікування частої і стабільної шлуночкової екстрасистолічної аритмії, що розвилася на фоні брадикардії, ефективним є застосування комплексу препаратів, до якого входять алапінін, рибоксин, панангін та белатамінал.

7. У хворих із брадизалежною формою миготливої аритмії препаратом вибору є алапінін, який призначають у невеликій дозі 37 мг на добу

8. При ідіовентрикулярному ритмі основними препаратами для фармакотерапії є ізопреналіну гідрохлорид (ізадрин) і орципреналіну сульфат (алупент) і гормональні препарати (преднізолон і гідрокортизон).

Література

1. Ardachev VN, Steclov VI. Lecheniye narusheniya serdchnogo ritma. M.: Medpractica; 2000. 165 s. [in Russian].
2. Chazov YeI, Karpov YuA. Ratsionalnaya farmakoterapiya serdechno-sosudistich zabolevaniy. M.: «Litera»; 2016. 1056 s. [in Russian].
3. Ken Grauer. ACLS-2013-Arrhythmias. KG/EKG Press: Florida; 2013. 287 p.
4. Mandel VJ. Aritmii sertsya. Mehanizmi, diagnostika, lecheniye. Tom 1. M.: Meditsina; 1996. 510 s. [in Russian].
5. Nikonov VV. Narusheniya ritma sertsya. Izbrannie lektsii po meditsine neotlozhnich sostoyaniy. Charkov: «CHIU»; 2005. s. 85-109. [in Russian].
6. Brown Ruth Cardiac arrhythmias. New York: Hayle Medical; 2015. 338 p.
7. Rasin MS. Vnutrishnya medicina. Rozdil 2. Chvorobi sistemi krovoobigu. Vinnitsa: Nova Kniga; 2015. s. 33-116. [in Ukrainian].
8. Yakovlev VB, Makarenko AS, Kapitonov KI. Diagnostika i lecheniye narusheniya ritma serdtsa. M.: Binom. Laboratoriya znaniya; 2003. 168 s. [in Russian].
9. Kuschakovskiy MS. Aritmii serdtsa. Sankt-Peterburg: Gippokrat; 1992. 622 s. [in Russian].
10. Brown Antony FT, Cadogan M. Emergency medicine: diagnosis and management. 5th Ed. Hodder; 2005. 536 p.
11. Bobrov VA, Yanovski AD. Sindrom slabosti sinusovogo uzla i supraventricularnii aritmii. Kiev: Naukova dumka; 1991. 143 s. [in Russian].
12. Galen S, Wagner, David G. Strauss Marriot's Practical Electrocardiography. Lippincot Gilliams & Wilkins. Philadelphia; 2013. 552 p.
13. Christopher P, Steinberg AS. Evidenced-Based cardiology. Lippincot Williams & Wilkins. Philadelphia; 2015. 504 p.
14. Kopecky SL, Litin SC. Clinical pearls in cardiology. Mayo Clin. Proc.; 2010;85:473-8.
15. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Care. Circulation. 2005;13:IV-203.
16. Ma OJ, Cline DM. Emergency medicine: Just the facts. 2nd Ed. McGraw; 2004. 624 p.
17. Moya A, Sutton, Ammirati F, Blanc J, Brignole M. Guideline for the diagnosis and management of syncope (version 2009) Eur. Heart J. 2004;30:2631-71.
18. Malaya LT, Latoguz IK, Miklyaev IYu, Vizir AD. Ritmi serdtsa. Charkov: Osnova; 1992. 556 s. [in Russian].
19. Dzhanaashia PH, Shevchenko NM, Shlik SV. Narusheniye ritma serdtsa. M.: Overley; 2006. 320 s. [in Russian].
20. Ruth Brown Cardiac arrhythmias. Hayle Medical. New York; 2015. 338 p.
21. Douglas I, Zipes P. Braunwald's heart disease. 10th Ed. Philadelphia: Saunders; 2014. 2040 p.
22. Sanborn TA, Feldman T. Management strategies for cardiogenic shock. Curr. Opin. Cardiol. 2004;19(6):608-12.
23. Mann HJ, Nolan PEJ. Uptake on management of cardiogenic shock. Curr. Opin. Cardiol. 2006;12:431-6.
24. Babak OY, Bilovol GD. Emergency management of internal diseases. Kyev: AUS Medicine Publishing; 2010. 447 p.
25. Mazur NA, Ivanova DA, Pavlova TS. Rezultati klinicheskogo izucheniya novogo antiaritmicheskogo preparata allapinina. M.: Byul. VKNC AMN SSSR. 1986;2:30-4. [in Russian].
26. Smetnev AS, Golitsin SP, Levin ER. Izuchenie sravnitelnoy antiaritmicheskoy effektivnosti allapinina, etacizina i mixetila u bolnich s zheludochkovimi narusheniyami ritma serdtsa. Ter. Archiv. 1988;60(8):34-8. [in Russian].
27. Kapustnick YuO, Boyko MG, Latoguz IK, Kurochka YeO. Farmakoterapiya aritmiy sertsya. Poltava: ASMI; 2002. 334 s. [in Ukrainian].
28. Kapustnick YuO, Vlasova OV. Farmakoterapiya nevidcladnich staniv v cardiologii. Poltava: Ukrpromtorgservis; 2013. 335 s. [in Ukrainian].
29. Metelitzia VI. Spravochnik po klinicheskoy farmakologii serdechno-sosudistich lekarstvennich sredstv. Moskva, Sankt-Peterburg: Binom – Nevskij Dialect; 2002. 925 s. [in Russian].
30. Gabriel Khan M. Cardiac Drug therapy. 8th Ed. (Contemporary Cardiology. Human press; 2014. 334 p.
31. Kapustnick YuA, Masoud Kiani, Lutsenko RV. Antiarrhythmical therapy Saarbrucken, Germany. Edition: LAP LAMBERT Academic Publishing GmbH&Co. KG; 2011. 264 p.
32. Grauer K. ACLS-2013-Arrhythmias. KG/EKG Press, Florida; 2012. 287 p.
33. Safar PYu, Bicher ND. Serdechno-legochnay i tcerebralnaya reanimatsiya. M.: Meditsina; 1997. 535 s. [in Russian].
34. Bozhenkov YuG, Stepankov YuP, Tkachenko TV, Govorova NV. Neotlozhnaya meditsinskaya pomosch. M.: Meditsinskaya kniga. N. Novgorod: Izdatelstvo Nizhegorodskoy meditsinskoy akademii; 2001. 256 s. [in Russian].
35. Zozulya IS. Meditsina neotlozhnich sostoyaniy: skoray i neotlozhnaya pomosch. Kiev: Meditsina; 2008. 695 s. [in Russian].
36. Brown R. Cardiac arrhythmias. New York: Hayle Medical; 2015. 338 p.
37. Roytberg GE, Strutinsky AV. Vnutrenniye bolezni. Serdechno-sosudistaya sistema. M.: Binom; 2007. 865 s. [in Russian].
38. Acton QA. Cardiac Arrhythmias: Advances in Research and Treatment. Atlanta: Arrhythmias: Advances in Research and Treatment. Scholarly Edition; 2012. 760 p.
39. Nedostup AV, Blagova OV. Kak lechit aritmii. Diagnostika i terapiya narusheniya ritma i provodimosti. 3th Ed. M.: MEDpress–inform; 2008. 288 s. [in Russian].
40. Gordienko AV, Kapustnick YuO, Kasakov YuM, Tomenko VV, Macharadze SA. Lecheniye nekotorich narusheniya ritma serdtsa metodom chrezpischevodnoy electrostimulyatsii levogo predserdiya. Aktualni pitannya ortopedichnoy stomatologii. Zbirnik naukovich prats uchastnikiv nauko-praktichnoy konferentsii; 10 zhovtnya 1996. Poltava. s. 129-31. [in Russian].
41. Naccarelli GV, Conti JB, Di Marco, Tracy CM. Task Force 6; Training specialized electrophysiology, cardiac pacing, and arrhythmia management: Endorsed by the Heart Rhythms Society. J. Am. Coll. Cardiol. 2008. p. 374-80.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ФАРМАКОТЕРАПІЇ ПОРУШЕНЬ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ СЛАБКОСТІ СИНУСОВОГО ВУЗЛА

Капустник Ю. О.

Резюме. Найважливішими методами для діагностики СССВ мають навантажувальні проби (велоергометрія, тредміл-тест), тилт-тест (пасивна ортостатична проба) та вагусні проби, Холтеровське моніторування ЕКГ та черезстравохідна електрокардіостимуляція. Для корекції порушень провідності у хворих із СССВ слід використовувати М-холінолітичні засоби, β-адреностимулятори та еуфілін. Адреналін та глюкокортикоїдні гормони призначають при СА-блокаді II і III ст., в особливості при наявності артеріальної гіпотензії. Препарат вибору для лікування брадикардіальної форми миготливої аритмії є алапінін, тому що цей антиаритмічний препарат має β₁-адренергічний стимулювальний ефект. Для лікування частоті і стабільної шлуночкової екстрасистолічної аритмії, що розвилася на фоні брадикардії, ефективним є застосування комплексу препаратів, до якого входять алапінін, рибоксин, панангін та белатамінал.

Ключові слова: аритмії серця, блокади серця, синдром слабкості синусового вузла, екстрасистолічна аритмія, синдром бради-тахіаритмії.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ФАРМАКОТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Капустник Ю. А.

Резюме. Основними методами для діагностики синдрому слабости синусового узла (СССУ) являються нагрузочні проби (велозергометрия, тредмил-тест), тилт-тест (пасивна ортостатическа проба), вагусні проби. Холтеровське моніторинг ЕКГ і чрезишлечодна електркардіостимуляція. Для корекції порушень провідності у больових з такою патологією як СССУ необхідно використовувати М-холінолітическі засоби, β -адреностимулятори і зуфілін. Адреналін і глюкокортикоїдні гормони використовують при СА-блокаді II і III ст., особливості в случает розвитку артеріальної гіпотензії. Препарат вибору для лічення брадиказисимой форми мерцательной аритмії являється аллапінін, поскільки цей антиаритміческий препарат β_1 -адренергіческий стимулюючий ефект. Для лічення частой і стабільной желуточковий екстрасистоліческой аритмії, котра розвилася на фоні брадикардії, ефективним являється примененіє комбінованої терапії в складі аллапініна, рибоксина, панангіна і беллатаміналу.

Ключеві слова: аритмії серця, блокади серця, синдром слабости синусового узла, екстрасистоліческа аритмія, синдром бради-тахіаритмії.

DIAGNOSTIC AND DRUG THERAPY ASPECTS OF ARRHYTHMIAS AND CONDUCTION DISORDERS IN PATIENTS WITH SSS

Кapusnyk Yu. O.

Abstract. The main disorders of rhythm and conduction in patients with sinus node weakness are: 1) persistent sinus bradycardia; 2) bradysystolic form of atrial fibrillation; 4) migration of atrial rhythm driver; 5) stoping of the sinus and replace it with other ectopic rhythms; 6) sinoauricular blockade; 8) tachycardia-bradycardia syndrome, for which tachycardia and bradycardia are typical. The most important methods for the diagnosis of sinus syndrome are load tests (bicycle ergometry, treadmill test), tilt test (passive orthostatic test) and vaginal tests, Holter ECG monitoring and esophageal electric cardiac stimulation. Pharmacotherapy of sinoatrial blockade does not always lead to a positive result. It is more effective in sinoatrial-blockade of functional origin. Patients with sinus node weakness syndrome are contraindicated prescribing class I antiarrhythmic agents (quinidine, novocainamide, disopyramide, etmosin, etacizine, propafenone, diphenin, lidocaine, trimecaine, β -adrenergic blocker agents, amiodarone and sotalol). In patients with sinoatrial blockade of grade II with rare loss of PQRST complexes, treatment can be started from using cholinolytic agents. In case of persistent sinoatrial blockade of II-III centuries in ineffectiveness of therapy with help cholinolytic agents, β -adrenergic simulative agents are prescribed: isoproterenol (isadrin) or orciprenaline sulfate (alupent). Beside of euphiline (theophylline) can be administered. M-cholinolytic agents, β -adrenergic simulative agents and euphiline should be used for correcting of conductivity disorders in patients with sinus node weakness. Adrenaline and glucocorticoid hormones are prescribed for sinoauricular blockade of II and III centuries, especially in the presence of arterial hypotension. The drug of choice for treating of brady-dependent forms of atrial fibrillation is allapinin, because this antiarrhythmic agent has β_1 -adrenergic simulative effect. For the treatment of frequent and stable ventricular extrasystolic arrhythmia developed on the background of bradycardia, it is effective using of combine therapy, which includes allapinin, riboxin, panangin and bellataminal. In case of a brady-tachyarrhythmia syndrome it is very difficult to choose a drug for the treatment of the patient. Cardiac glycosides, which slow the frequency of ventricular contractions, maintain sinus rhythm, and also cause stopping of atrial paroxysmal tachycardia or atrial flutter, are used for both emergency care and routine therapy.

Key words: cardiac arrhythmias, heart block, sinus weakness, extrasystolic arrhythmia, beard-tachyarrhythmia syndrome.

Рецензент – доц. Луценко Р. В.
Стаття надійшла 14.12.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-2-154-28-33

УДК 616.314.2-77-053.2

¹Лабій Ю. А., ²Гавалешко В. П., ²Рожко В. І., ²Котельбан І. С.

ПРОТЕЗУВАННЯ ДЕФЕКТІВ ЗУБНИХ РЯДІВ У ДІТЕЙ: ПРОБЛЕМИ, МОЖЛИВОСТІ ТА ШЛЯХИ ВДОСКОНАЛЕННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

¹ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (м. Івано-Франківськ)

²ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці)

ylabiy@ifnmu.edu.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Запропоноване дослідження є фрагментом комплексної НДР кафедри дитячої стоматології Івано-Франківського національного медичного університету на тему: «Сучасні підходи до збереження стоматологічного здоров'я у населення Прикарпаття» (№ державної реєстрації 0115U001535).

Вступ. Дитяче протезування, як окремий предмет стоматології виник порівняно недавно, в 30-х роках минулого століття. Існувала думка, що проводити лікування зубів в період тимчасового прикусу є недо-

цільним, а про протезування дітей не було й мови. Лікарі ділилися на дві групи: перші вважали, що за порівняно короткий період часу (3-4 роки) значних деформацій не відбудеться, друга ж група знаходила взаємозв'язок між ранньою втратою зубів та великими змінами у зубощелепній системі. До прикладу, рання втрата других тимчасових молярів сприяє переміщенню перших постійних молярів на місце останніх. Рентгенологічно спостерігається переміщення зачатків постійних зубів на місця видалених,