

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

**СИНДРОМ ПОРУШЕННЯ ЗБУДЛИВОСТІ ТА ПРОВІДНОСТІ:
ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ
МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ**

Методичні рекомендації
для самостійної підготовки до практичних занять
здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання з дисципліни
«Пропедевтика внутрішньої медицини»

Харків – 2019

УДК 616.12-008.31-07(072)

С38

Рецензенти:

Є. Я. Ніколенко – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна;

О. В. Дорошенко – кандидат медичних наук, доцент кафедри терапії Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України.

*Затверджено до друку рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 1 від 30.10.2019 р.)*

С38

Синдром порушення збудливості та провідності: основні клінічні та інструментальні методи обстеження : методичні рекомендації для самостійної підготовки до практичних занять здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» / уклад. : М. С. Бринза, О. С. Махаринська, Е. В. Карнаух та ін. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2019. – 62 с. : веб-сайт : <http://medicine.karazin.ua/kafedri/kafedra-propedevtiki-vnutrishnoi-meditcini-i-fizichnoi-reabilitatsii-navchalno-metodichni-materiali-dlya-studentiv>

Методичні рекомендації розроблені колективом викладачів кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Надається орієнтовна карта роботи здобувачів вищої медичної освіти, де чітко визначені, послідовно та детально описані рекомендації щодо підготовки на кожному етапі практичного заняття. Наведено перелік основних теоретичних питань і практичних навичок, структура та зміст теми, надані тестові завдання для контролю вихідного та кінцевого рівня знань, вказана основна та додаткова література, у додатках є посилання на електронні ресурси навчально-методичних матеріалів кафедри.

УДК 616.12-008.31-07(072)

© Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2019

© Колектив укладачів, 2019

ЗМІСТ

Орієнтовна карта роботи здобувачів вищої медичної освіти під час підготовки до практичних занять	4
Мета та основні завдання роботи за темою практичного заняття «СИНДРОМ ПОРУШЕННЯ ЗБУДЛИВОСТІ ТА ПРОВІДНОСТІ: ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ»	7
ОСНОВНІ ПИТАННЯ (основні теоретичні питання та основні практичні навички з теми практичного заняття)	7
Тестові завдання для контролю ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ	8
СТРУКТУРА ТА ЗМІСТ ТЕМИ	10
Тестові завдання для контролю КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ	52
САМОСТІЙНА АУДИТОРНА РОБОТА здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання за темою практичного заняття	55
Список рекомендованої літератури (основна, додаткова)	56
Додаток 1. Офіційний сайт Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, сторінка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації медичного факультету	58
Додаток 2. ЕЛЕКТРОННИЙ АРХІВ Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна eKhNUiR	59
Додаток 3. Офіційна група у Facebook, що присвячена кафедрі пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Новини, оголошення, корисна інформація для студентів	60

ОРІЄНТОВНА КАРТА РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

Підготовчий етап:	
1.	Знати міждисциплінарну інтеграцію теми практичного заняття із набутими теоретичними знаннями та практичними навичками з базових дисциплін (медична біологія, медична та біологічна фізика, латинська мова, анатомія людини, нормальна та патологічна фізіологія, біологічна та біоорганічна хімія, патологічна анатомія, мікробіологія, вірусологія та імунологія, фармакологія, філософія тощо). Знати термінологію (і в латинській транскрипції).
2.	Мотиваційна характеристика та обґрунтування теми практичного заняття для формування клінічного мислення , зокрема для подальшого формування умінь застосовувати знання щодо діагностики основних симптомів і синдромів та можливостей сучасних лабораторно-інструментальних методів обстеження внутрішніх органів у процесі подальшого навчання та у майбутній професійній діяльності.
3.	Ознайомитися з видами навчальної діяльності, інформація за якими надана на довідкових стендах кафедри: тематично-календарні плани лекцій, практичних аудиторних занять та позааудиторна самостійна робота здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання, що відповідають Навчальному плану типової та робочої Програми навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини».
4.	Використання відповідної основної і додаткової навчально-методичної літератури : <ul style="list-style-type: none">● підручники та навчальні посібники (друковані та електронні варіанти), список яких наданий у цих методичних рекомендаціях після теоретичного розділу;● навчально-методичні матеріали кафедри (методичні рекомендації для самостійної підготовки здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» до практичних занять та для позааудиторної самостійної

роботи);

● відвідування **лекцій** (аудиторне лекційне забезпечення навчального процесу з використанням презентацій multi-media) – згідно з тематично-календарним планом.

Для підготовки використовувати **друковані видання**, які можна отримати в бібліотеці, та/або **електронні версії** цих видань, що розміщені на офіційному сайті ХНУ імені В. Н. Каразіна <http://www.univer.kharkov.ua/ua/departments> (навігація за розділами: ... / Факультети / Кафедри / Пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації) – див. Додаток 1;

та у відкритій інтерактивній базі електронного архіву ресурсів Репозитарію ХНУ імені В. Н. Каразіна <http://ekhnuir.univer.kharkov.ua> (навігація: Медичний факультет / Навчальні видання. Медичний факультет) – див. Додаток 2.

Бажано нотувати основні питання у вигляді конспектів.

Основний етап:

Практичні заняття тривалістю 4 академічні години проводяться на **клінічній базі кафедри** — спеціалізована медико-санітарна частина № 13 (Харків, Київський район, проспект Академіка Курчатова, 29) – майбутня університетська клініка ХНУ імені В. Н. Каразіна – див. Додаток 3.

Увага! Кожен здобувач вищої медичної освіти зобов'язаний мати медичний халат, змінне взуття, медичну шапочку, маску, бахіли, стетофонендоскоп, тонометр.

1. Для досягнення навчальної мети практичного заняття та засвоєння теоретичної частини теми треба **ВИВЧИТИ** та **ЗНАТИ** відповіді на **основні теоретичні питання** з теми заняття (див. перелік основних теоретичних питань), які будуть перевірятися викладачем шляхом усного та/або письмового опитування (корекція, уточнення, доповнення відповідей) на основному етапі проведення практичного заняття.
2. **ВМІТИ** вирішувати з поясненнями теоретичні, тестові (для контролю вихідного та кінцевого рівня знань), ситуаційні задачі та рецептурні завдання, які запропоновані для засвоєння теми.

3. **ОВОЛОДІТИ ПРАКТИЧНИМИ НАВИЧКАМИ** з теми заняття:
- Брати активну участь у демонстрації викладачем методики дослідження тематичного хворого та відпрацьовувати практичні навички біля ліжка хворого під контролем викладача.
 - Провести курацію хворих, дати інтерпретацію отриманим лабораторним та інструментальним методам дослідження, вміти користуватися необхідними приладами та інструментами.
 - Встановити синдромний діагноз, провести диференційний діагноз, проаналізувати принципи лікування, виписати рецепти на основні лікарські препарати.

4. **ВИКОНАТИ** обов'язкові завдання, що передбачені для самостійної аудиторної та позааудиторної роботи.

Заключний етап:

1. На підставі опанування теоретичних знань та практичних навичок з теми формувати клінічне мислення та навички встановлення синдромного діагнозу для подальшого навчання професії лікаря.
2. Написання відповідного розділу історії хвороби – за планом.

За період вивчення дисципліни «**Пропедевтика внутрішньої медицини**» передбачено написання двох історій хвороби:

1) **Анамнестична історія хвороби** (паспортна частина, скарги хворого, анамнез життя та захворювання) — оформлюється до закінчення **осіннього семестру** навчального року та надається викладачеві для перевірки і оцінювання.

2) **Повна історія хвороби** (паспортна частина, скарги хворого, анамнез життя та захворювання, об'єктивне дослідження пацієнта, написання плану обстеження, трактовка результатів лабораторних та інструментальних досліджень, постановка синдромального діагнозу) — оформлюється до закінчення **весняного семестру** навчального року та надається викладачеві для перевірки і оцінювання.

**Мета та основні завдання роботи за темою практичного заняття
«СИНДРОМ ПОРУШЕННЯ ЗБУДЛИВОСТІ ТА ПРОВІДНОСТІ:
ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ
МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ»**

Підвищити рівень знань з питань етіології, патогенезу, класифікації, клініки та діагностики у хворих на аритмії серця внаслідок порушень утворення та проведення імпульсів. Навчитися здобувачам вищої медичної освіти 3-го року навчання сучасній тактиці ведення хворих з різними видами аритмій.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ

**Здобувач вищої медичної освіти 3-го року навчання повинен ЗНАТИ
(основні теоретичні питання):**

1. Визначення поняття синдрому порушення збудливості та провідності — аритмії серця.
2. Причини виникнення аритмій.
3. Класифікація аритмій.
4. Патогенетичні механізми аритмій.
5. Характеристика основних клінічних синдромів (феноменів).
6. Основні методи діагностики аритмій.

**Здобувач вищої медичної освіти 3-го року навчання повинен ВМІТИ
(основні практичні навички з теми практичного заняття):**

1. Проводити опитування хворих з різними видами аритмій.
2. Проводити фізикальне та ЕКГ-обстеження хворих з аритміями.
3. Ставити попередній діагноз аритмій.
4. Призначити хворим з різними видами аритмій комплексне лікування.
5. Оцінювати загальний стан пацієнта з різними видами аритмій.
6. Оцінювати результати додаткових методів дослідження.

Тестові завдання для контролю ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. В якому відділі провідної системи серця в нормі виникає імпульс збудження?

- A. В синусовому вузлі.
- B. В предсердно-шлуночковому вузлі.
- C. У лівій ніжці пучка Гіса.
- D. У правій ніжці пучка Гіса.
- E. У волокнах Пуркіньє.

2. Який інтервал ЕКГ використовують для визначення частоти серцевих скорочень?

- A. P-Q.
- B. QRS.
- C. QRST.
- D. R-R.
- E. P-P.

3. Який біоелектричний процес в міокарді відображає зубець T?

- A. Реполяризація лівого шлуночка.
- B. Реполяризація лівого передсердя.
- C. Реполяризація обох передсердь.
- D. Деполяризація обох передсердь.
- E. Швидка кінцева реполяризація обох шлуночків (фаза 3 ТМПД).

4. Характеристика зубця Q в нормі:

- A. $> 1/4 R$, 0,04 сек.
- B. $< 1/4 R$, 0,04 сек.
- C. $< 1/4 R$, 0,03 сек.
- D. $> 1/4 R$, 0,03 сек.
- E. $= 1/4 R$, 0,02 сек.

5. Характеристика синусового ритму?

- A. Зубець Р позитивний перед кожним комплексом QRS, інтервал P-Q коливається від 0,12 до 0,20 сек.
- B. Зубець Р перед кожним комплексом QRS, що не однаковий за амплітудою і формою.
- C. Зубець Р перед кожним комплексом QRS позитивний, тривалість R-R коливається в межах до 0,10 сек.
- D. Зубець Р перед кожним комплексом QRS негативний.
- E. Зубець Р позитивний, ЧСС 60-90 на хвилину.

6. Які зміни зубця Р при гіпертрофії правого передсердя ("P-pulmonale")?

- A. Негативний зубець Р у відведенні I.
- B. Негативний зубець Т у відведенні II.
- C. Двогорбий зубець Р у відведенні I.
- D. Загострена "готична" вершина зубця Р у відведеннях II, III, aVF, V1.
- E. Двогорбий зубець Р у відведенні III.

7. Які зміни зубця Т при гіпертрофії лівого шлуночка?

- A. Тривалість зубця Р > 0,11-0,12 сек.
- B. $\angle \alpha > +90$, R III / SI.
- C. Синдром $Tv1 > Tv6$.
- D. Синдром $Tv1 < Tv6$.
- E. У відведеннях III, aVF переважає зубець "P-pulmonale".

8. Який елемент ЕКГ відображає проведення імпульсу через AV-вузол?

- A. Сегмент PQ.
- B. Інтервал P-T.
- C. Зубець Р.
- D. Зубець Т.
- E. Комплекс QRS.

9. Який елемент ЕКГ відображає проведення імпульсу по ніжкам пучка Гіса?

- A. Сегмент P-Q.
- B. Інтервал P-Q.
- C. Зубець P.
- D. Зубець T.
- E. Комплекс QRS.

10. Яка тривалість комплексу QRS в нормі?

- A. 0,02-0,05 сек.
- B. 0,06-0,10 сек.
- C. 0,16-0,20 сек.
- D. 0,21-0,30 сек.
- E. 0,30-0,40 сек.

Еталони відповідей: 1–А, 2–D, 3–Е, 4–С, 5–С, 6–D, 7–С, 8–А, 9–Е, 10–В.

СТРУКТУРА ТА ЗМІСТ ТЕМИ

Актуальність. Серцева діяльність є інформативним критерієм стану організму, а її порушення обумовлені чисельною кардіальною та екстракардіальною патологією. Фізикальні та інструментальні методи дослідження роботи серця завжди є обов'язковими за будь-яких клінічних випадків.

Термін аритмії об'єднує різні за механізмом виникнення, проявам і прогнозом розлади формування та проведення електричних імпульсів серця. Аритмії серця – одна з найбільш актуальних, складних ситуацій в кардіології, що не завжди легко та своєчасно діагностуються, й тому виникають труднощі адекватної медикаментозної корекції.

Аритмії можуть викликати важкі порушення діяльності серця або функцій інших органів, а також самі бути ускладненнями різних серйозних патологій. Аритмії нерідко визначають прогноз для праці та життя. Порушення серцевого ритму, навіть якщо вони не дуже серйозно порушують гемодинаміку, можуть переноситися хворими досить важко і змінювати весь стиль їхнього життя.

За статистикою порушення провідності і серцевого ритму в 10-15 % випадків є причиною смерті від хвороб серця. Вивченням і діагностикою аритмій займається спеціалізований розділ кардіології – **аритмологія**.

АНАТОМО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ МІОКАРДУ

Умовно в міокарді можна виділити два види тканин, що відрізняються будовою і функціями: **провідна система і скоротливий міокард**.

АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОВІДНОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ:

1. Провідна система серця представлена атиповими великими одноядерними клітинами двох видів: **Р-клітини (функція водія ритму)** та **Т-клітини (функція провідності)**.
2. Провідна система розташована субендокардіально, за винятком синусового вузла, що розташований субепікардіально.
3. Провідна система серця багата на іннервацію.

Провідна система серця складається з таких вузлів і пучків:

1. Синоаурикулярний вузол Кіса–Фляка (синусовий вузол, СА-вузол), розташований субепікардіально в гирлі порожнистих вен. Це пейсмейкер (англ. Pacemaker – водій ритму) I порядку, Р-клітини якого мають автоматизм і здатні спонтанно генерувати імпульси з частотою 60-80 імп./хв., пригнічуючи при цьому автоматичну активність інших

(ектопічних) нижчих водіїв ритму серця. По провідній системі серця ці імпульси досягають клітин робочого міокарда і викликають їх нормальне, правильне скорочення. СА-вузол інервується постгангліонарними парасимпатичними і симпатичними волокнами.

2. З СА-вузла збудження поширюється трьома шляхами — це **додаткові передсердні провідні шляхи** (міжвузлові передсердно-шлуночкові тракти):

2.1 передній (міжпередсердний шлях або пучок **Бахмана**), що з'єднує передсердя і синоаурикулярний вузол з атріовентрикулярним з'єднанням;

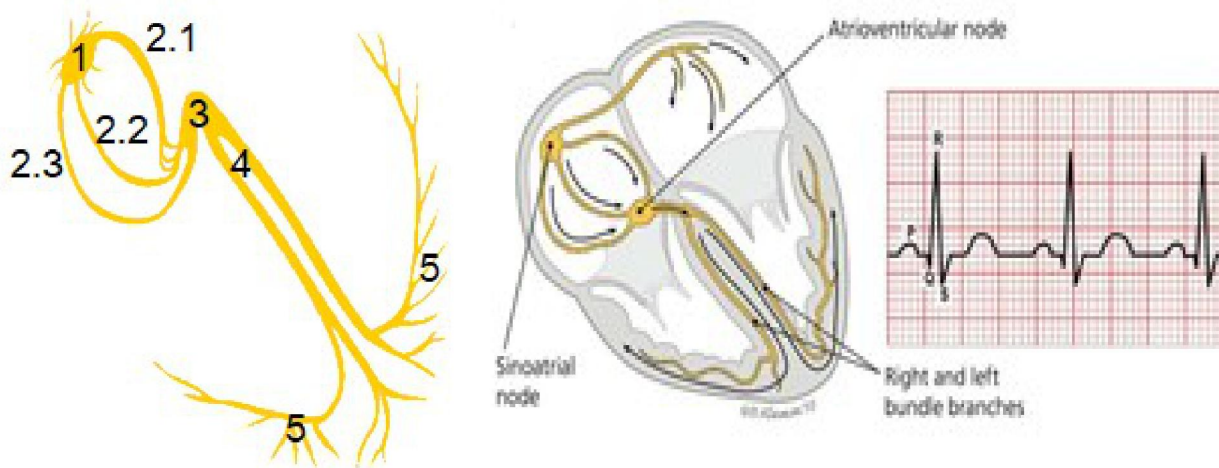
2.2 середній (пучок **Венкебаха**);

2.3 задній (пучок **Тореля**), що з'єднують синоаурикулярний вузол з атріовентрикулярним з'єднанням.

3. Внизу міжпередсердної перегородки правого передсердя, субендокардіально на кордоні правого передсердя і лівого шлуночка розташований водій ритму II порядку — **Атріовентрикулярний вузол** (АВ-з'єднання) **Ашоффа-Тавара**, що генерує імпульси з частотою 40-60 імп./хв.

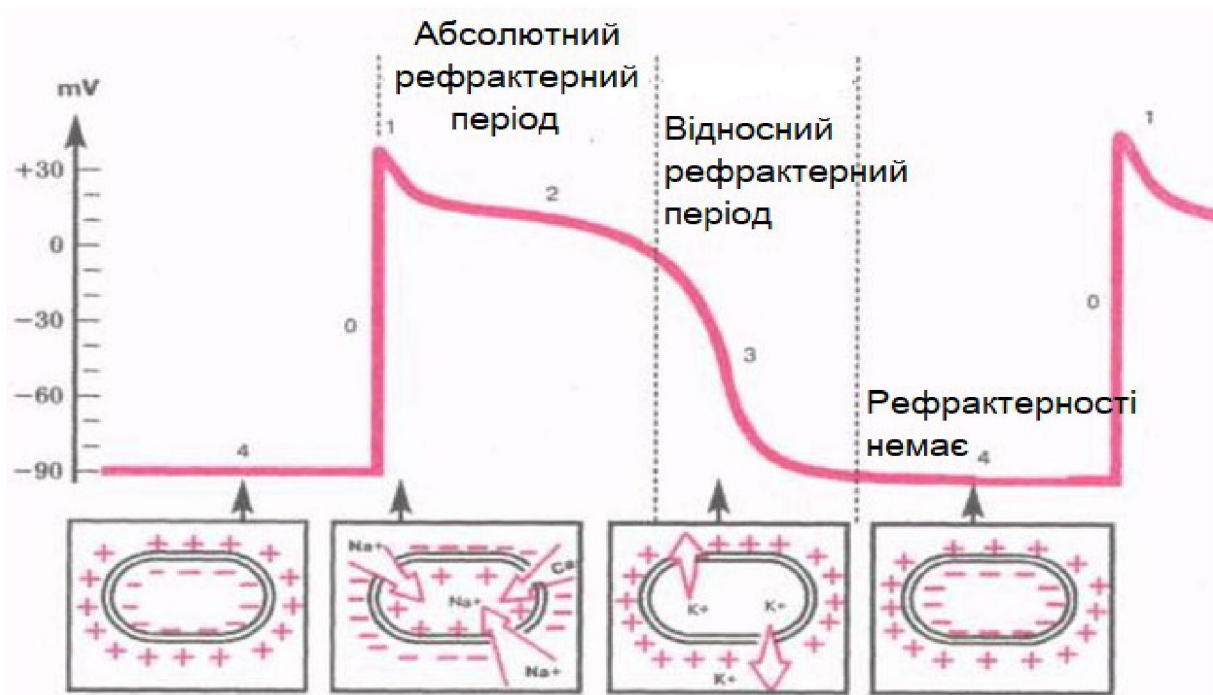
4. Від АВ-вузла відходить **пучок Гіса**, що проводить збудження до міокарда шлуночків. Початкова частина (ствол пучка Гіса) розташована субендокардіально в міжшлуночкової перегородці з боку лівого шлуночка в перетинчастій частині міжшлуночкової перегородці, і потім ділиться на **праву і ліву ніжки пучка Гіса**, які також знаходяться в міжшлуночкової перегородці субендокардіально у внутрішніх стінках відповідних шлуночків. **Ліва ніжка** ділиться на **передню і задню гілки**, які, як і права ніжка пучка Гіса, розгалужуються і закінчуються волокнами Пуркінє.

5. Волокна Пуркінє (кінцеві розгалуження ніжок пучка Гіса і провідної системи) розташовані субендокардіально в бічних стінках і базальних відділах обох шлуночків і проводять потенціали дії безпосередньо до скорочувального міокарда. Також мають функцію автоматизму — це водій ритму III порядку, що генерує імпульси з частотою 15-25-45 імп./хв.



В нормі існує тільки один водій ритму, що дає імпульси для збудження всього серця — це повинен бути **СА-вузол**. **Автоматичні центри II і III порядку виявляють свою автоматичну функцію тільки в патологічних умовах** – при зниженні автоматизму синусового вузла (синдром слабкості синусового вузла - СССВ), патологічні додаткові провідні шляхи (пучки Кента, Джеймса, Магайма), блокади проведення, або при підвищенні їх автоматизму.

В електрофізіології міокарда розрізняють 3 стани, які послідовно чергуються: **поляризація** (спокій), **деполяризація** (активація, збудження під впливом електричного імпульсу) та **реполяризація** (поетапне розслаблення і відновлення готовності до чергового збудження). Вони обумовлені постійним, але суворо впорядкованим пересуванням іонів Na^+ , K^+ , Ca^{++} та Cl^- через мембрану кардіоміоцитів через іонні канали, і своїми зарядами іони створюють різницю потенціалів між зовнішнім і внутрішнім боком клітинних мембран (з -90 мВ до $+20$ мВ) — в різні фази електричної активності кардіоміоцитів це іонна основа формування трансмембранного потенціалу дії – **ТМПД**, і трансмембранного потенціалу спокою – **ТМПС**:



Фази формування трансмембранного потенціалу дії міокарду:

Фаза 0 — швидка деполяризація

Фаза 1 — рання швидка реполяризації

Фаза 2 — плато

Фаза 3 — пізня (кінцева) швидка реполяризація

Фаза 4 — спонтанна діастолічна деполяризація

Саме виникнення ТМПД в Р-клітинах провідної системи серця обумовлює здатність цих Р-клітин спонтанно генерувати електричні імпульси, бути основою автоматизму провідної системи і служить імпульсом до подальшого збудження клітин скорочувального міокарда. Чим частіше генеруються імпульси — тим вищою є частота серцевих скорочень.

Градiєнт автоматизму знижується від СА-вузла (60-80 імп./хв. – це найвищий автоматизм, є водієм ритму першого порядку) до волокон Пуркінє (15-20 імп./хв) з одночасним засвоєнням саме ритму СА-вузла нижче розташованих відділів провідної системи (**закон Гаскела**).

Характерно збільшення швидкості проведення імпульсу від СА-вузла (0,8-1 м/с) до волокон Пуркінє (4-5 м/с) з "**атріовентрикулярною**

затримкою" (0,05-0,2 м/с), що обумовлена наявністю «перехідних зон» сполучної тканини атріовентрикулярного з'єднання (сполучна тканина уповільнює проведення імпульсів) та необхідна для почергового збудження і скорочення передсердь і шлуночків.

Сама провідна система не здатна до скорочення. **Скорочувальний міокард** представлений кардіомиоцитами – багатоядерними поперечно-смугастими скорочувальними волокнами, розташованими трьома взаємно перпендикулярними шарами.

Функціональні особливості скорочувального міокарду:

1. Має властивість скорочуватися.
2. Відсутня властивість автоматизму.
3. Взаємо протилежний напрямок процесів де- і реполяризації міокарда.

Одним з численних інструментальних методів дослідження серцево-судинної системи є **електрокардіографія**, якою повинен володіти лікар будь-якої спеціальності. **ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ** — метод реєстрації біоелектричних потенціалів серця (зміни різниці потенціалів між двома точками в електричному полі серця), знятих з поверхні тіла і графічно записаних у вигляді електрокардіограми, що наочно відбиває роботу серця і його основні унікальні функції: **автоматизм, провідність, збудливість**.

Електричні потенціали, що утворюються під час роботи серця, можна зареєструвати за допомогою 2-х електродів, один з яких з'єднаний з (+), інший з (-) полюсом гальванометра електрокардіографа (або цей електрод заземлений) — на моніторі або на роздруківці записуючого пристрою. Під час ЕКГ-дослідження електроди накладають на певні точки тіла людини і з'єднують з електрокардіографом. З'єднання двох точок тіла людини, що мають різні потенціали, називається **ЕКГ-відведення** (2- або 1-полюсні).

У загальноклінічній практиці прийнято реєструвати ЕКГ в **12 відведеннях**: 3 стандартні 2-полюсні відведення від кінцівок за **Ейнтховеном: I, II, III**;

З "посилени" 1-полюсні відведення від кінцівок за Гольдбергером:

aVR, aVL, aVF, де:

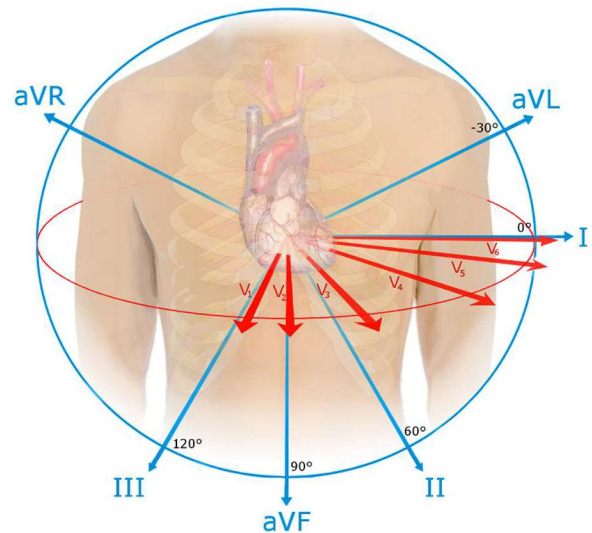
aV – від англ. *augmented Voltage* – посилений потенціал;

R – right - від правої руки;

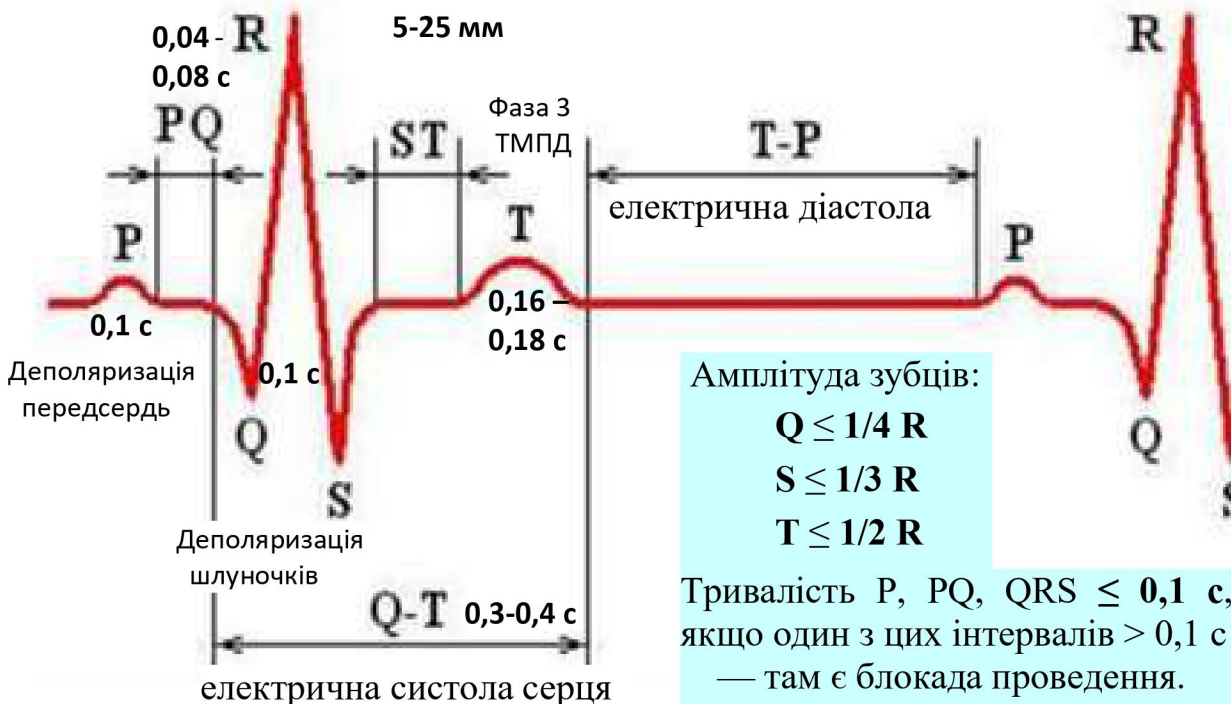
L – left - від лівої руки;

F – foot – від лівої ноги

та 6 грудних 1-полюсних відведень за Вільсоном: **V1, V2, V3, V4, V5, V6**.



Послідовність охоплення збудженням (деполяризація) міокарда від передсердь до шлуночків з наступною реполяризацією під час формування ТМПД — наочно відображається походженням відповідних **зубців** (опуклості і вогнутості: P, Q, R, S, T, U), **сегментів** (відрізок прямої ізолінії між сусідніми зубцями: PQ, ST) та **інтервалів** (комплекс зубця і сегмента: PQ, QT) **на ЕКГ**, кожен з яких має свою характеристику нормальних параметрів (амплітуда, тривалість, конфігурація, розташування щодо ізоелектричної лінії та інших елементів ЕКГ у відповідних відведеннях) — зразок за II стандартним відведенням:



Діагностичне значення відведень:

- | | |
|--|---------------------------|
| I, aVL, V5-V6 – «ліві» відведення. | I – передня стінка серця. |
| II, aVF, V1-V2 – «праві» відведення. | II – задня стінка серця. |
| V1-V2 – передня стінка правого шлуночка. | |
| V3 – міжшлуночкова перетинка. | |
| V4 – верхівка серця. | |
| V5-V6 – бокова стінка лівого шлуночка. | |
| III, aVF – задня стінка лівого шлуночка | |

Аналіз і тлумачення проводиться, якщо ЕКГ записана якісно в стандартних умовах у разі дотримання всіх вимог стандартизації. Для отримання достовірних результатів необхідно перевірити калібрувальний імпульс, щоб сигнал 1 мВ мав висоту 10 мм (для стандартизації посилення приладу), і якщо швидкість смужкоопротяжки 50 мм/с, то 1 маленька клітинка = 0,02 с, відповідно 1 велика клітинка = 0,1 с (за клінічної необхідності можна виставити 25 або 100 мм/с).

Зразок **нормальної ЕКГ** здорової людини:

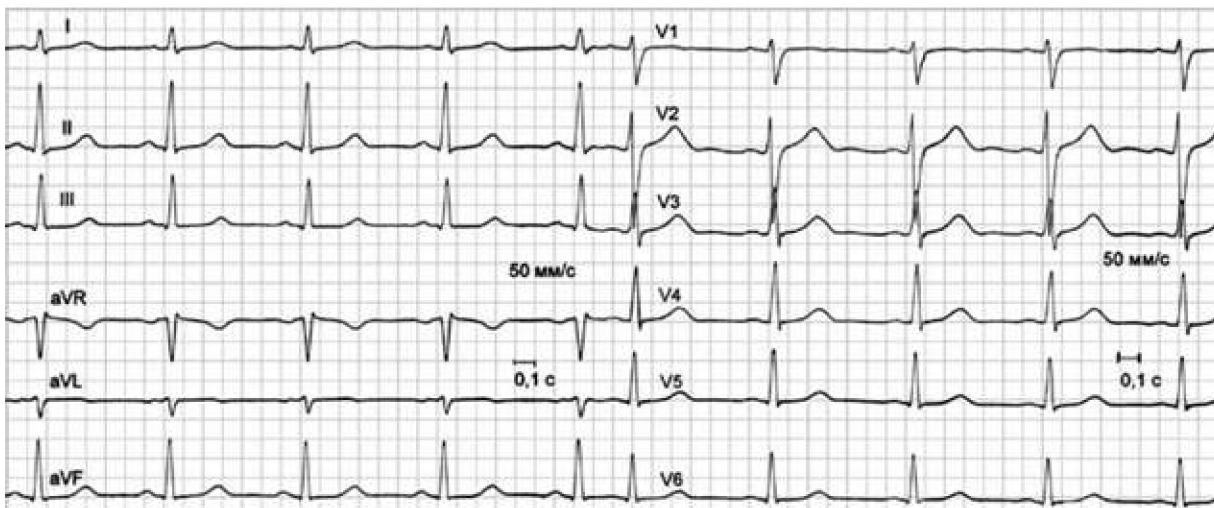


Схема (план) аналізу і розшифровки ЕКГ — ЕКГ-висновок:

1. Ритм серцевої діяльності - правильний, неправильний.
2. Джерело збудження (водія ритму) - синусовий, несинусовий.

3. **Вольтаж ЕКГ**- збережений, знижений, високий.
 4. **Частота серцевих скорочень (ЧСС).**
 5. **Електрична вісь серця (ЕВС)** – положення нормальне, відхилення вліво, горизонтальне, відхилення вправо, вертикальне, поворот серця навколо поздовжньої (поперечної) осі.
 6. **Аналіз зубців і інтервалів**
 7. **Наявність одного з чотирьох ЕКГ-синдромів:**
 - порушення ритму (вказати вид);
 - порушення провідності (вказати вид);
 - гіпертрофія міокарду передсердь або шлуночків, явища їх перевантаження;
 - пошкодження міокарду (ішемія, пошкодження (дистрофія), некроз, рубець).
-

Група гетерогенних порушень ритмічної діяльності серця, що зумовлена порушеннями таких властивостей як автоматизм, збудливість та провідність — має назву **АРИТМІЇ СЕРЦЯ** (др. грецька – відсутність, порушення ритму), тобто будь-які за механізмом, клінічними проявами і прогностичним значенням порушення виникнення, формування і проведення електричного імпульсу, що проявляється порушенням частоти, ритмічності і послідовності збудження і скорочення відділів серця:

- зміни ЧСС вище або нижче нормальної межі коливань (60-90 у хвилину);
- неправильний ритм будь-якого походження, що відрізняється від нормального синусового ритму;
- зміни локалізації водія ритму, тобто будь-який несинусовий ритм;
- порушення провідності електричного імпульсу по різних ділянках провідної системи серця, зокрема по додатковим патологічним шляхам (пучки Паладіно-Кента, Джеймса, Магайма).

Етіологічні фактори виникнення аритмій — зміна умов формування збудження серцевого м'яза або аномалія шляхів його поширення:

- органічні структурні зміни провідної системи за будь-якого захворювання серця;
- функціональні фактори під впливом нервово-вегетативних, ендокринних та інших метаболічних порушень;
- порушення електролітного обміну, насамперед гіпокаліємія;
- ятрогенні фактори;
- інтоксикації та лікарські аритмогенні впливи;
- можлива у практично здорових людей (дихальна аритмія).

Механізми порушень збудливості (екстрасистолій, пароксизмальних тахікардій):

• **механізм повторного зворотного входу імпульсу (re-entry):**

— **macro-re-entry** (циркуляція навколо порожнистих вен, у разі синдрому Вольфа – Паркінсона – Уайта);

— **micro-re-entry** (за дистрофічних і некротичних змін виникає неповний односпрямований блок проведення збудження до міофібрил міокарда передсердь або шлуночків, але в цьому ж місці зберігається здатність антидромного проведення імпульсу: якщо імпульс зациклюється один-два рази – виникає екстрасистоля, якщо три і більше – пароксизмальна тахікардія).

- нерівномірна реполяризація міокарда;
- збільшення амплітуди слідових потенціалів;
- збільшення автоматизму гетеротопних вогнищ.

Різні захворювання, що супроводжуються порушенням анатомічної структури серця або обмінних процесів, викликають різні за тривалістю і характером види аритмії, тому встановити діагноз може тільки лікар, висновки якого ґрунтуються на клініко-електрокардіографічних даних.

КЛАСИФІКАЦІЯ АРИТМІЙ СЕРЦЯ

I. порушення утворення імпульсів:

1. порушення автоматизму синусового вузла (номотопні аритмії):

- синусова тахікардія;
- синусова брадикардія;
- синусова (дихальна) аритмія;
- синдром слабкості синусового вузла.

2. Підвищення автоматизму ектопічних водіїв ритму:

- передсердний ритм;
- вузловий ритм;
- ідіовентрикулярний (шлуночковий) ритм;
- міграція водія ритму.

3. Ектопічні (гетеротопні) аритмії, викликані підвищенням збудливості міокарду:

- екстрасистолія;
- пароксизмальна тахікардія;
- тріпотіння й мерехтіння передсердь;
- тріпотіння й мерехтіння (фібриляція) шлуночків.

II. порушення проведення імпульсу:

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

III. Синдром передчасного збудження шлуночків:

1. Синдром (феномен) Вольффа-Паркінсона-Уайта (синдром WPW).
2. Синдром (феномен) Кларка-Леві-Крітеску (синдром CLC).

1. ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ ІМПУЛЬСІВ

1.1. ПОРУШЕННЯ АВТОМАТИЗМУ СИНУСОВОГО ВУЗЛА (номотопні аритмії)

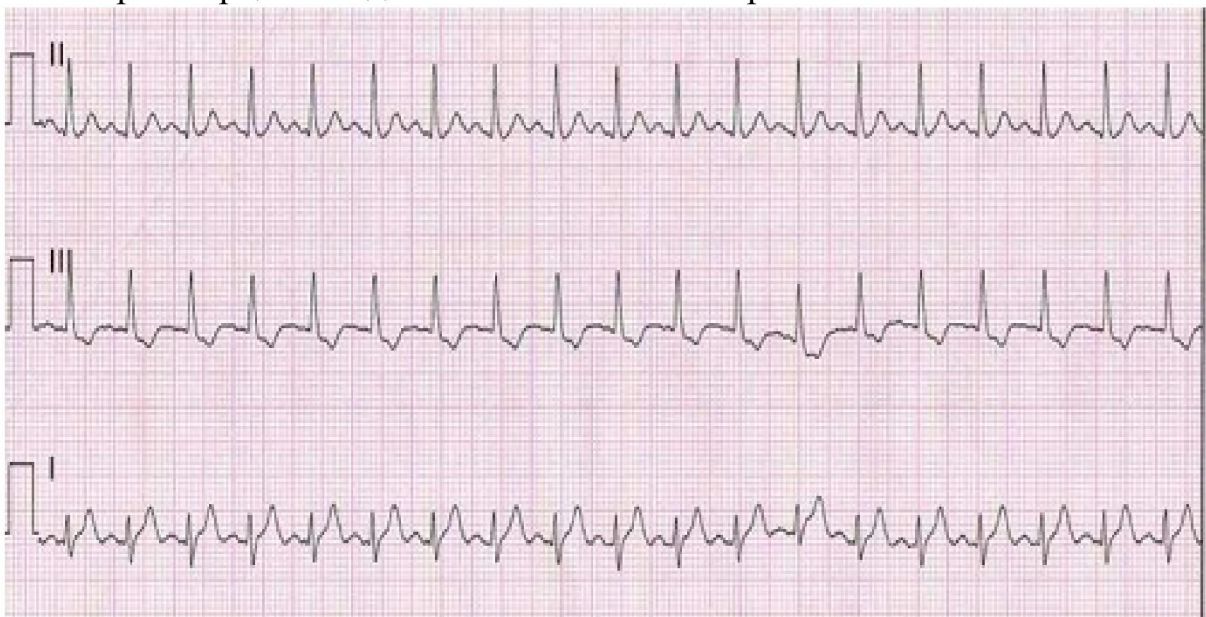
СИНУСОВА ТАХІКАРДІЯ – почастищення серцевої діяльності в стані спокою до 100 скорочень за 1 хв. з правильним ритмом, коли водієм ритму є СА-вузол.

Етіологія. Синусова тахікардія (ЧСС 100–150 уд/хв.) виникає при стресі, емоційній і фізичній перенарузі, підвищенні температури, тиреотоксикозі, анемії, гіпертензії, гострій і хронічній ІХС, недостатності кровообігу, міокардиті, вадах серця, тромбоемболії легеневої артерії, лікарському впливі (атропін, кофеїн), підвищенні тону су симпатичного відділу нервової системи.

Клінічна картина. Скарги на серцебиття, головний біль, підвищену стомлюваність, непритомність.

Діагностичне значення:

1. У здорових під час фізичного навантаження.
2. Ішемія або дистрофічні зміни в СА-вузлі.
3. У разі інфекцій токсичний вплив на СА-вузол.
4. У разі серцевої недостатності компенсаторне збільшення ЧСС.



ЕКГ - ознаки:

ЧСС= 90-160(180) на хвилину; збереження правильного синусового ритму;

- скорочення інтервалу TP, або за типом "P на T";
 - збільшення амплітуди зубця P у відведеннях II, III, aVL (PIII > PII > PI);
 - збільшення амплітуди зубця T;
 - косовисхідна депресія ST (2 мм);
 - скорочення інтервалу PQ (< 0,12 с для синдромів WPW і CLC).
-

СИНУСОВА БРАДИКАРДІЯ – зменшення частоти серцевих скорочень менш 60 за 1 хв. із правильним ритмом, коли водієм ритму залишається СА-вузол.

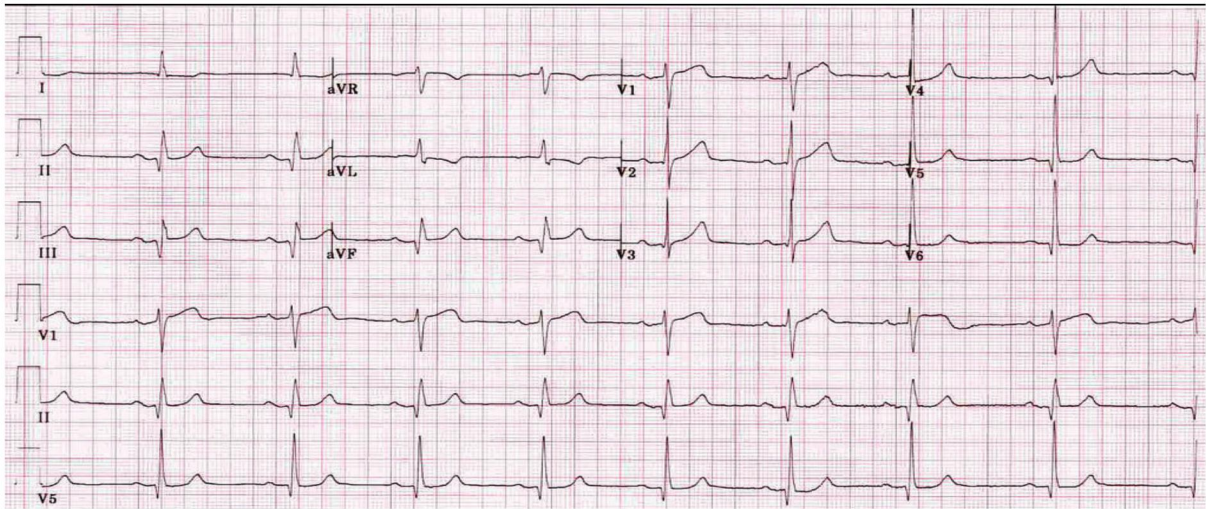
Етіологія. У більшості випадків причинами синусової брадикардії є підвищення тону блукаючого нерва, зниження тону симпатичного нерва, введення деяких ліків (β-адреноблокатори, серцеві глікозиди, аміодарон, верапаміл, дилтіазем, резерпін, антиаритмічні препарати класів 1А, 1В, 1С). Синусова брадикардія виникає у разі органічних змін серця (інфаркт міокарда), гіпотиреозі, гіперкаліємії, підвищення рівня жовчних кислот у крові (захворювання паренхіми печінки або жовчовивідних шляхів).

Діагностичне значення:

1. У здорових спортсменів.
2. При інфекціях - грип, черевний тиф.
3. Ішемія СА-вузла – ІМ.
4. Підвищення внутрішньочерепного тиску та роздратування.
5. Підвищення тону вагуса.

ЕКГ - ознаки :

1. ЧСС < 60 (59-40) на хвилину;
2. збереження правильного синусового ритму.



- подовження інтервалу Т-Р;
- збільшення амплітуди зубця Р у відведеннях I, aVL ($PI > PII > PIII$);
- згладжений зубець Т у II відведенні, негативний зубець Т у III відведенні;
- збільшення зубця Т у відведеннях V1-V2;
- сегмент S-T вище ізолінії;
- збільшення інтервалу PQ $> 0,2-0,01$ с.

СИНУСОВА (ДИХАЛЬНА) АРИТМІЯ – неправильний синусовий ритм, що характеризується прискоренням і уповільненням ритму, обумовлений коливаннями тонулу блукаючого нерва у зв'язку з фазами дихання.

Основні ЕКГ - ознаки:

- коливання тривалості інтервалу RR: на вдиху інтервал зменшується, на видиху – збільшується;
- збереження синусового ритму.

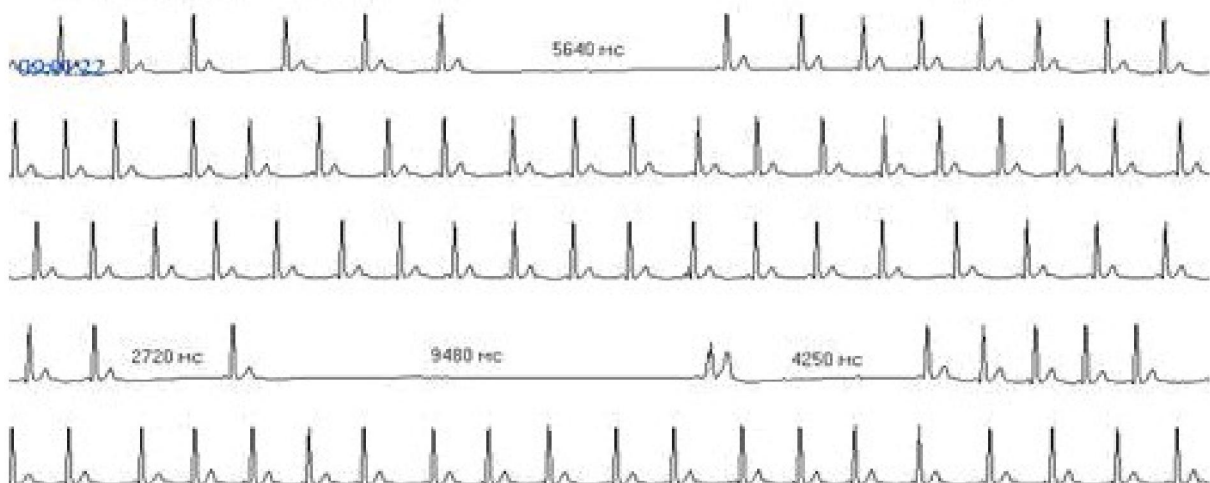


СИНДРОМ СЛАБКОСТІ СИНУСНОГО ВУЗЛА (СССВ)

розвивається у разі ішемічної хвороби серця, артеріальній гіпертонії. Найчастіше виявляється запамороченням, порушенням свідомості, втомою і непритомністю. Дисфункцію синусово-передсердного вузла може супроводжувати тріпотіння і мерехтіння передсердь, передсердна тахікардія. Дуже часто синдром слабкості синусово-передсердного вузла виявляється бради-тахікардіальним синдромом, під яким розуміють сполучення передсердних аритмій, після яких виникає велика синусова пауза або чергування тахі- та брадиаритмії.

ЕКГ - ознаки:

- стійка синусова брадикардія або синоаурикулярна блокада;
 - поєднання з ектопічними аритміями (ПЕ, ШЕ, НПТ, ФП і ТП тощо).
- Наявність стійкої синусової брадикардії і нападів ПТ або МТ – синдром переміжної брадикардії і тахікардії;
- тривалі паузи після екстрасистол (постекстрасистолічна депресія ритму);
 - міграція водія ритму;
 - встановлення з часом стійкої МА, що нерідко має брадисистолічну форму;
 - напади асистолії серця, що виникають внаслідок зупинки синусового вузла і інших джерел ритму. Розвиваються після припинення атак миготливої аритмії або пароксизмальної тахікардії.



I.2. ПІДВИЩЕННЯ АВТОМАТИЗМУ ЕКТОПІЧНИХ ВОДІЇВ РИТМУ

Передсердний ритм:

- зміна полярності та деформація зубця P у відвед. II, III, aVF, V 1-V6;
- позитивний зубець P у відведенні aVR;
- ЧСС = 60-90 на хвилину;
- комплекс QRS без змін.

Вузловий ритм:

- ЧСС = 30-60 на хв.;
- зміна полярності зубця P: *відсутній* (зливається з комплексом QRS) у всіх відведеннях і ЧСС = 50-60 у хв., або *негативний* P перед/позаду QRS або за зубцем T у відп. II, III, aVF і ЧСС = 30-60 у хв.

Ідіовентрікулярний (шлуночковий):

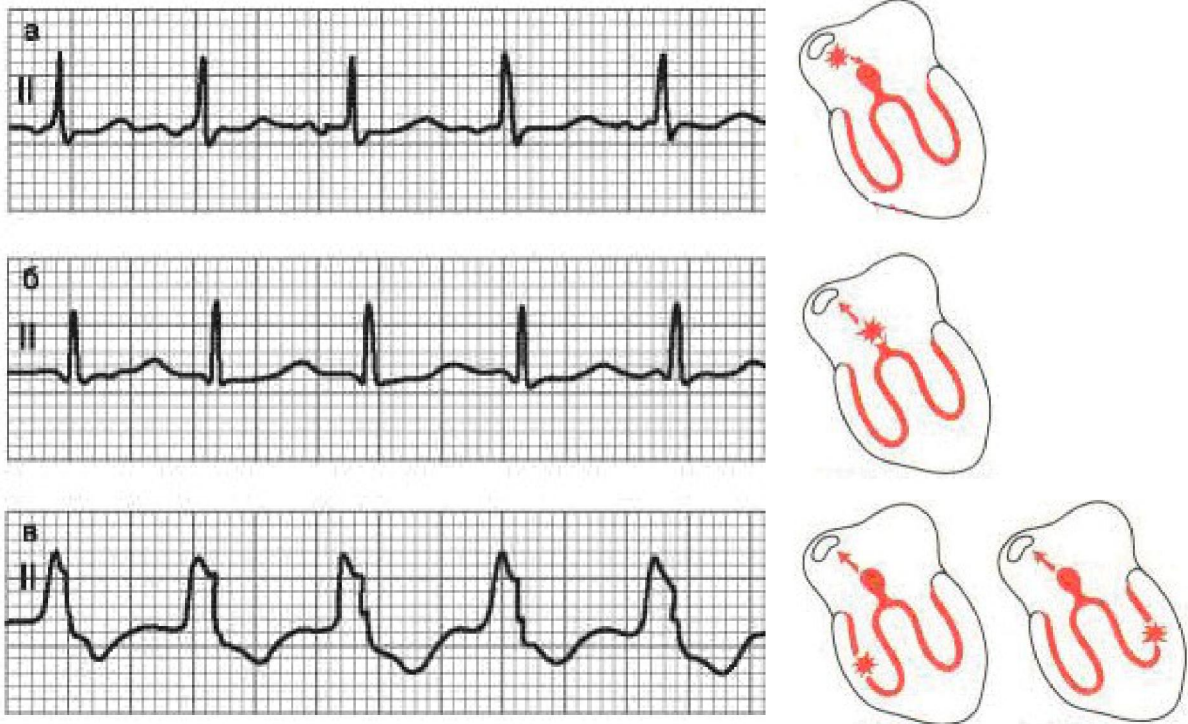
- ЧСС 40 (30-40, 15-30) на хвилину;
- розширення ($> 0,12$ с) і деформація комплексу QRS;
- відсутній закономірний зв'язок зубця P і комплексу QRS;
- поява зубця P частіше комплексу QRS;
- інтервал R-R менший за інтервал P-P ($R-R < P-P$).

Міграція водія ритму – аритмія, обумовлена постійним переміщенням джерела ритму від синусового вузла до атріовентрикулярного з'єднання та назад.

ЕКГ - ознаки міграції водія ритму:

- чергування різної форми, амплітуди і полярності зубця P;
- зміна тривалості інтервалу P-Q;
- не чітко виражені коливання інтервалу R-R;
- комплекс QRS не змінений

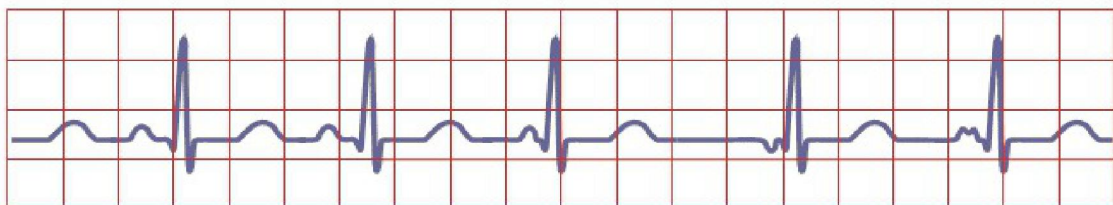
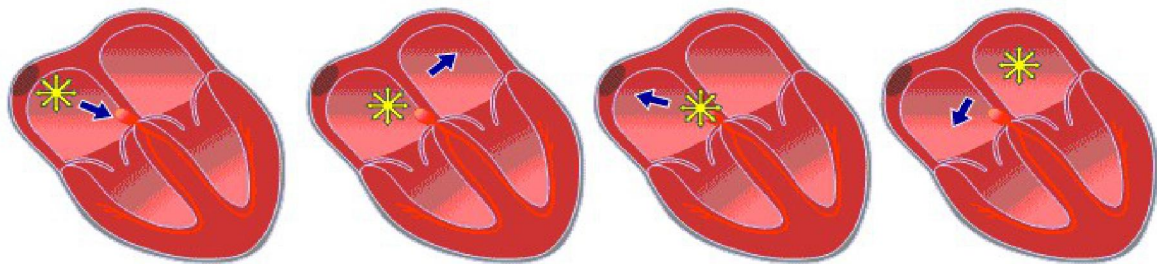
Передсердний (а), вузловий (б) та ідіовентрікулярний (в) ритми:



WANDERING PACEMAKER

— Міграція водія ритму:

Impulses originate from varying points in atria



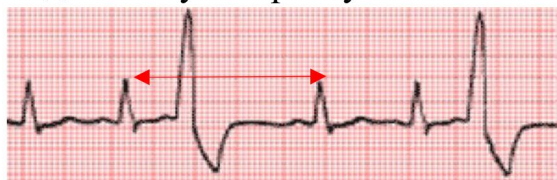
Variation in P-wave contour, P-R and P-P interval and therefore in R-R intervals

І.3. ЕКТОПІЧНІ (ГЕТЕРОТОПНІ) АРИТМІЇ, ВИКЛИКАНІ ПІДВИЩЕННЯМ ЗБУДЛИВОСТІ МІОКАРДУ

ЕКСТРАСИСТОЛІЯ — передчасне позачергове збудження серця, зумовлене підвищеною збудливістю міокарда, виникає на тлі основного ритму. **Загальні ознаки екстрасистолії:** передчасне збудження (комплекс QRS деформований, широкий); укорочення предекстрасистолічного інтервалу (інтервалу зчеплення P-P' або R-R'); подовження постекстрасистолічного інтервалу – компенсаторна пауза R'-R).

Структура екстрасистолії:

- **компенсаторна пауза (КП)** — це відстань від екстрасистоли до наступного за нею серцевого циклу PQRSST основного ритму; **неповна КП** - компенсаторна пауза більше за інтервал R-R і менше за інтервал 2 R-R. Спостерігається у суправентрикулярних екстрасистол: екстрасистола з передсердя або АВ-з'єднання; **повна КП** – компенсаторна пауза, рівна подвоєному інтервалу 2 RR:



- **інтервал зчеплення** — це відстань від попереднього до екстрасистоли серцевого циклу PQRSST основного ритму - до екстрасистоли.

За локалізацією виникнення:

Передсердна екстрасистолія – це передчасне стосовно основного ритму скорочення серця або окремих його частин, епіцентр порушення якого знаходиться у передсердях.

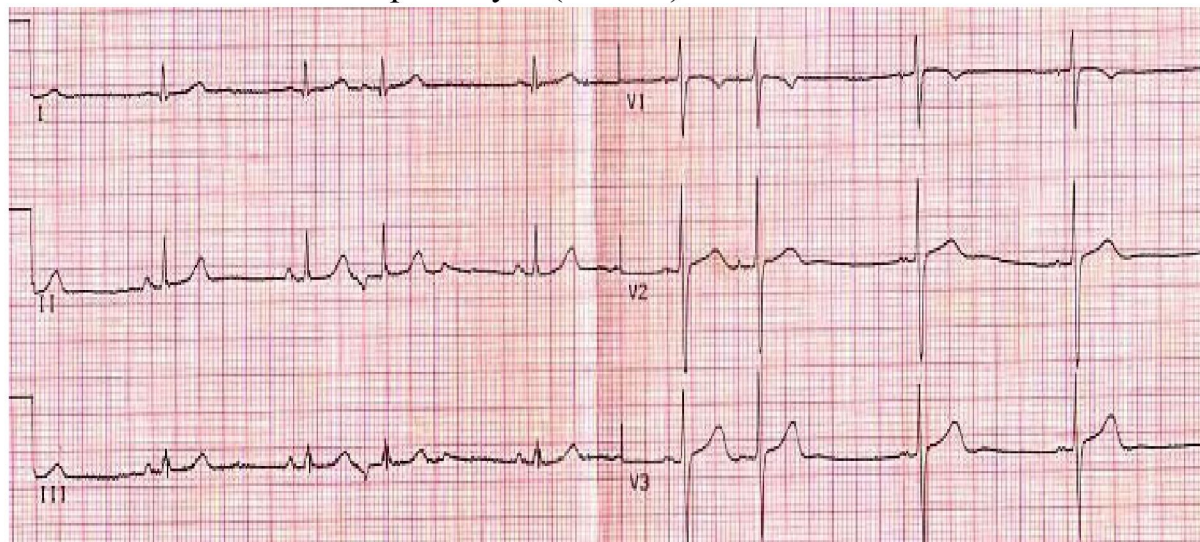
Етіологія. Передсердна екстрасистолія зустрічається при ІХС, запальних і дегенеративних процесах у міокарді, кардіоміопатії, гострому і хронічному легеневому серці, але може спостерігатися у здорових осіб – ідіопатичні форми при фізичній і психоемоційній напрузі, вживанні кави

або алкоголю, а також при гіпокаліємії і захворюваннях внутрішніх органів.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на посилені поштовхи грудної клітки, перебої у роботі серця, почуття завмирання серця, іноді – на запаморочення, біль у грудях і задишку. Часто екстрасистолія проходить безсимптомно і суб'єктивно не відчувається.

ЕКГ - ознаки:

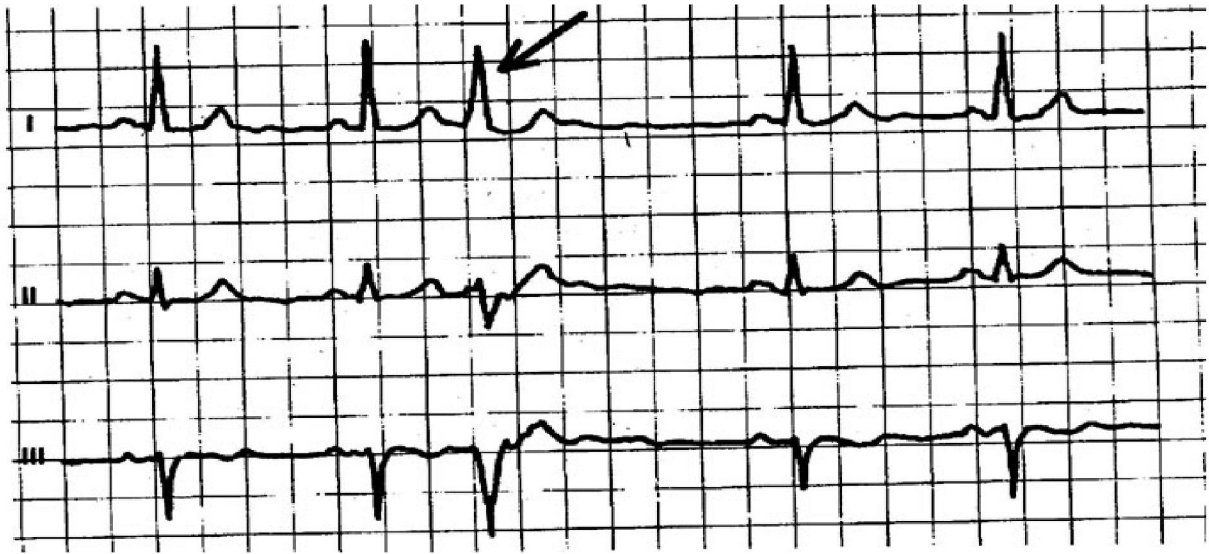
- передчасне збудження (комплекс QRS не змінений);
- скорочення інтервалу P- P;
- зміна полярності та локалізації зубця P;
- неповна компенсаторна пауза (2 R-R ').



Вузлова екстрасистолія. ЕКГ - ознаки:

- передчасне збудження (комплекс QRS).
- комплекс QRS не змінений.
- зубець P змінений: негативний у відв. II, III, aVF - нижньопередсердна екстрасистолія;
 - (А) відсутній – середньовузлова екстрасистолія;
 - (Б) негативний за комплексом QRS -нижньовузлова екстрасистолія з передчасним збудженням шлуночків;

- (B) – компенсаторна пауза: неповна ($< 2 R-R$), повна ($= 2 R-R$ – для стовбурової екстрасистоли).



Шлуночкова екстрасистолія – порушення ритму серця, пов'язане із появою у серцевому м'язі додаткових епіцентрів збудження, імпульси з яких викликають передчасне скорочення серця.

Етіологія. Передчасне скорочення серця обумовлене імпульсом, що виходить з ектопічного вогнища пошкоджених передсердь, атріовентрикулярного вузла або шлуночків. Наявність патологічного епіцентра обумовлена органічним враженням міокарда (склероз, міокардит), дистрофічними змінами (тиреотоксикоз), а також порушенням нервової регуляції симпатичної або парасимпатичної нервової системи.

Клінічна картина. Скарги хворих на відчуття перебоїв, короткочасне запаморочення, що збігається за часом з компенсаторною паузою після позачергового скорочення серця, біль у ділянці серця стискаючого характеру.

Рідкі екстрасистоли, якщо немає захворювань серця, що виникають на тлі синусової брадикардії і зникають під час навантаження, не мають істотного клінічного значення. У деяких людей екстрасистоли з'являються після вживання кави, алкоголю під час паління, хвилюванні, прийому деяких лікарських засобів (адреноміметиків, еуфіліну) та у разі

захворювання серця. Шлуночкові екстрасистоли можуть служити ранньою ознакою інтоксикації серцевими глікозидами. Особливо небезпечні ранні, політопні, групові шлуночкові екстрасистоли, що виникають часто.

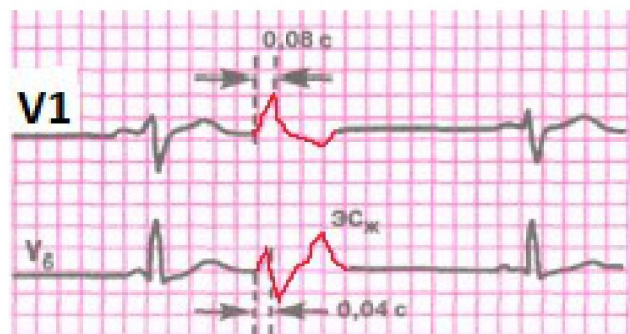
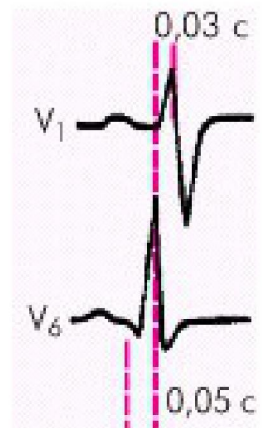
Основні ЕКГ - ознаки:

- передчасне збудження (комплекс QRS);
- відсутній зубець P;
- деформація та розширення комплексу QRS (> 0,12 с);
- компенсаторна пауза - повна (= 2 R-R);
- дискордантність сегмента ST та зубця T.

Першим збуджується той шлуночок, де виник екстрасистолічний імпульс, і тільки потім з великим запізненням збуджується інший шлуночок, деполяризація якого різко запізнюється і відбувається незвичним шляхом.

Локалізацію ектопічного джерела легко визначити за подовженням часу (інтервалу) внутрішнього відхилення (ІВВ) — цей час від початку зубця R до його вершини, це швидкість поширення збудження від ендокарду до епікарду:

норма для ПШ у відведеннях V1 -V2 в нормі $\leq 0,03$ с,
для ЛШ у відведеннях V5 -V6 в нормі $\leq 0,05$ с.



Правошлуночкова екстрасистолія: **Лівощлуночкова екстрасистолія:**

ІВВ сильно подовжується в лівих грудних відведеннях V5-V6 з боку ЛШ.

ІВВ сильно подовжений в правих грудних відведеннях V1-V2 з боку ПШ.

Екстрасистоли розрізняють не тільки за локалізацією (синусові, передсердні, вузлові, шлуночкові), а також за такими ознаками:

- **монотопні** (мономорфні, монофокусні) — однакові за виглядом з одного ектопічного епіцентра:
- **політопні** (поліморфні) — різного виду з різних ектопічних епіцентрів:



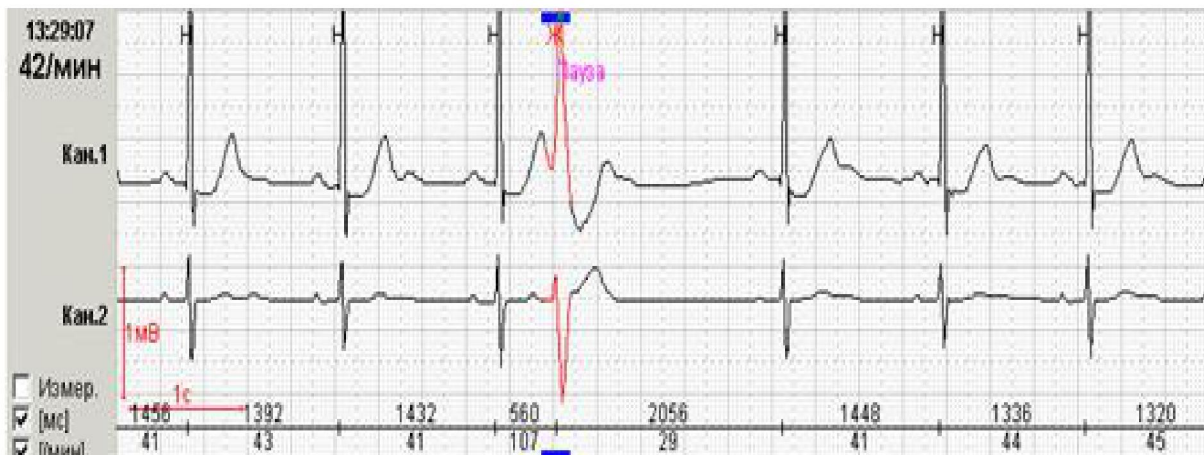
- За часом появи: **ранні екстрасистоли** (з'являються в першій третині діастоли), **пізні екстрасистоли** (з'являються в другій половині діастоли).
- За регулярністю: поодинокі, спарені (поспіль 2 парні - куплет), групові.
- За періодичністю: **Алгоритмія** — ритми з певною закономірністю появи екстрасистолії: **бігемінія** – кожна друга (а), **тригемінія** – кожна третя (б), **квадригемінія** – кожна четверта (в), **групова екстрасистолія** (г):



Класифікація шлуночкових екстрасистол (по Lown, Wolf, 1971, 1983):

Клас	Характеристика
I	Менше 30 екстрасистол у годину
II	Більш 30 екстрасистол у годину
III А	Політопні екстрасистоли
III Б	Парні екстрасистоли
IV	Групові екстрасистоли – по 3 і більш
V	Ранні екстрасистоли ("r на T")

Прогностично негативні: рання екстрасистола – R на T:



Поліморфні політопні шлуночкові екстрасистоли:



ПАРОКСИЗМАЛЬНА ТАХІКАРДІЯ (ПТ) — аритмія, що через підвищення ектопізму і механізми re-entry (електрична негомогенність міокарда) характеризується раптовим початком і раптовим закінченням нападу збільшення частоти серцевих скорочень (від 140 до 250 на хвилину) при збереженому правильному ритмі

Види: синусовопередсердна; передсердна; суправентрикулярна (надшлуночкова); атріовентрикулярна; шлуночкова.

ЕКГ - діагностика:

- при частому правильному ритмі форма *QRS* мало відрізняється від такої при нормальному ритмі у цього хворого;

- зубець *P* нашаровується на елементи *QRS*, важко виявити;

- аберантна СВТ: комплекс *QRS* розширений і деформований внаслідок порушення внутрішньошлуночкової провідності або аномального проведення імпульсу. Диф. діагностика з шлуночковою формою: наявність зубця *P* під час реєстрації ЕКГ у стравохідному відведенні;
- зубець *P* пов'язаний з комплексом *QRS*.

Пароксизмальна тахікардія (ПТ) — основні ЕКГ - ознаки:

- ЧСС = 140-220 на хвилину;
- правильний ритм ($R-R = R-R$);
- раптові початок і кінець;
- не змінюється після навантаження,
- при глибокому диханні (на відміну від синусової тахікардії).

Передсердна ПТ:



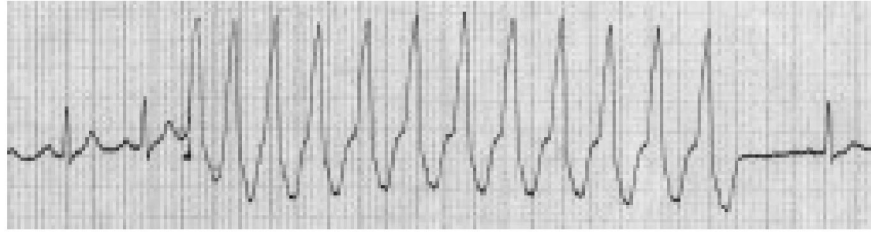
- відмінний від синусового зубець P' перед кожним *QRS*;
- *QRS* не відрізняється від синусового;
- ЧСС 160-240 / хв. , ритм правильний;
- при розвитку АВ блокади видно зубці *P* з ізолінією між ними (тахікардія не зупиняється).

Суправентрикулярна (надшлуночкова) форма ПТ:



- ЧСС = 140-250 на хвилину і більше;
- зміна полярності зубця *P* або його відсутність;
- незмінений комплекс *QRS*;
- інтервал $R-R$ (0,04 с).

Шлуночкова ПТ:

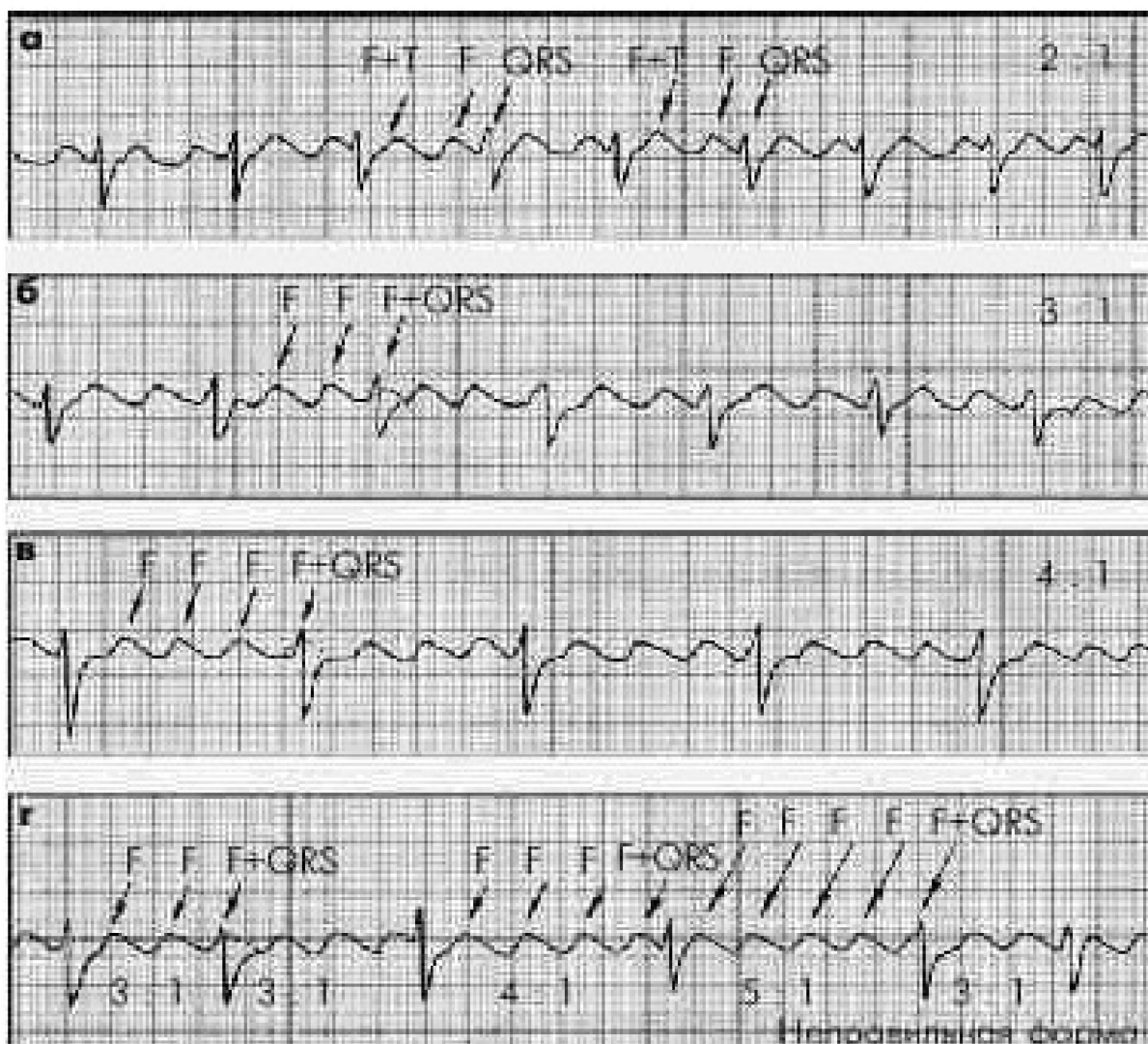


- ЧСС = 140-220 у хвилину;
 - зубець Р відсутній;
 - розширення ($> 0,14$ с) і деформація комплексу QRS;
 - дискордантність сегмента ST і зубця Т.
 - 1 або декілька комплексів синусного походження, у разі екстрасистолічної, або залпової тахікардії;
 - атріовентрикулярна дисоціація: немає зв'язку між Р і QRS. Для диф. діагностики шлуночкової тахікардії від аберантної надшлуночкової: стравохідне відведення для виявлення зубця Р.
-

ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ (ТП) — порушення ритму, обумовлене порушенням збудливості, автоматизму та скорочувальної здатності міокарда передсердь з **частотою збудження передсердь 250-400 на хвилину**.

ЕКГ - діагностика:

- **синхронні, ритмічні, постійні, широкі**, подібні до графіку синусоїди **хвилі F** $> 0,1$ с. у відведеннях III, aVF, V 1–V2, ізоелектричного інтервалу немає;
- QRS ритмічні за кожною 2, 3 або 4 передсердною хвилею – це **правильна форма ТП (а, б, в)**. ТП із співвідношенням передсердного та шлуночкового ритмів 1:1 – різка тахікардія, 150-200 за 1 хв;
- ТП з нерегулярним ритмом шлуночків називають **неправильною формою ТП (г)**:



- У разі ТП, фібриляції передсердь (ФП) і надшлуночкової ПТ можлива аберація QRS. Правильну форму ТП слід відрізнити від шлуночкової тахікардії (хвилі *F* пов'язані з QRS, найбільш наочне стравохідне відведення ЕКГ).

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ (ФП, мерехтіння передсердь, миготлива аритмія) — дуже важка аритмія, що характеризується порушенням автоматизму, збудливості і скоротливої функції міокарда передсердь з частотою **350-700** на хвилину, безладне, хаотичне збудження окремих волокон міокарда передсердь, кожне з яких є своєрідним ектопічним епіцентром збудження. При цьому порушенні

ритму передсердя скорочуються не цілком, а лише окремими волокнами, а шлуночки – безладно.

Етіологія. Спостерігається звичайно при атеросклеротичному кардіосклерозі, мітральній ваді, ваді тристулкового клапану, гіпертензії серцевого походження, ІХС, гіпертрофічній, обструктивній і дилатаційній кардіоміопатії, тромбоемболії легеневих судин, перикардиті, тиреотоксикозі та алкогольному ураженні серця. Миготлива аритмія може бути також викликана крайньою перевтомою, емоційним стресом, перенапругою або вегетосудинними реакціями.

Механізм фібриляції передсердь: в результаті повної електричної дезорганізації міокарда та місцевих порушень провідності і тривалості рефрактерного періоду в передсердях виникають множинні хвилі **micro-re-entry**.

Клінічна картина. Для ФП характерні: неприємні відчуття, викликані нерегулярною роботою серця, симптоми, обумовлені розладом гемодинаміки і коронарного кровообігу; симптоми основного захворювання, на тлі якого виникла миготлива аритмія; постійна або мінуща форма миготливої аритмії.

Під час приступу може з'явитися цілий ряд скарг: задишка, важкість у правому підребер'ї, стискаючий біль за грудиною (приступ стенокардії), головний біль і запаморочення (порушення мозкового кровообігу), тремтіння, поліурія, пітливість (симптоми вегетативної дисфункції).

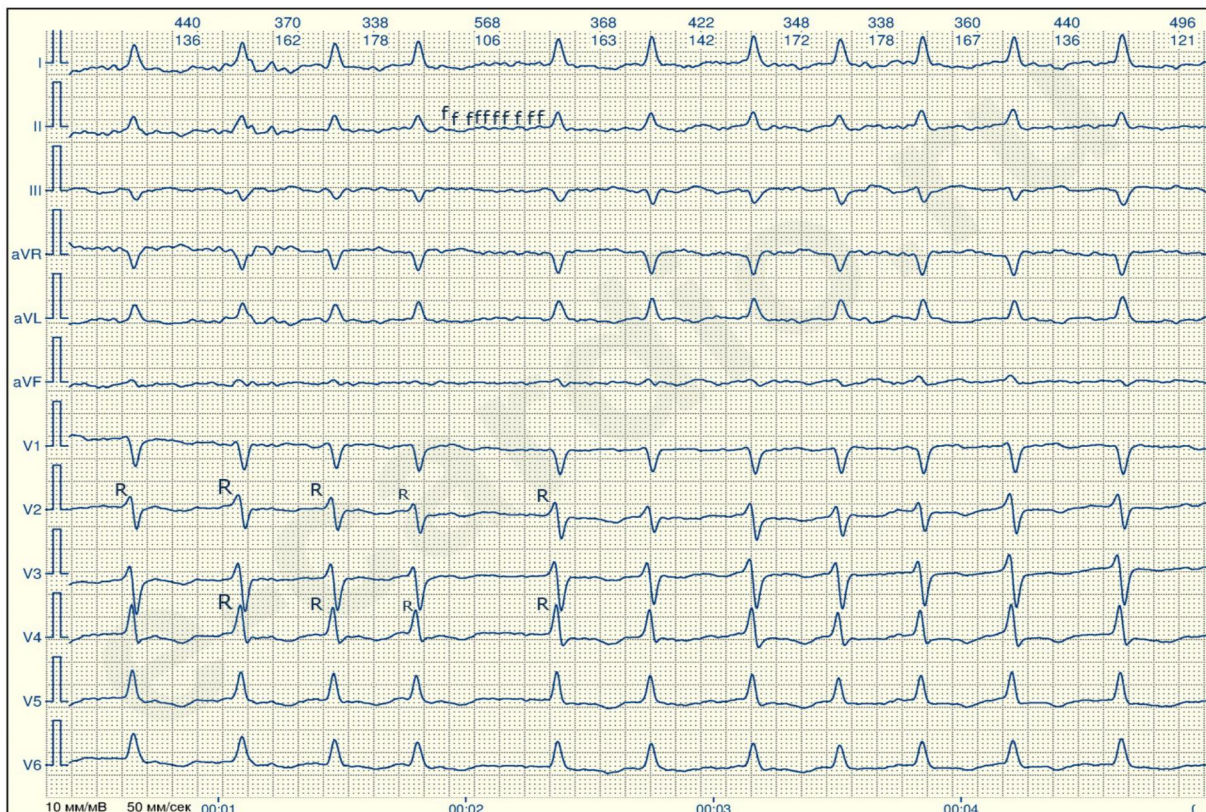
Негативні наслідки ФП:

- припинення активної скорочувальної діяльності передсердь і зменшення на 20 – 30 % об'єму крові, що переміщається з передсердь у шлуночки та приводить до зниження ударного і хвилинного об'єму шлуночків і погіршенню гемодинаміки;
- зниження коронарного кровотоку;
- тромбоутворення у передсердях і тромбоемболії в судинах великого і малого кола кровообігу:

- схильність до тахікардії;
- дефіцит пульсу (різниця між частотою серцевих скорочень і частотою пульсу);
- поява або наростання серцевої недостатності.
- кардіальної патології немає – смертність 4 % на рік, розвиток серцевої недостатності – 3 % на рік. Наявність кардіальної патології – ризик смерті вище у 2,8 рази (коронарної – у 3,5 рази, цереброваскулярної – у 2,7 разів);
- постійна форма ФП – смертність 9,6 % на рік, інсульт – 6,4 % на рік, розвиток серцевої недостатності – 11,6 % на рік.

ЕКГ - ознаки ФП:

- відсутність зубця Р;
- наявність дрібних або великих хвиль F на ЕКГ;
- неправильний, безладний ритм шлуночків – неоднакові R-R;
- форма QRS збережена;
- аберантні QRS при порушенні внутрішньошлуночкової провідності або при синдромі WPW.



З клінічної точки зору ФП у залежності від характеру перебігу та тривалості аритмії:

- **пароксизмальна ФП менше 7 діб**, напади аритмії припиняються **самотійно** без зовнішнього втручання, і тривають зазвичай не довше 48 годин;

- **персистуюча ФП** епізоди ФП, **до 7 діб** або **вимагають** зовнішнього втручання для їх припинення (**кардіоверсії**): за допомогою лікарських засобів (фармакологічна) або методом кардіоверсії постійним струмом (електроімпульсна);

- **постійна ФП, більше 7 діб**, коли пацієнт (і лікар) визначають постійну форму, за суб'єктивними або об'єктивними ознаками (меддокументація).

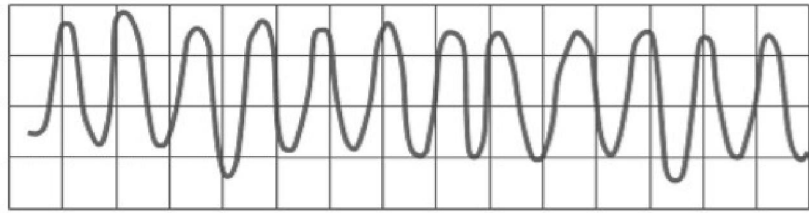
ТРІПОТІННЯ І МЕРЕХТІННЯ (ФІБРИЛЯЦІЯ) ШЛУНОЧКІВ належать до найважчих аритмій, які викликають зупинку ефективної гемодинаміки — **асистолія і зупинка кровообігу, втрата свідомості, судоми, аритмогенний шок**. Є найчастішою причиною **раптової смерті** при захворюваннях серця (аритмічна смерть).

ТРІПОТІННЯ ШЛУНОЧКІВ (ТШ) – аритмія, обумовлена порушенням збудливості, автоматизму й скорочення міокарда шлуночків, часто розвивається на тлі шлуночкової пароксизмальної тахікардії.

Клінічна картина: хворий раптово непритомніє; різка блідість; виражений ціаноз; дихання агонального типу (Біота); немає пульсу на сонних артеріях; розширення зіниць.

ЕКГ - ознаки тріпотіння шлуночків:

- ЕКГ має вигляд синусоїди;
- деформація шлуночкового комплексу QRS, злиття його початкової і кінцевої частин;
- відсутність ізолінії (TP); відсутність сегменту ST і зубців T і P;
- **ЧСС = 200-300 на хвилину.**



ФІБРИЛЯЦІЯ (МЕРЕХТІННЯ) ШЛУНОЧКІВ — це безладні, хаотичні, некоординовані, неритмічні скорочення окремих волокон шлуночкового міокарда з частотою 200-500 разів на хвилину, які викликають зупинку кровообігу.

Таке порушення ритму, обумовлене асинхронною електричною активністю окремих м'язових волокон шлуночків, належить до **термінальних станів**, що вимагає негайних реанімаційних заходів — **дефібриляції**.

Етіологія. Фібриляція шлуночків найчастіше виникає у разі важких органічних захворювань серця – ІХС, гострий інфаркт міокарда, дилатаційна кардіоміопатія, синдром WPW. Може розвинутися внаслідок інтоксикації дигоксином, новокаїнамідом, адреналіном, хінідіном, хлороформом. Нерідко фібриляція шлуночків є результатом електротравм.

Клінічна картина. Незабаром після настання фібриляції шлуночків хворий непритомніє і за браком медичної допомоги гине. Аналіз випадків зупинки серця показав, що у 75 % хворих причиною раптової смерті була шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків.

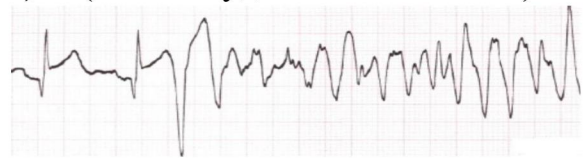
ЕКГ - діагностика:

- пилкоподібна, ундулююча крива з ритмічними або злегка аритмічними хвилями;
- хвилі майже однакової ширини і амплітуди;
- не можна розрізнити елементи QRS;
- відсутні ізоелектричні інтервали

- для диф. діагностики цієї аритмії з непароксизмальною ШТ і надшлуночковими аритміями з аберантними комплексами QRS:
- відсутність ізоелектричних інтервалів на ЕКГ;
- частота ритму > 250 за 1 хв, іноді при тріпотінні шлуночків < 200 за 1 хв;
- при ТШ – зупинка кровообігу, а при ПТ – рідко.

Діагностика зупинки кровообігу:

- втрата свідомості;
 - відсутність пульсації на великих судинах;
 - за монітором (ЕКГ - діагностика) — **фібриляція шлуночків:**
- немає диференціювання всіх зубців і інтервалів, шлуночкових комплексів немає;
 - замість них є хвилі різної форми і амплітуди;
 - частота хвиль може бути > 400 за 1 хв.
 - за ЕКГ розрізняють *великохвильову фібриляцію* (з амплітудою хвиль понад 5 мм) та *дрібнохвильову фібриляцію* (з амплітудою хвиль < 5 мм):



На ЕКГ шлуночкова екстрасистола ініціює фібриляцію шлуночків

НЕОБХІДНІСТЬ ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ З ПТ І ФП ВИЗНАЧАЄТЬСЯ:

- браком ефекту від невідкладної терапії;
- наявністю ознак гострої лівошлуночкової недостатності;
- погіршенням мозкового кровообігу;
- виникненням артеріальної гіпотонії;
- появою ангінозного синдрому;
- у разі підозри на ІМ госпіталізації підлягають хворі з будь-яким порушенням ритму і провідності;
- під час нападу Морганьї-Адамса-Стокса (зупинка кровообігу) хворого

необхідно госпіталізувати після усунення нападу (відновлення серцевої діяльності);

- за браком ефекту від реанімаційних заходів хворого транспортують у стаціонар, безперервно проводячи по дорозі непрямий масаж серця та штучну вентиляцію легенів.

Не підлягають терміновій госпіталізації:

- хворі з хронічними аритміями, що не викликають гострого погіршення стану;
- пацієнти з екстрасистоліями, що виникли гостро, але за відсутності явищ гострої коронарної недостатності.

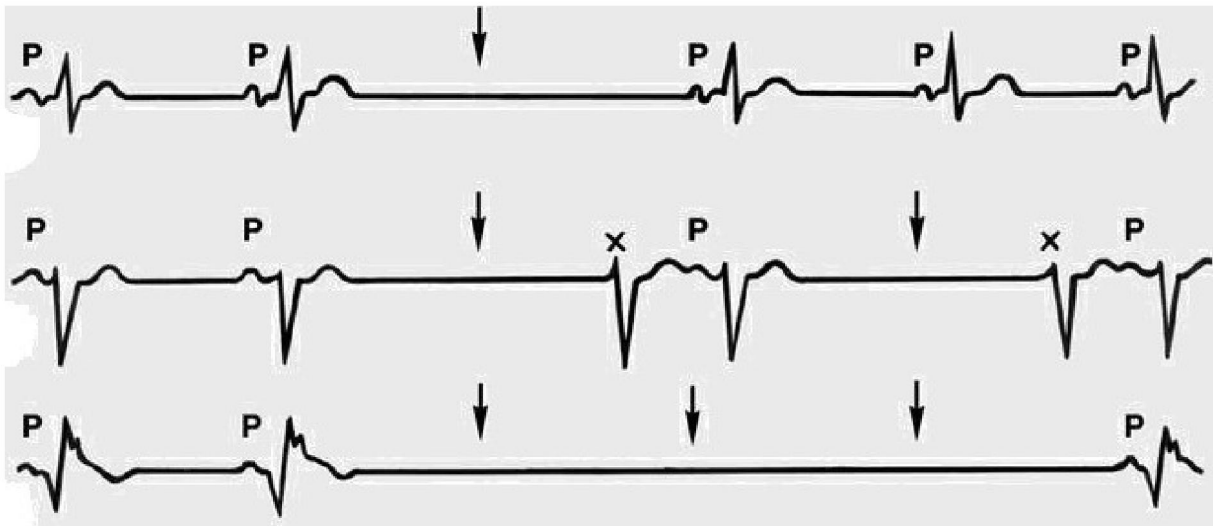
II. ПОРУШЕННЯ ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ — БЛОКАДИ СЕРЦЯ

Блокади серця — порушення проведення імпульсу між синусовим вузлом і передсердям (синоатріальна блокада), передсердями і шлуночками (передсердношлуночкова блокада) або по провідній системі шлуночків (внутрішньошлуночкова блокада). Блокада серця може виникнути при запаленні серцевого м'яза (міокардит), ІХС, підвищенні тону блукаючого нерва.

СИНОАУРИКУЛЯРНА БЛОКАДА — порушення ритму, обумовлене порушенням провідності імпульсів від синусового вузла до передсердь.

ЕКГ - ознаки:

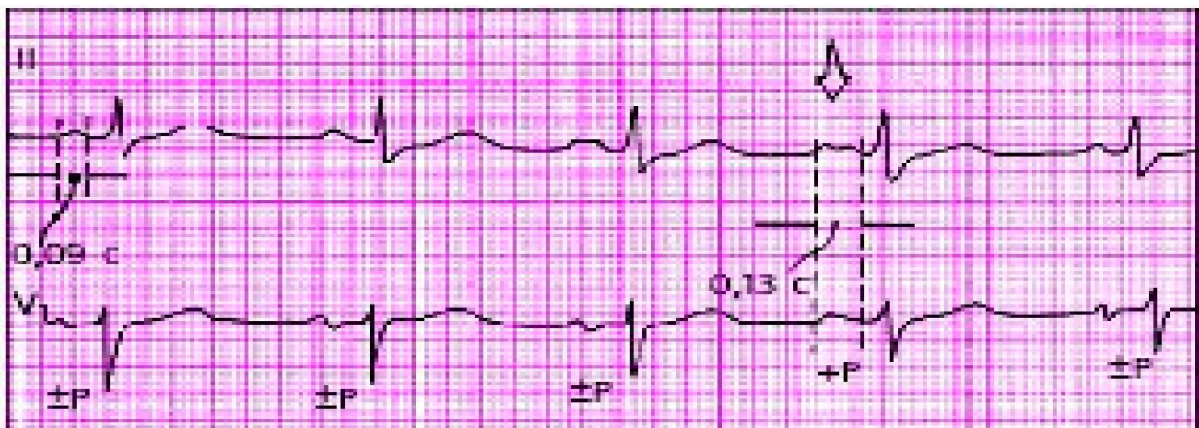
- періодичне випадання одного серцевого циклу P-QRS;
- пауза = 2 R-R, рідше < 3 R-R або < 4 R-R;
- пауза = 2 P-P, рідше < 3 P-P або < 4 P-P.



ВНУТРІШНЬОПЕРЕДСЕРДНА БЛОКАДА - порушення ритму, обумовлене порушенням проведення імпульсу по міокарду передсердь.

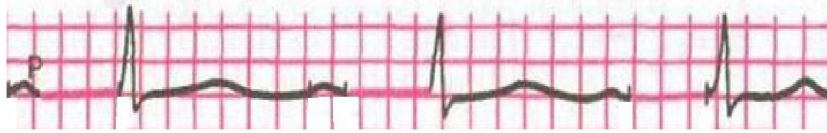
Основні ЕКГ - ознаки:

- збільшення тривалості зубця P $> 0,11-0,12$ с у відв. I, II, III;
- розщеплення та зазубреність зубця P;
- зменшення амплітуди зубця P;
- незалежні два ритми або передсердна (III ступеня) дисоціація: синусового ритму у поєднанні з додатковим негативним зубцем P.



АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНА БЛОКАДА (АВ-блокада) — порушення провідності імпульсів по атріовентрикулярному з'єднанню від передсердь до шлуночків.

I ступінь – збільшення інтервалу PQ $> 0,2$ с (0,21-0,35 с) зі збереженням тривалості зубця P без випадання та деформації шлуночкових комплексів QRS (неповна АВ-блокада):

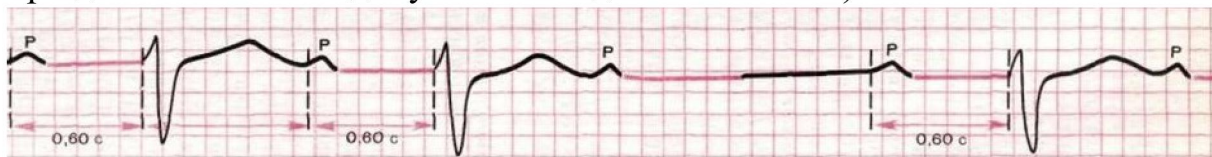


II ступінь – випадання окремих комплексів QRS (неповна АВ-блокада). Водночас кількість зубців P завжди буде більше, ніж кількість QRS, що позначається як співвідношення, наприклад **3:2** — тобто скорочення шлуночків випадає після кожного 3-го передсердного зубця P:



Таке поступове прогресуюче подовження PQ призводить до закономірного випадання комплексу QRS — й така закономірність називається **періоди Самойлова-Венкебаха**. Це порушення ритму **тип I** — **Мобітц I**, що обумовлене періодичним виснаженням АВ-провідності. Інтервал PQ відновлюється після паузи, і періоди Самойлова-Венкебаха закономірно повторюються.

Якщо інтервал PQ однаково подовжений або навіть нормальний, і раптом раптове (регулярне або безладне у співвідношенні P : QRS = 2 : 1, 3 : 2, 4 : 3) випадання QRS — це **тип II — Мобітц II** (зазвичай виникає при дистальній блокаді пучка Гіса – дистальний тип):



III тип АВ-блокади II ступеня – це блокада високого ступеня (проксимальний тип): для якого характерно випадання кожного 2-го або двох-трьох комплексів поспіль (відповідно, P : QRS = 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1), при

цьому на ЕКГ виражена брадикардія, комплекс QRS може бути зазубрений, ритм неправильний.

III ступінь – повна АВ-блокада: повна дисоціація передсердного та шлуночкового ритмів: передсердя скорочуються в своєму СА-ритмі (70-80 уд/хв.), а шлуночки – в своєму ритмі з центрів автоматизму II або III порядку (60-30 уд/хв). На ЕКГ реєструється 2 незалежні ритми передсердь і шлуночків — **АВ-дисоціація:** інтервал P-P з частотою 70-80 на хвилину (синусовий), інтервал R-R з частотою 20-40 на хвилину (шлуночковий); деформація шлуночкового комплексу QRS:



Розрізняють два види: *проксимальний* з ЧСС > 40 на хвилину, та *дистальний* з ЧСС < 40 на хвилину.

Отже, за ЕКГ АВ-блокади схематично виглядають так:

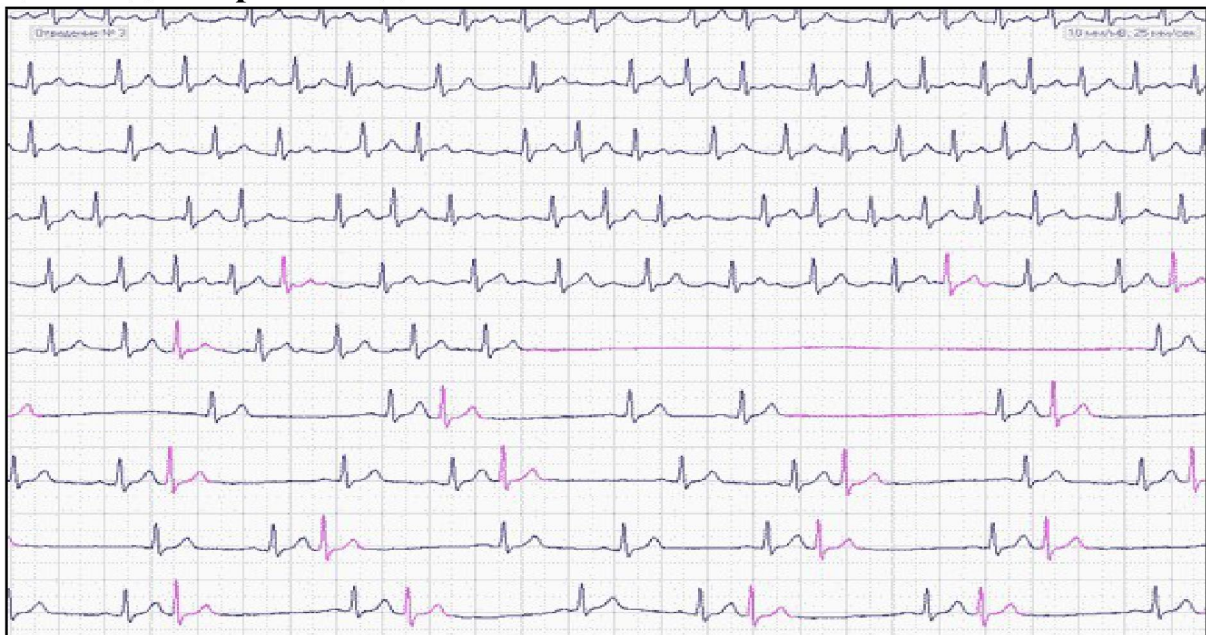
Нормальний ритм:	
АВ-блокада I ступеня:	
АВ-блокада II ступеня:	
АВ-блокада III ступеня:	

СИНДРОМ МОРГАНЬІ – АДАМСА – СТОКСА характеризується непритомністю, що викликана припиненням надходження кисню до головного мозку і супроводжується збоєм дихання і судомами. Назву

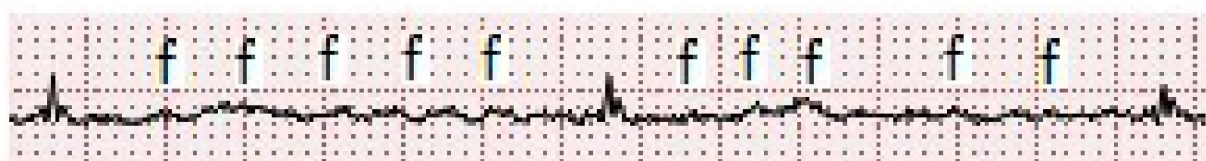
отримав на честь докторів, які вивчали природу цього явища. Напади від декількох секунд до декількох хвилин проходять самостійно або після лікувальних заходів, іноді закінчуються летально. Синдром Морганьї - Адамса - Стокса спостерігається у хворих:

- з атріовентрикулярною блокадою II—III ступеня;
- при синдромах слабкості синусного вузла;
- з передчасним збудженням шлуночків;
- з пароксизмальною тахікардією;
- з пароксизмою ФП.

У разі асистолії шлуночків > 10-20 с. (повна АВ-блокада III ступеня – відмова (зупинка) СА-вузла) виникає гіпоксія головного мозку: хворий втрачає свідомість, виникають судоми, задишка, дуже нечастий пульс — це **напади Морганьї-Адамса-Стокса**:



Поєднання повної АВ-блокади з мерехтінням (фібриляцією) передсердь — це **синдром Фредеріка** (на ЕКГ замість зубців Р - хвилі мерехтіння f або тріпотіння F, комплекси QRS розширені і деформовані):



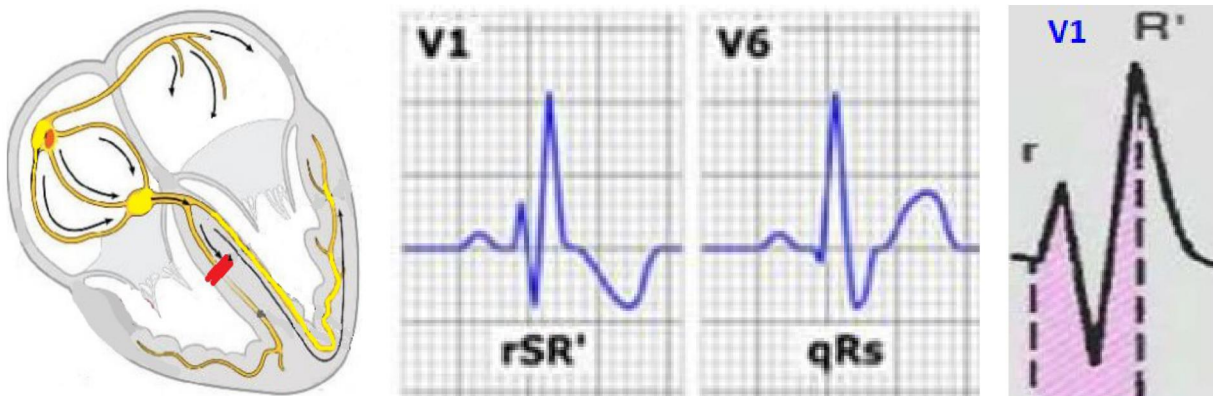
ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВІ БЛОКАДИ — БЛОКАДИ НІЖОК ПЕРЕДСЕРДНО-ШЛУНОЧКОВОГО ПУЧКА ГІСА

Через патологію серця (гострий ІМ, атеросклеротичний кардіосклероз, міокардит, вади серця тощо) збудження шлуночків триває довше і асинхронно — тому і на ЕКГ з'являються характерні М-образні “блокадні” обриси шлуночкового комплексу QRS, що має характерне патологічне розширення $> 0,1$ с (але не зниження його амплітуди!) та конфігурацію.

**За кількістю гілок ніжок пучка Гіса,
що заблоковані для проведення імпульсу, відрізняють:**

		
1-пучкові монофасцикулярні блокади	2-пучкові біфасцикулярні блокади	3-пучкові трифасцикулярні блокади

Блокада ПРАВОЇ НІЖКИ пучка Гіса – порушення провідності по правій ніжці пучка Гіса: спочатку нормально збуджується перегородка зліва і ЛШ, потім із запізненням збудження уповільнено доходить до ПШ. Незвичайний шлях збудження призводить і до зміненої реполяризації ПШ: депресія ST, (-/+T). У **правих відведеннях V1-V2, III, aVR** – характерний М-подібний вид шлуночкового комплексу. Подовжується інтервал (час) внутрішнього відхилення (ІВВ) у правих відведеннях (V1) $> 0,03$ с:



ЕКГ - ознаки:

- збільшення зубця R у відведеннях III, aVF, V1-V2;
- розширення та деформація комплексу QRS;
- у **V1-V2, III, aVR, aVF** за типом букви "M" = "rSR"; глибокий і широкий, закруглений зубець S у відведеннях I, aVL, V5-V6;
- розширений комплекс QRS ($> 0,12$ с); дискордантність сегмента ST і зубця T у відведеннях III, aVF, V1-V2;
- відхилення ЕОС вправо (RIII / SI);
- перехідна зона зміщена вліво (V5-V6).

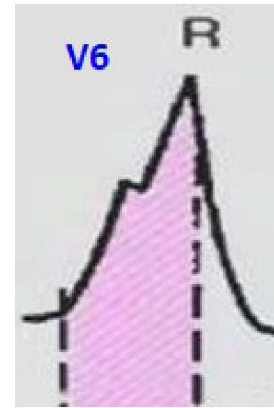
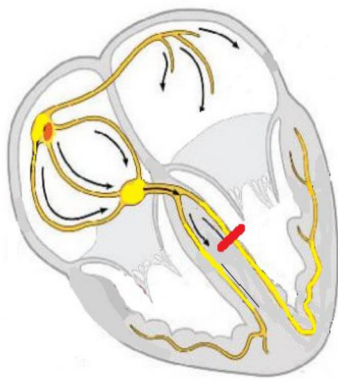
Повна блокада правої ніжки пучка Гіса — має назву **блокада Вільсона**.

Блокада ЛІВОЇ НІЖКИ пучка Гіса – порушення провідності по лівій ніжці пучка Гіса: імпульс з АВ-вузла не проходить по лівій ніжці. У разі двухпучкової блокади і передньої, і задньої гілок лівої ніжки – буде **повна блокада**, якщо одна з гілок функціонує – блокада буде **неповна**.

Деполаризація ПШ при цьому не порушена, і його збудження проходить звичайним способом, а ЛШ у разі блокади лівої ніжки пучка Гіса збуджується незвичайним шляхом: спочатку збуджується тільки права частина перетинки, ліворуч перетинка ще довго залишається не збудженою, і деполаризація (збудження) ПШ починається на тлі все ще неактивної перетинки зліва, тому через таку одночасну наявність одразу двох різноспрямованих векторів збудження на ЕКГ з'являються "щербини" на початкових колінах шлуночкових комплексів, особливо в **V1** і **V6**.

З боку ПШ з великим запізненням надходить хвиля деполаризації ЛШ, і дуже повільно поширюється на весь ЛШ — це призводить до різкої деформації комплексу QRS, і в лівих грудних відведеннях V5-V6 реєструється широкий і високий (+) R, і як його перевернуте відображення – такий же широкий, але глибокий S в правих грудних відведеннях V1-V2.

Незвичайні процеси реполаризації відображаються як дискордантність (різноспрямованість $\uparrow\downarrow$) зміщення ST і T щодо qSR.



ЕКГ - ознаки:

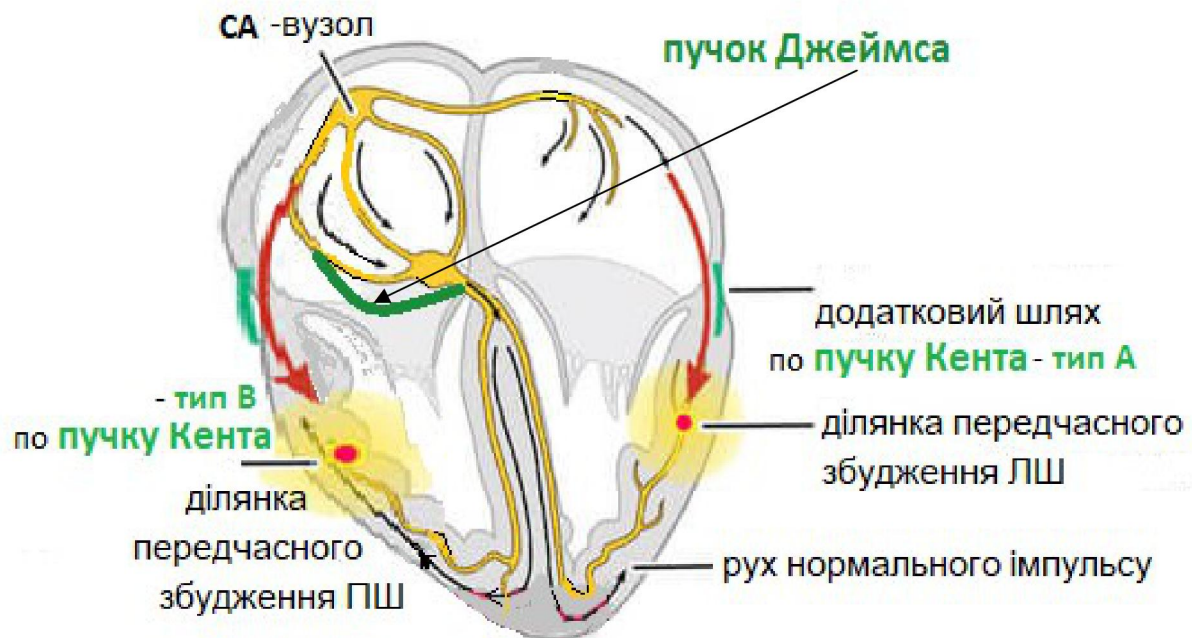
- високий зазубрений з широким верхнім "плато" зубець R у **лівих відвіденнях I, aVL, V5-V6**;
- глибокий і широкий зубець S у правих відвіденнях III, aVF, V1-V2;
- комплекс QRS розширений ($> 0,12$ с) і деформований за типом W-M;
- дискордантність сегмента ST і зубця T;
- ЕВС відхилена вліво (RI / SIII), особливо у разі блокади лівої передньої гілки пучка Гіса;
- перехідна зона посунута вправо (V2);
- час внутрішнього відхилення у відведеннях **V5-V6** подовжений $> 0,08$ с.

III. СИНДРОМ ПЕРЕДЧАСНОГО ЗБУДЖЕННЯ ШЛУНОЧКІВ

Під цим терміном розуміється аномальне поширення хвилі збудження від передсердь до шлуночків за **додатковими аномальними провідними шляхами**, які коротші за основний АВ-шлях, і в результаті одна частина міокарда збуджується раніше, а інша частина пізніше. Це призводить до утворення аномальних зливних комплексів QRS, імітуючи на ЕКГ гіпертрофію шлуночків, блокади ніжок пучка Гіса, рубцеві зміни і гострий інфаркт міокарда – що й викликає труднощі диференційної діагностики. Клінічне значення цих аномальних провідних шляхів в тому,

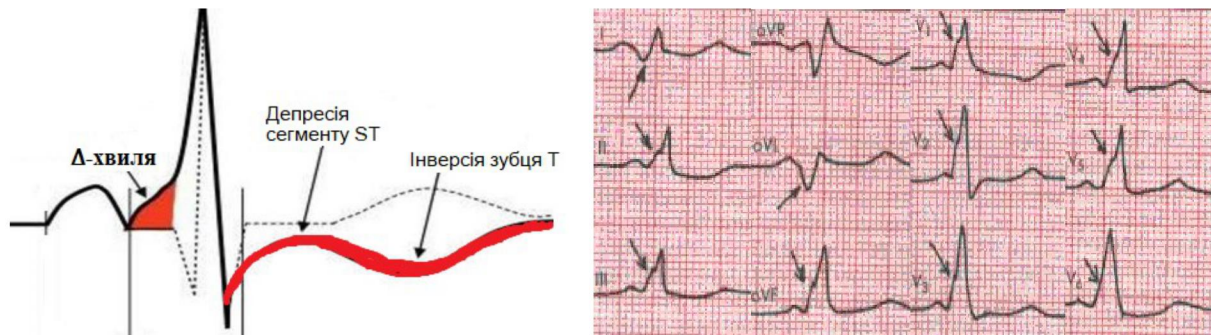
що вони часто є причиною появи надшлуночкових пароксизмальних тахікардій, які найчастіше виникають у чоловіків молодого віку.

Існують два основні ЕКГ-варіанти синдрому перезбудження: **синдром (феномен) Вольфа – Паркінсона –Уайта (Wolff – Parkinson – White — WPW)**, **синдром (феномен) Клерка – Леві – Кристеско (Clerk – Levy – Critesco — CLC)**. Якщо є відповідні ЕКГ - ознаки, що поєднані з приступами надшлуночкових тахікардій – це визначається як **синдром**, при відсутності приступів – як **феномен**.



СИНДРОМ (феномен) ВОЛЬФФА – ПАРКІНСОНА – УАЙТА (синдром WPW). У разі синдрому WPW хвиля збудження через **пучок Кента** досягає шлуночків раніше, ніж хвиля по АВ-шляху, що формує **дельта- (Δ -) хвилю** на висхідному коліні QRS: по пучкам Кента це перше швидке збудження у вигляді Δ -хвилі нашаровується на QRS-комплекс, а під час зіткнення вже двох хвиль збудження (аномальної по пучку Кента і нормальної з АВ-вузла) QRS деформується і розширюється. Таке

незвичайне збудження шлуночків змінює і процеси їх реполяризації – на ЕКГ з'являються депресія сегменту ST та інверсія зубця Т:



Решта міокарда збуджується за нормальним АВ шляхом. Залежно від розташування пучків Кента передчасно збуджуються різні ділянки шлуночків. Це визначає наявність трьох ЕКГ типів синдрому WPW:

- **Тип А** – пучок Кента локалізується у задньобазальній частині лівого шлуночка. Картина ЕКГ нагадує блокаду правої ніжки пучка Гіса з високим R у першому грудному відведенні.

- **Тип Б** – пучок локалізується у правому шлуночку. Картина ЕКГ нагадує блокаду лівої ніжки пучка Гіса.

- **Тип С** – лівобічне розташування пучка. ЕКГ може мати ознаки типів А і Б з хвилею дельта спрямованою вниз у лівих грудних відведеннях.

ЕКГ - ознаки:

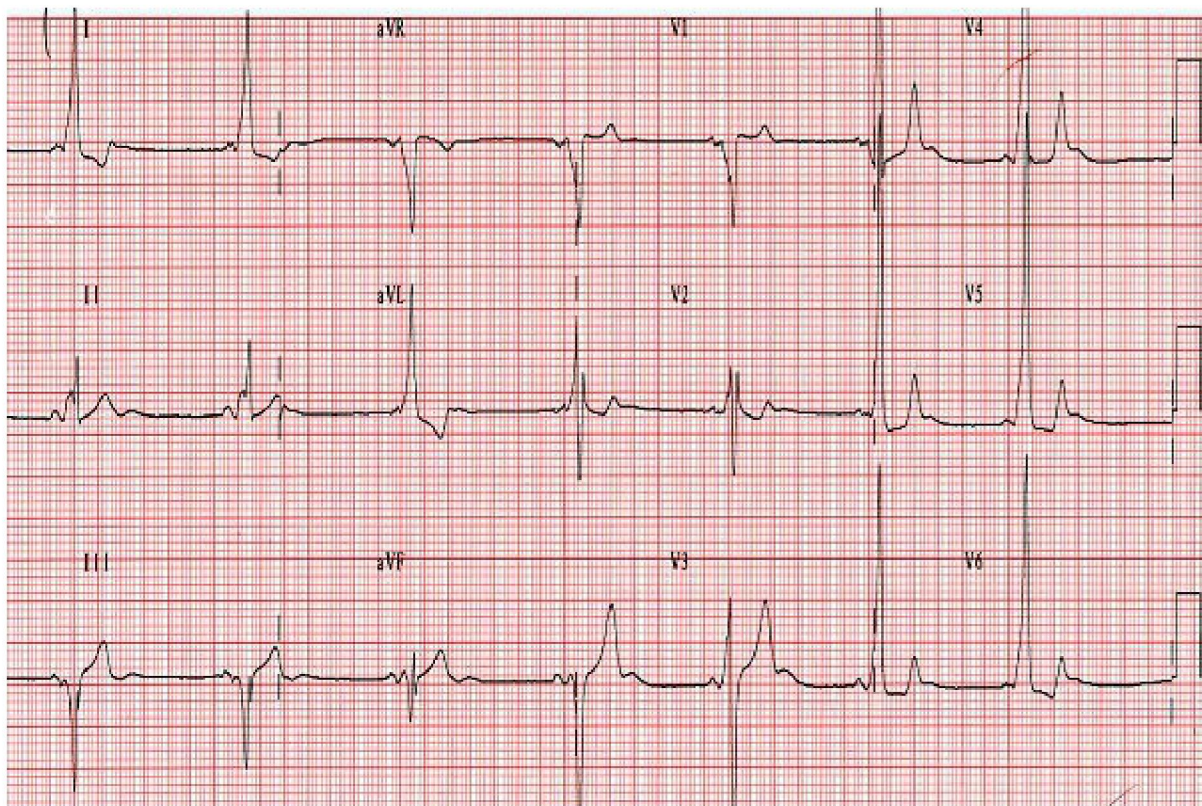
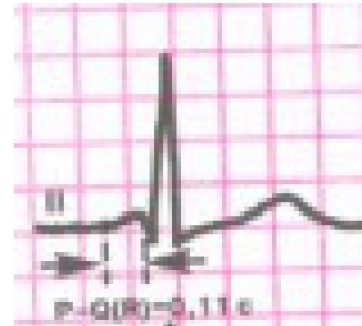
- скорочений інтервал P-Q менше 0,12 с.;
- комплекс QRS зливний, в його складі є Δ-хвиля (дельта-, “сходінка”);
- комплекс QRS розширений більш за 0,10 с. і деформований.

СИНДРОМ (феномен) КЛЕРКА – ЛЕВІ – КРИСТЕСКО (синдром CLC) є різновидом синдрому передчасного збудження шлуночків, обумовлений вродженою патологією будови серця з наявністю аномального пучка Джеймса між передсердям і пучком Гіса, що з'єднує

СА-вузол відразу з нижньою частиною АВ-вузла, і як шунт прискорює нормальне проведення за звичайними шляхами без АВ-затримки. Тому на ЕКГ – тільки вкорочення PQ, ніяких додаткових Δ-хвиль і нормальні QRS.

ЕКГ - ознаки:

- вкорочення інтервалу P-Q менше за 0,12 с.;
- комплекс QRS не змінений;
- **немає Δ-хвилі** у комплексі QRS.
- суправентрикулярна тахікардія.



ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З АРИТМІЯМИ

Ідентифікація аритмії:

- стандартна ЕКГ;
- добовий моніторинг ЕКГ;
- електрофізіологічне обстеження.

Виявлення факторів ризику (стрес, ішемія, артеріальна гіпертензія, гіпоксія, дисбаланс вегетативної нервової системи, аритмогенний ефект препаратів тощо).

Верифікація кардіальної патології:

- анамнез, об'єктивне обстеження;
 - Ехо-КГ;
 - стрес-тест;
 - коронарна ангиографія.
-

Тестові завдання для контролю КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Який вид аритмії не належить до порушення збудливості міокарда?
 - A. Екстрасистолія.
 - B. Синусова аритмія.
 - C. Пароксизмальна тахікардія.
 - D. Ідіовентрикулярний ритм.
 - E. Миготлива аритмія.

2. Яка ЕКГ -ознака шлуночкової екстрасистолії?
 - A. Закономірного зв'язку зубця Р і комплексу QRS немає.
 - B. Передчасне поява комплексу QRS.
 - C. Деформація і розширення комплексу QRS ($> 0,12$ сек), компенсаторна пауза.
 - D. Скорочення інтервалу Р-Р'.
 - E. Зубця Р немає.

3. Яка ЕКГ-ознака тріпотіння шлуночків?
 - A. Синдром тахікардії-брадикардії.
 - B. Чергування різної форми, амплітуди і полярності зубця Р.

- C. Закономірного зв'язку зубця Р і комплексу QRS немає.
 - D. Зникнення зубця Р.
 - E. ЕКГ має вигляд синусоїди.
4. На ЕКГ реєструється негативний зубець Р. Який Ваш висновок?
- A. Синусовий ритм.
 - B. Передсердний ритм.
 - C. Ідіовентрикулярний ритм.
 - D. Синусова аритмія.
 - E. Синусова тахікардія.
5. У якому випадку на ЕКГ немає диференціювання всіх зубців?
- A. Мерехтіння передсердь.
 - B. Тріпотіння передсердь.
 - C. Тріпотіння шлуночків.
 - D. Фібриляція шлуночків.
 - E. Штучний водій ритму.
6. У хворого на ішемічну хворобу серця реєструється ЕКГ у вигляді дрібно- та великохвильової лінії. Назвати можливе порушення ритму:
- A. Мерехтіння передсердь.
 - B. Мерехтіння шлуночків.
 - C. Тріпотіння передсердь.
 - D. Тріпотіння шлуночків.
 - E. Штучний водій ритму.
7. На ЕКГ ритм правильний, електрична вісь серця відхилена вліво, комплекс QRS деформований, його тривалість 0,12 с. В лівих відведеннях зміщення S-T вниз та час внутрішнього відхилення $> 0,08$ с. Ваш висновок?
- A. Внутрішньопередсердна блокада.

- В. Гіпертрофія лівого шлуночка.
- С. Неповна АВ-блокада.
- Д. Блокада правої ніжки пучка Гіса.
- Е. Блокада лівої ніжки пучка Гіса.

8. На ЕКГ ритм неправильний, тривалість інтервалу PQ 0,16–0,19–0,22–0,26 с., комплексу QRS – 0,10 с. Про яку патологію можна думати?

- А. Повна АВ-Блокада III ступеня.
- В. Неповна АВ-блокада I ступеня.
- С. Неповна АВ-блокада II ступеня (Мобітц I).
- Д. Неповна АВ-блокада II ступеня (Мобітц II).
- Е. Синоаурикулярная блокада.

9. На ЕКГ ритм правильний, частота зубців Р – 72 на хвилину, комплексу QRS – 42 на хвилину. Про яку патологію можна думати?

- А. Синоаурикулярна блокада.
- В. Неповна АВ-блокада II ступеня.
- С. АВ-блокада II ступеня типу 2:1.
- Д. Повна АВ-блокада III ступеня.
- Е. Внутрішньошлуночкова блокада.

10. На ЕКГ ритм неправильний, частота зубців Р – 82 на хвилину, комплексу QRS – 44 на хвилину. Про яку патологію можна думати?

- А. Синоаурикулярна блокада.
- В. АВ-блокада з періодами Венкебаха-Самойлова.
- С. АВ-блокада II ступеня типу 2:1.
- Д. Повна АВ-блокада III ступеня.
- Е. Неповна АВ-блокада типу Мобітц II.

11. На ЕКГ горизонтальне положення ЕОС (кут $\alpha +15^\circ$). Тривалість комплексу QRS 0,18 с. У відведеннях I, II, aVL, V5- V6 високі деформовані зубці R, дискордантність сегмента S-T і зубця T. Ваш висновок?

- A. Неповна AV-блокада II ступеня.
- B. Блокада правої ніжки пучка Гіса.
- C. Неповна блокада I ступеня.
- D. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.
- E. Повна AV-блокада III ступеня.

Еталони відповідей: 1-B, 2-C, 3-E, 4-B, 5-D, 6-B, 7-E, 8-C, 9-D, 10-C, 11-D.

САМОСТІЙНА АУДИТОРНА РОБОТА

здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання

за темою практичного заняття

1. Провести курацію хворих з різними видами аритмій серця.
2. Дати інтерпретацію отриманим даним ЕКГ-дослідження.
3. Провести диференційний діагноз аритмогенних порушень збудливості та провідності міокарда із іншими найбільш розповсюдженими змінами серцевої діяльності кардіального та екстракардіального генезу (гіпертрофії передсердь та шлуночків, еволюція гострої стадії інфаркту міокарда, рубцеві зміни, ангінальний напад, гіпертонічний криз тощо).
4. Назвати ускладнення та прогноз щодо повного одужання, для працездатності та якості життя хворих на різні форми аритмій серця.
5. Виписати рецепти щодо терапії тахі- та брадиаритмій, розподіляючи препарати згідно за адаптованою традиційною класифікацією протиаритмічних засобів за **E. Vaughan - E. Williams - D. Harrison**.

Список рекомендованої літератури

Основна:

1. Ковалева О. Н. Пропедевтика внутренней медицины : учебник / О. Н. Ковалева, Н. А. Сафаргалина-Корнилова. – К. : Медицина, 2013. – 752 с. + илл. URI : <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/4792>
2. Ганджа Ш. М. Внутрішні хвороби / Ш. М. Ганджа, В. М. Коваленко, Н. М. Шуба та ін. – К. : Здоров'я, 2002. – 992 с.
3. Мурашко В. В. Электрокардиография : учебн. пособие / В. В. Мурашко, А. В. Струтынский. – 14-е изд., перераб. – М. : МЕДпресс-информ, 2017. – 360 с. : ил.
4. Струтынский А. В. Электрокардиограмма: анализ и интерпретация / А. В. Струтынский. – 14-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 224 с.: ил.

Додаткова:

1. Хворостінка В. М. Факультетська терапія: підручник / В. М. Хворостінка, Т. А. Моїсеєнко, Л. В. Журавльова. – Х. : Факт, 2000. – 888 с.
2. Швець Н. І. Еталони практичних навиків з терапії / Н. І. Швець, А. В. Підаєв, Т. М. Бенца та ін. – Київ : Главмеддрук, 2005. – 540 с.
3. Швец Н. И. Неотложные состояния в клинике внутренней медицины / Н. И. Швец, А. В. Пидаев, Т. М. Бенца. и др. – Киев, 2006. – 752 с.
4. Браунвальд С. Внутрішні хвороби. У 10 книгах. Книга 5 : пер. з англ./ під ред. Е. Браунвальда, К. Дж. Иссельбахера, Р.Г. Петерсдорфа та ін. - М. : Медицина. – 1995. – 448 с.
5. Ключевые моменты диагностики внутренних болезней : учебное пособие по пропедевтике внутренних болезней / под ред. Ж. Д. Кобалава. – М. : РУДН, 2011. – 397 с.
6. Электрокардиограмма при нарушении автоматизма и возбудимости миокарда (аритмии сердца) : метод. указ. к практ. занятиям студ. по пропедевтике внутренней медицины / сост. Т. В. Ащеулова,

- О. Н. Ковалева, Н. А. Сафаргалина-Корнилова. – Х.: ХНМУ, 2016. – 24 с.
7. ЕКГ- ознаки порушень автоматизму, збудливості міокарду : метод. вказ. до практ. занять студентів з пропедевтики внутрішньої медицини / Т. В. Ащеулова, Т. М. Амбросова. – Х. : ХНМУ, 2018. – 26 с.
 8. ЕКГ- ознаки порушень функції провідності: метод. вказ. до практ. занять студентів з пропедевтики внутрішньої медицини / Т. В. Ащеулова, Т. М. Амбросова. – Х. : ХНМУ, 2018. – 11 с.
 9. Електрокардіографічний метод дослідження. Методика реєстрації й розшифрування електрокардіограми : метод. вказ. до практ. занять студентів з пропедевтики внутрішньої медицини / укл. Т. В. Ащеулова, Т. М. Амбросова. – Х. : ХНМУ, 2018. – 27 с.
 10. Cardiogid.com – Ваш гид в мире кардиологии. Причины. Диагностика. Лечение [Электронный ресурс] – Режим доступа: <https://cardiogid.com/zabolevaniya-serdtsa/>
 11. Электрокардиография [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://www.grandars.ru/college/medicina/elektrokardiografiya.html>
 12. Кардиология [Электронный ресурс] – Режим доступа: <https://meduniver.com/Medical/cardiologia/4a.html>

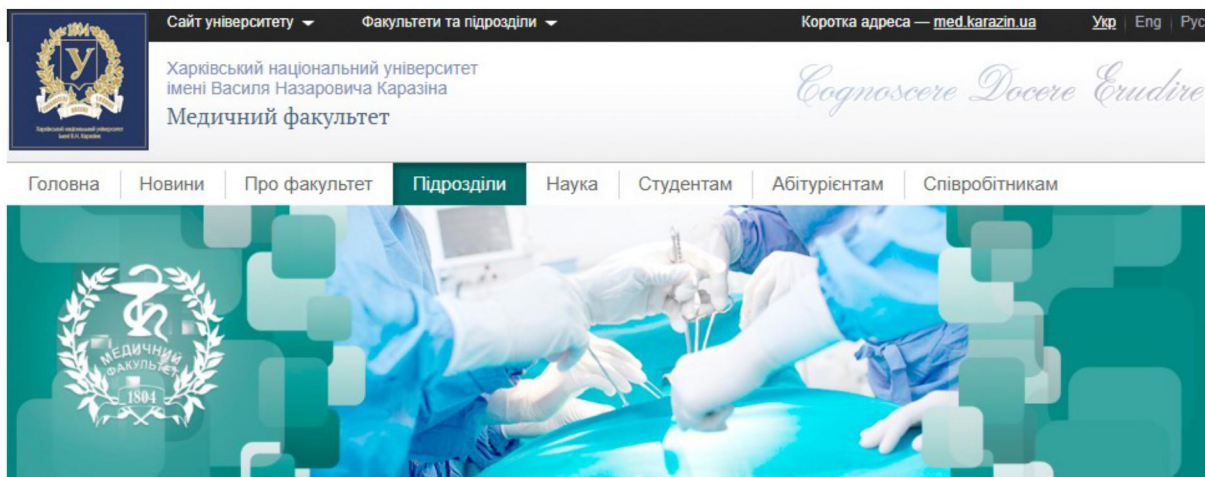
Офіційний сайт: <http://www.univer.kharkov.ua/ua/departments>



Медичний

Кафедри

Пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
<http://medicine.karazin.ua/departments/kafedri/kafedra-propedevtiki-vnutrishnoi-medsini-i-fizichnoi-reabilitatsii->



- **Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації**
- Історія кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Забезпечення кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Кадровий склад кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Навчальна робота кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Дисципліни кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Методична робота кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Наукова робота кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Клінічні бази кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- Контакти кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
- **Навчально-методичні матеріали для студентів**

ЕЛЕКТРОННИЙ АРХІВ Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна

<http://ekhnuir.univer.kharkov.ua/>

eKhNUIR

Пошук у бібліотеці

[Розширений пошук](#)

[Пошук за темами](#)

[Головна сторінка](#)

Перегляд

[Розділи](#)

[та колекції](#)

[За датою випуска](#)

[Автори](#)

[Назви](#)

[Теми](#)

[За датою надходження](#)

Зареєстрованим:

[Отримувати оновлення по e-mail](#)

[Мій архів](#)

[зареєстрованим користувачем](#)

[Редагувати профіль](#)

[Довідка](#)

[Про Dspace](#)

eKhNUIR - Electronic Kharkiv National University Institutional Repository

Ласкаво просимо до Електронного архіву Харківського національного університету імені В.Н.Каразіна!

Електронний архів Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна наповнюється наступними матеріалами: наукові публікації працівників та студентів Каразінського університету, статті з наукових журналів, монографії, дисертаційні матеріали, навчально-методичні розробки. Наукові публікації студентів розміщуються за умови наявності рецензії наукового керівника.

Репозитарій Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна має власний **ISSN 2310-8665**. Тим самим, репозитарій отримав статус повноцінного електронного видання (ресурсу, що постійно оновлюється), в якому можна публікувати результати досліджень як в першоджерелі, нарівні з друкованими періодичними виданнями.

Пошук

Введіть ключові слова для пошуку ресурсів в архіві електронних ресурсів.

Спільноти

Виберіть спільноту для перегляду її колекцій.

[Медичний факультет](#)

eKhNUIR >

Медичний факультет : [1229]

Головна сторінка спільноти

У: Медичний факультет	<input type="text"/>	<input type="button" value="Перейти"/>
або переглянути	<input type="button" value="Шукати"/>	<input type="button" value="Перейти"/>
	<input type="button" value="За датою надходження"/>	<input type="button" value="Теми"/>
	<input type="button" value="Назви"/>	<input type="button" value="Автори"/>
	<input type="button" value="За датою випуска"/>	

Колекції цієї спільноти

- [Із історії харківської медичної школи](#) [281]
- [Кваліфікаційні випускні роботи здобувачів вищої освіти. Медичний факультет](#) [0]
- [Навчальні видання. Медичний факультет](#) [257]
- [Наукові видання. Медичний факультет](#) [62]
- [Наукові роботи. Медичний факультет](#) [524]
- [Наукові роботи студентів та аспірантів. Медичний факультет](#) [105]

[Перегляд статистики](#)



Propaedeutics of
Internal Medicine
and Phy. Rehab.
Dep V.N.Karazin
KhNU

**Кафедра пропедевтики
внутрішньої медицини і
фізичної реабілітації
ХНУ імені В. Н. Каразіна**

**Department of
propaedeutics
of internal medicine and
physical rehabilitation
V. N. Karazin University**

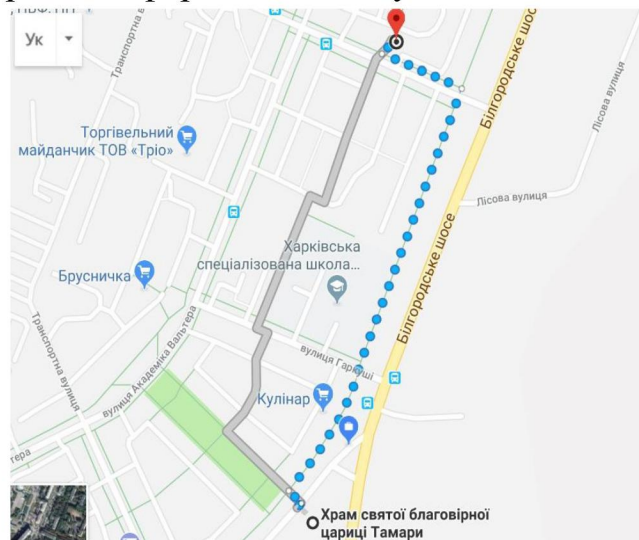


Офіційна група у **Facebook**, що присвячена
**кафедрі пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.**

Новини, оголошення, корисна інформація для студентів.

Як дістатися? База кафедри
знаходиться у красивому,
затишному місці, далеко від
метушні великого міста.

Наша адреса: проспект Академіка
Курчатова, 29. Ви можете
дістатися цього місця просто з
центру міста, скориставшись
автобусом 296е (автобус здійснює
посадку пасажирів просто біля
метро "Держпром"), доїхати треба
до зупинки "Церква", і далі пройти
приблизно 600 метрів. Ви на місці!



Для нотаток

Навчальне видання

Бринза Марія Сергіївна – зав. каф., к.мед.н., доцент
Махаринська Олена Сергіївна – к.мед.н., доцент
Карнаух Елла Володимирівна – к.мед.н., доцент
Матюхін Павло Володимирович – к.мед.н., доцент
Пірятінська Наталія Євгенівна – к.мед.н., доцент
Айдінова Ельвіра Аліярівна – асистент
Вороненко Олена Сергіївна – асистент
Галдзицька Ніна Петрівна – асистент
Золотарьова Тетяна Володимирівна – асистент
Ларіонова Віола Миколаївна – асистент
Лахоніна Арина Ігорівна – асистент
Лісова Наталія Олександрівна – асистент
Октябрьова Ірина Іванівна – асистент
Павлова Даяна Юріївна – асистент
Целік Наталія Євгенівна – асистент
Швець Юліан Миколайович – асистент
Шокало Ірина Володимирівна – асистент

СИНДРОМ ПОРУШЕННЯ ЗБУДЛИВОСТІ ТА ПРОВІДНОСТІ: ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

Методичні рекомендації
для самостійної підготовки до практичних занять
здобувачів вищої медичної освіти 3-го року навчання з дисципліни
«Пропедевтика внутрішньої медицини»

Коректор *Б. О. Хільська*



Електронна публікація на офіційному веб-сайті ХНУ імені В. Н. Каразіна — сторінка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації медичного факультету, розділ «Навчально-методичні матеріали для студентів / Методичні рекомендації»