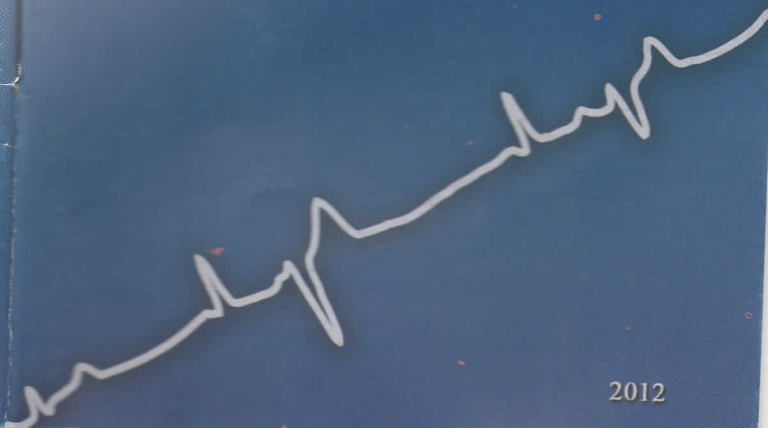


Асоціація кардіологів України  
Асоціація аритмологів України



## Діагностика та лікування екстрасистолії і парасистолії

Рекомендації Робочої групи  
з порушень ритму серця  
Асоціації кардіологів України



2012

**Автори-укладачі:**

*Рекомендації підготували члени Асоціації аритмологів України та Робочої групи з порушень ритму серця Асоціації кардіологів України:*

професор О.С. Сичов (Київ) – модератор; академік НАМН України, професор В.М. Коваленко (Київ), академік НАМН України, професор Г.В. Дзюк (Дніпропетровськ), академік НАМН, член-кореспондент НАН України, професор А.В. Коркушко (Київ), член-кореспондент НАН та НАМН України, професор В.О. Бобров (Київ), академік НАМН України, професор В.К. Гринь (Донецьк), професор О.Й. Жарінов (Київ), професор В.К. Ташук (Чернівці), професор М.І. Яблунчанський (Харків), д. мед. н. О.С. Стичинський (Київ), д. мед. н. О.В. Ягенський (Луцьк), д. мед. н. Ю.В. Карпенко (Одеса), к. мед. н. С.О. Правосудович (Дніпропетровськ), к. мед. н. Г.М. Солов'ян (Київ), к. мед. н. О.І. Фролов (Київ), к. мед. н. В.О. Куць (Київ), к. мед. н. О.М. Романова (Київ), к. мед. н. Т.В. Гетьман (Київ), к. мед. н. Д.Є. Волков (Харків), к. мед. н. М.З. Чередниченко (Київ), к. мед. н. О.В. Срібна (Київ), В.П. Залевський (Київ), Б.Б. Кравчук (Київ), С.В. Лизогуб (Київ), С.В. Могильницький (Київ), Н.П. Левчук (Київ), О.В. Левчук (Київ), А.О. Бородай (Київ), Л.О. Шабільянова (Київ), О.О. Лобко (Київ)

*У методичних рекомендаціях розглянуті принципи електрокардіографічної діагностики екстрасистолії та парасистолії, викладені основні методи обстеження хворих, а також шляхи вибору тактики лікування. Методичні рекомендації адресовані кардіологам, терапевтам, лікарям функціональної діагностики, лікарям загальної практики, сімейним лікарям, клінічним ординаторам та інтернам.*

**Передмова**

**Екстрасистолія** – найбільш поширене порушення серцевого ритму, яке може істотно впливати на якість життя хворих, бути маркером структурно-функціональних змін міокарда та свідчити про небезпеку виникнення небезпечних для життя аритмій серця. Вдосконалення стратегії ведення хворих з екстрасистолічною аритмією насамперед пов'язане з розвитком концепції «стратифікації ризику», тобто поділу пацієнтів на групи залежно від ступеня ризику смерті від усіх причин і, зокрема, раптової серцевої смерті (РСС). Крім того, активно впроваджуються сучасні інструментальні методи діагностики аритмій серця, перед усім – амбулаторне моніторування ЕКГ. У клінічній практиці існує очевидна потреба у створенні узгоджених рекомендацій з ведення хворих з екстрасистолією, узагальненні діагностичних та терапевтичних підходів.

**Етіологія екстрасистолії**

Найбільш часті причини та фактори, асоційовані з екстрасистолією:

- 1) хвороби міокарда, ендокарда та вінцевих артерій серця. Артеріальна гіпертензія (АГ) або гіпотензія, серцева недостатність (СН), а також порушення коронарного кровообігу також можуть сприяти появі екстрасистолії;
- 2) електролітний дисбаланс (гіпокаліємія, гіперкаліємія, гіпомагніємія, гіпокальціємія), порушення кислотно-лужної рівноваги;

- 3) гіпоксія: захворювання легень, легенева гіповентиляція;
- 4) травматичні впливи: травма грудної клітки, операція на серці, катетеризація порожнин серця;
- 5) порушення вегетативної регуляції: нейроциркуляторна дистонія, неврози, дienceфаліт, симпатичні гангліоніти, психоемоційне напруження;
- 6) патологічні рефлекси, зумовлені захворюванням органів травлення; дистрофічні зміни в шийному і грудному відділах хребта; хвороби бронхів та легень;
- 7) діагностичні процедури: ендоскопія, пункція, масаж каротидного синусу;
- 8) алергія: харчова, медикаментозна, професійна, побутова;
- 9) фармакодинамічна та токсична дія медикаментів, таких як серцеві глікозиди, хінідин, засоби для наркозу, морфін, глюкокортикоїди, амітриптилін, саліцилати, ізоніазид, атропін, ефедрин, алупент.

### Електрофізіологічні механізми

Основні електрофізіологічні механізми екстрасистоїї – *re-entry* (зворотний вхід збудження) та післядеполяризації. В основі виникнення екстрасистол можуть лежати також механізми асинхронного відновлення збудливості міокарда та патологічного автоматизму.

**Умови формування механізму *re-entry*:** а) наявність стійкої замкненої петлі, довжина якої залежить від периметра незбудливої анатомічної перешкоди, навколо якої руха-

ється імпульс; б) односпрямована блокада проведення в одному з сегментів петлі *re-entry*; в) ретроградне повернення збудження по раніше заблокованому сегменту до точки вихідної деполяризації, що вийшла до цього часу зі стану рефрактерності.

**Ранні післядеполяризації** виникають при зупинці або сповільненні реполяризації потенціалу дії (ПД). Зміна ПД може відбуватися під впливом таких факторів, як гіперкатехоламінемія, гіпокаліємія, ацидоз, гіпокальціємія, ішемія, прийом содалолу тощо. Під впливом цих факторів підсилюється деполяризуючий потік іонів, що входять у клітину у фазі плато з подовженням ПД і одночасним гальмуванням реполяризації у фазі 3.

**Пізнні післядеполяризації** – електричні осциляції у фазі 4 ПД, яким звичайно передують гіперполяризація клітинної мембрани. Якщо амплітуда цих осциляцій збільшується і досягає порогу збудження, виникає наведений імпульс – новий передчасний ПД. Затримані післядеполяризації стимулюються прискоренням серцевого ритму при синусовій тахікардії у хворих з ІХС, гіпертрофією лівого шлуночка, кардіоміопатіями.

### Загальне обстеження хворих

Обстеження хворих з екстрасистолічною аритмією повинно включати методи, що забезпечують діагностику порушення серцевого ритму, визначення клінічного та прогностичного значення аритмії, вибір лікування та оцінку його ефективності.

**Анамнез.** При опитуванні хворого з'ясовують таку інформацію:

- 1) суб'єктивні прояви аритмії (серцебиття, перебої в роботі серця, задишка, запаморочення, синкопальні стани), давність виникнення порушення ритму;
- 2) наявність факторів, що провокують аритмію (фізичне навантаження, психоемоційний стрес, певний час доби, положення тіла, прийом їжі, алкоголь);
- 3) перенесені в останній час захворювання;
- 4) фонові кардіальні патології;
- 5) попередній прийом антиаритмічних препаратів (ААП).

**Клінічне обстеження.** Виявлення аритмій при аускультатії серця або при пальпації периферичних артерій. Наявність клінічних ознак СН.

**Лабораторні методи дослідження.** Визначення вмісту калію, натрію, креатиніну в сироватці крові, активності тиреотропного гормону.

#### **Електрокардіографічна діагностика екстрасистолії**

Екстрасистоли – передчасні комплекси, які звичайно мають фіксований інтервал зчеплення з попереднім імпульсом базисного ритму. За локалізацією розрізняють суправентрикулярні (синусові, передсердні, атріовентрикулярного (АВ) сполучення) і шлуночкові екстрасистоли.

**Синусові** екстрасистоли характеризуються незмінною формою зубця Р та відсутністю компенсаторної паузи.

**Передсердні** екстрасистоли ідентифікують за двома основними ознаками: передчасним (щодо основного ритму), зміненим за формою і/або полярністю зубцем Р, а також дещо збільшеною постекстрасистолічною паузою. Частіше зустрічаються нижньопередсердні екстрасистоли з негативним зубцем Р перед комплексом QRS у відведеннях II, III, aVF (рис. 1). При лівонижньопередсердних екстрасистолах негативний зубець Р реєструється також у відведеннях I, aVL, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>, а у відведенні V<sub>1</sub> інколи екстрасистолічний зубець Р має двогорбу форму («щит і меч» або «купол і шпиль»). Інтервал P-Q передсердних екстрасистол може бути укорочений до 0,09 с, нормальної тривалості або подовжений (більше 0,20 с), що залежить від місця виникнення і умов АВ проведення ектопічного імпульсу.

Комплекс QRS передсердної екстрасистоли інколи має аберантну (змінену) форму внаслідок функціональної внутрішньошлуночкової блокади, що виникла при проведенні передчасного імпульсу (рис. 1-3). Такі екстрасистоли слід диференціювати з шлуночковими екстрасистолами, особливо коли ектопічний зубець Р нашаровується на зубець Т попереднього комплексу, який при цьому дещо деформується. Аберантні комплекси QRS суправентрикулярних екстрасистол найчастіше мають вигляд неповної або повної блокади правої ніжки пучка Гіса і трифазну форму у відведеннях V<sub>1</sub> (rSr' або rSR') і V<sub>6</sub> (qRS).

Імовірність виникнення аберантного шлуночкового комплексу зростає при ранніх передсердних екстрасисто-

лах і екстрасистолах, що виникають при низькій частоті базисного ритму або коли передектопічному інтервалу передє подовжений RR («феномен Ашмана»).

Блокована передсердна екстрасистола (передчасне збудження передсердь без наступного збудження шлу-

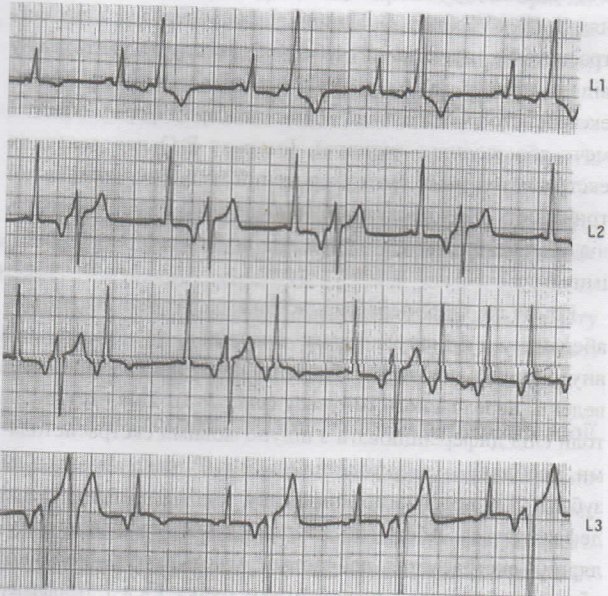


Рисунок 1. Часта одиночна, парна і групова нижньопередсердна екстрасистолія з періодами бігемінії та аберантним проведінням за типом блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса у пацієнта з укороченим інтервалом PR. Феномен Ашмана: аберантні комплекси реєструються лише після більш тривалих серцевих циклів.

ночків) виникає внаслідок блокади ектопічного імпульсу в АВ сполученні, яке перебуває у стані абсолютної рефрактерності. Глибоке проникнення екстрасистолічного імпульсу в ділянку АВ сполучення може призводити до подовження інтервалу P-Q в наступних комплексах, появи

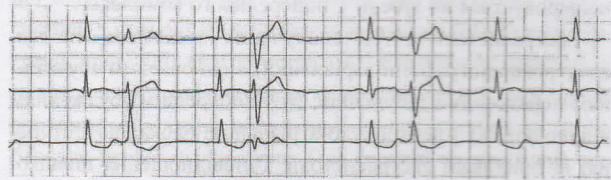


Рисунок 2. Передсердні екстрасистоли з аберантним проведінням (2-й, 6-й комплекси) і шлуночкова екстрасистола (4-й комплекс). Зменшення інтервалу зчеплення екстрасистоли асоціюється з більшим ступенем аберації.

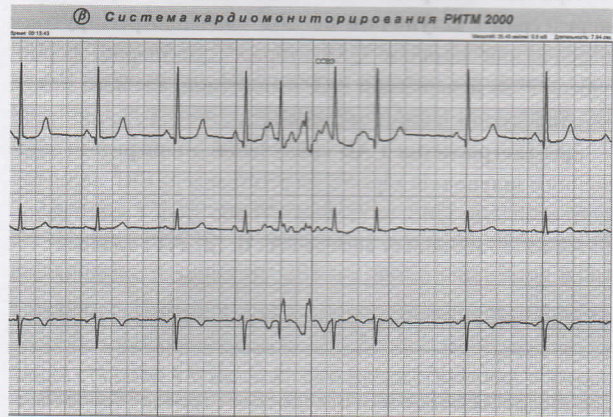


Рисунок 3. Групова передсердна екстрасистолія з аберантним проведінням.

періодики Венкебаха і виникнення короткочасної субтотальної чи повної АВ блокади (рис. 4). Блокована передсердна екстрасистоля може імітувати синоатріальну (СА) блокаду або синусову брадикардію (блокована передсердна бігемінія) у тих випадках, коли екстрасистолічний зубець P нашаровується на зубець T попереднього комплексу.

Екстрасистоли з АВ сполучення поділяють на такі електрокардіографічні варіанти: а) з одночасним збудженням передсердь і шлуночків; б) з попереднім збудженням шлуночків; в) з вентрикуло-атріальною блокадою I ступеня; г) приховані екстрасистоли. Співвідношення швидкостей ретроградного і антероградного проведення визначає ЕКГ-картину АВ екстрасистолії.

При АВ екстрасистолії з одночасним збудженням передсердь і шлуночків на ЕКГ звичайно реєструється передчасний комплекс QRS суправентрикулярної форми; зубець P' на поверхневій ЕКГ непомітний, але його можна ідентифікувати іншими методами.

Для екстрасистол з АВ сполучення з попереднім збудженням шлуночків характерна реєстрація на ЕКГ передчасного комплексу QRS, на сегменті ST або зубці T якого розташований негативний (у відведеннях II, III, aVF) зубець P'.

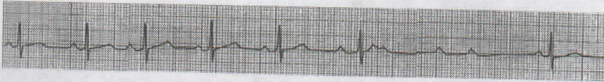


Рисунок 4. Блокована передсердна екстрасистола (7-й зубець P) з подальшим епізодом АВ блокади внаслідок прихованого проведення екстрасистоли в АВ вузол, після якого реєструється ще одна блокована передсердна екстрасистола (9-й зубець P).

Якщо в АВ екстрасистолі інтервал R-P' подовжується більше 0,20 с, то говорять про уповільнення ретроградного проведення, що може бути провісником виникнення реципрокних імпульсів і ритмів. У випадку повної ретроградної блокади екстрасистолічного імпульсу можлива поява встановленої екстрасистоли з АВ сполучення або реєстрація екстрасистоли з повною компенсаторною паузою (стовбурові екстрасистоли). Для екстрасистол з АВ сполучення вважається типовою суправентрикулярна форма комплексу QRS, проте він може мати також аберантний вигляд, частіше за типом блокади правої ніжки пучка Гіса (повної чи неповної), що ускладнює диференціальну діагностику аберантних АВ екстрасистол з шлуночковими. Імпульс АВ екстрасистоли може блокуватися одночасно в антеро- і ретроградному напрямку – **приховані АВ екстрасистоли**. Ці екстрасистоли не реєструються на ЕКГ, але імітують різні форми порушення АВ провідності: АВ блокаду I ступеня; чергування нормальних і подовжених інтервалів P-Q при прихованій АВ тригемінії; АВ блокаду II ступеня 1-го типу, II ступеня 2-го типу або II ступеня з проведенням 2:1.

**Основні електрокардіографічні ознаки шлуночкових екстрасистол (ШЕ):** 1) передчасна поява розширеного та деформованого комплексу QRS без передуючого йому зубця P, за винятком пізніх екстрасистол, перед якими реєструються зубці P, що не мають електрофізіологічного зв'язку з ШЕ; 2) найчастіше – наявність повної компенсаторної паузи.

Форма ШЕ залежить не лише від локалізації джерела екстрасистолії, тому ЕКГ дає змогу орієнтовно встановити роз-

ташування ектопічного вогнища за морфологією екstrasистолічного комплексу. Якщо ШЕ має вигляд блокади правої ніжки і лівої передньої гілки пучка Гіса, джерело її перебуває в системі лівої задньої гілки пучка Гіса; якщо ШЕ має вигляд блокади правої ніжки і задньої нижньої гілки пучка Гіса, джерело її знаходиться в лівій передній гілці пучка Гіса; якщо ШЕ має вигляд повної блокади лівої ніжки пучка Гіса, джерело її знаходиться в правій ніжці пучка Гіса. Комплекс QRS лівошлуночкової екstrasистолі у правих грудних відведеннях має моно- або біфазну форму: R, qR, RR', RS, Rs, а в лівих – rS або QS. Комплекс QRS правошлуночкової екstrasистолі у правих грудних відведеннях має форму rS або QS, а в лівих – R (табл. 1). Якщо ШЕ виникає в ділянці міжшлуночкової перегородки, звичайно тривалість і форма її незначно відрізняється від комплексу QRS основного ритму. Форма QRS типу rSR' у відведенні V<sub>1</sub> характерна для екstrasистолі з лівої половини міжшлуночкової перегородки, а тип R або qR у відведенні V<sub>6</sub> – для екstrasистол з правої половини перегородки. Спрямованість комплексу QRS екstrasистолічного комплексу у всіх грудних відведеннях вверх дозволяє припускати локалізацію джерела ШЕ в базальних відділах серця, а спрямованість комплексу QRS вниз – у ділянці верхівки.

Інтервали зчеплення монотопних ШЕ однакові, незважаючи на те, що форма їх може бути різною (у цьому випадку вони є поліморфними). Політопні ШЕ мають різні за тривалістю інтервали зчеплення і, як правило, різну форму комплексів QRS. Дві екstrasистолі підряд називаються парними (рис. 5), а три-п'ять – груповими, «залпови-

Таблиця 1. Характерні форми комплексів ШЕ в грудних відведеннях ЕКГ при базальній, проміжній та верхівковій їх локалізації

Локалізація екstrasистол		Форми комплексів ШЕ у відведеннях ЕКГ					
		V <sub>1</sub>	V <sub>2</sub>	V <sub>3</sub>	V <sub>4</sub>	V <sub>5</sub>	V <sub>6</sub>
Правошлуночкові	Базальні	Rs, RS	RS	R	R	R	R
	Проміжні	rS, QS	rS	rS	rS, RS	R	R
	Верхівкові	rS, QS	rS, QS	rS	rS	rS, RS	RS, RS
Лівошлуночкові	Базальні	R	R	R	R	RS	RS, RS
	Проміжні	R, qR, RR', RS, Rs	R, Rs	RS	RS, rS	rS	rS, QS
	Верхівкові	RS, Rs	rS, RS	rS	rS	rS	rS
Базальні		R	R	R	R	R	R
Верхівкові		rS	rS	rS	rS	rS	rS

ми» (рис. 6), або пробіжками шлуночкової тахікардії – ШТ). Виділяють також ранні і дуже ранні ШЕ («R на T») (рис. 7). Екstrasистолія може бути нерегулярною (монотопна або політопна), а поява її з певною закономірністю визначається як алоритмія (бігемінія, тригемінія, квадригемінія тощо).

Інтерпольовані передсердні або шлуночкові екstrasистолі реєструються між двома нормальними комплексами QRS, звичайно – на фоні брадикардії (рис. 8).

Шлуночкову екstrasистолію на фоні фібриляції передсердь необхідно диференціювати з аберантними шлуночковими комплексами. Вкорочений кардіоцикл при фібриляції

передсердь, який закінчується аберантним шлуночковим комплексом, на відміну від передекстрасистолічного інтервалу, не супроводжується компенсаторною паузою, і

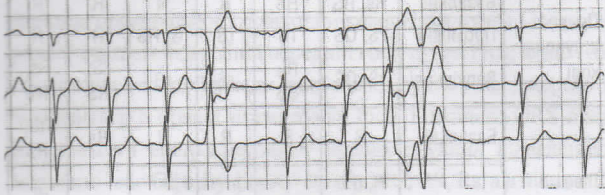


Рисунок 5. Одиночна і парна політопна шлуночкова екстрасистоля.

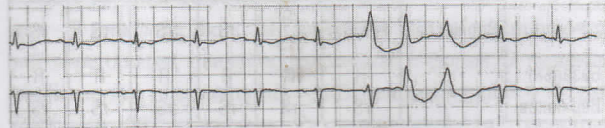


Рисунок 6. Групова політопна шлуночкова екстрасистоля.

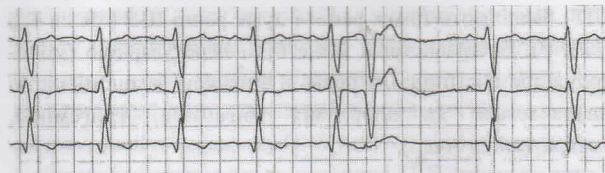


Рисунок 7. Рання шлуночкова екстрасистоля «В на Т».



Рисунок 8. Інтерпольована передсердна екстрасистола.

йому передує подовжений інтервал RR. Аберантні комплекси QRS, як правило, мають форму блокади правої ніжки пучка Гіса різного ступеня виразності у відведенні V1 ( $rSR'$ ,  $rSr'$ ), а лівошлуночкові екстрасистоли – форму R, RS, Rs, qR, RR' або Rr' (табл. 2).

Екстрасистоля нерідко супроводжується різними змінами хроно- та дромотропної функції серця (постекстрасистолічні феномени). Зустрічаються постекстрасистолічні АВ дисоціація, АВ блокада II ступеня, активація передсердного або АВ ритмів, зникнення блокади ніжки пучка Гіса, зникнення або поява феномену преекзитації, зникнення або поява пароксизмальної АВ вузлової реципрокної тахікардії (рис. 9, 10), зміни сегмента ST.

#### Електрокардіографічна діагностика парасистолії

Парасистоля – автономна активність ектопічного центру, що не залежить від основного серцевого ритму та співіснує

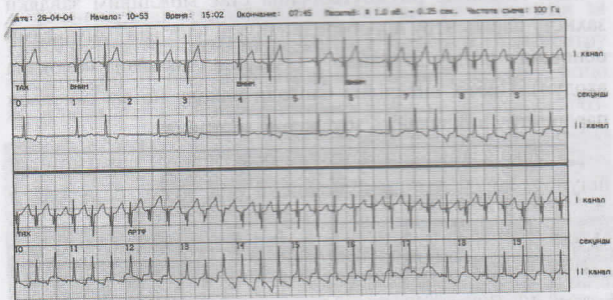


Рисунок 9. Запуск АВ вузлової реципрокної тахікардії з аберацією внутрішньошлуночкової провідності після передсердної екстрасистоли.



Таблиця 2. Диференціальна діагностика суправентрикулярних екстрасистол з аберцією внутрішньошлуночкової провідності і шлуночкових екстрасистол

Ознаки	Суправентрикулярна екстрасистолія з аберцією	Шлуночкова екстрасистолія
Морфологія QRS у відведенні V <sub>1</sub> : rSR', rsR' qR, R, rR' з розщепленням на висхідному коліні qR, R, RS, Rsr', RR' з розщепленням на низхідному коліні rS, QS	Характерно Дуже рідко	Не характерно Не характерно
Морфологія QRS у відведенні V <sub>6</sub> : qRS rS, QS	Характерно Не характерно	Характерно Характерно
Переважає позитивних або негативних зубців комплексу QRS у всіх грудних відведеннях	Не характерно	Характерно

з ним. Подвійне ритмоутворення стає можливим завдяки захисту парацентру від розрядки більш частими імпульсами основного ритму, звичайно – СА вузла (так звана «блокада входу»). Проте, внаслідок блокади виходу не всі імпульси парацентру викликають збудження міокарда.

За локалізацією парацентру розрізняють парасистолі: шлуночкові, з АВ сполучення, передсердні, синусові, з



Рисунок 10. Початок АВ вузлової реципрокної тахікардії після парної шлуночкової екстрасистолії.

додаткових передсердно-шлуночкових шляхів, поєднані або множинні. Виділяють такі ЕКГ варіанти парасистолічних ритмів: брадикардична парасистолія з блокадою входу, тахікардична парасистолія з блокадою виходу, інтермітуюча парасистолія, атипова форма, «штучна» парасистолія (на фоні штучного водія ритму).

**Характерні ознаки парасистолії** (рис. 11, 12): 1) коливання передектопічних інтервалів мономорфних комплексів QRST або PQRST, що перевищують у спокої 80–100 мс; 2) правило кратності: довжина міжектопічних інтервалів кратна до найбільш короткого інтервалу між двома послідовними парасистолами, який відображає автоматизм парацентру; 3) зливні комплекси, які вказують на те, що частина міокарда збуджується синусовим, а інша його частина – парасистолічним імпульсом. При шлуночкової парасистолії реєструються зливні комплекси QRS, а при суправентрикулярній – зливні зубці Р.

**Безперервна брадикардична (менше 60 імпульсів за хвилину) шлуночкова парасистолія.** Імпульси з парацентру викликають збудження міокарда шлуночків у випадку, якщо вони попадають у позарефрактерну фазу. За відсутності роз-

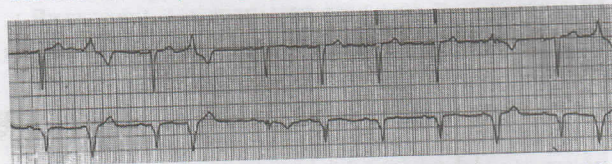


Рисунок 11. Шлуночкова парасистолія, брадикардична форма: коливання передектопічного інтервалу, фіксований міжектопічний інтервал, зливні комплекси QRS (5-й і 9-й).

рядки СА вузла після шлуночкової парасистоли спостерігається компенсаторна пауза. Якщо парасистола проводиться ретроградно на передсердя, то за парасистолічним комплексом QRS спостерігаються негативний зубець Р у II, III, aVF відведеннях і неповна компенсаторна пауза.

**Безперервна тахікардична шлуночкова парасистоля** з блокадою виходу, при якому парацентр генерує імпульси частіше, ніж основний водій ритму. Блокада виходу II ступеня 1-го типу проявляється періодикою Венкебаха міжжетописних інтервалів. Вони прогресивно вкорочуються і закінчуються тривалою паузою, яка менша від подвоєного найкоротшого інтервалу між парасистолами. Для блокади виходу II ступеня типу II характерна відсутність чергової парасистоли або декількох підряд, причому інтервал між парасистолами кратний до найкоротшого інтервалу між ними.

**Парасистоля з ділянки АВ сполучення** частіше зустрічається у двох варіантах: з одночасним збудженням передсердь і шлуночків, або з попереднім збудженням шлуночків. В останньому випадку зубці Р' інвертовані у відведеннях II, III, aVF, і можуть формуватися зливні зубці Р.

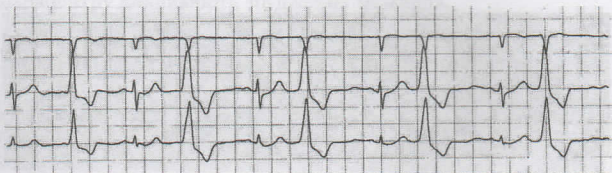


Рисунок 12. Шлуночкова парасистоля, брадикардична форма, парасистолічна алоритмія (2-й комплекс – зливний).

**Передсердна парасистоля** найчастіше є брадикардичною. Ектопічні зубці Р відрізняються за формою, а інколи полярністю від синусових. При передсердній парасистолії також можуть формуватися зливні зубці Р. **Парасистоля з фіксованими передектописними інтервалами є атиповою формою парасистолії.** Ця ситуація виникає при співпадінні автоматизму незалежних водіїв ритму або внаслідок барорецепторного рефлексу з синокаротидних зон. При виконанні хворим фізичного навантаження або після атропінової проби відбувається відновлення змінного передектописного інтервалу.

#### Інші методи інструментальної діагностики

**Ритмографія** дозволяє:

- 1) провести кількісну характеристику екстрасистолії у спокої та при функціональних пробах;
- 2) виявити наявну і приховану алоритмію, пароксизмальний характер екстрасистолії,
- 3) визначити коливання інтервалів зчеплення, чіткіше розпізнати парасистолю;
- 4) оцінити стан вегетативної регуляції серцевого ритму.

Визначення вихідного вегетативного тону доцільно проводити у хворих з екстрасистолією з двох причин:

- у багатьох хворих наявні різні варіанти порушень вегетативної регуляції;
- більшість відомих ААП можуть цілеспрямовано змінювати функціональний стан симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи, що

може потенціювати або послаблювати антиаритмічну дію лікарських препаратів.

**Холтеровське моніторування ЕКГ (ХМ ЕКГ)** дозволяє реєструвати ЕКГ протягом 24 годин і більше з наступним автоматизованим аналізом запису:

1) оцінюються загальна кількість екстрасистол за час спостереження, їх розподіл протягом доби, зв'язок з фізичним або емоційним навантаженням, ЧСС, прийомом їжі, зміною положення тіла, перехідними епізодами ішемії міокарда;

2) вивчаються зміни варіабельності серцевого ритму (BCP) за добу. Зниження стандартного показника BCP – стандартного відхилення інтервалів RR протягом доби (SDNN) – нижче 50 мс, свідчить про дисбаланс вегетативної регуляції серцевого ритму і є одним з предикторів виникнення РСС у хворих з післяінфарктним кардіосклерозом, систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) і серцевою недостатністю та збереженим синусовим ритмом;

3) визначаються тривалість і варіабельність інтервалу зчеплення, тривалість інтервалу Q-T, а також добові коливання коригованого інтервалу QT, оскільки при його подовженні може збільшуватися тривалість «вразливого» періоду серцевого циклу і схильність до виникнення пароксизмів «пірует-тахікардії»;

4) при повторному ХМ ЕКГ оцінюється ефективність антиаритмічної терапії. Критеріями ефективності є: а) зменшення загальної кількості ШЕ за добу більш ніж на 50–75 %; б) зменшення кількості парних і ранніх ШЕ на 90 % і більше; в) повне усунення епізодів ШТ; г) при

поліморфній ШЕ – зменшення кількості морфологічних типів екстрасистол до 1–2.

Про аритмогенну дію ААП свідчать: а) збільшення загальної кількості ШЕ в 3–4 рази; б) збільшення кількості парних ШЕ та епізодів нестійкої ШТ протягом доби у 10 разів; в) поява раніше не документованої стійкої ШТ. Оцінюючи адекватність лікування ААП, потрібно враховувати особливості його впливу на синусовий ритм, провідність, частоту ішемічних епізодів.

**Проби з фізичним навантаженням** (проба Мастера, степ-тест, велоергометрія, тредміл-тест) можуть провокувати появу екстрасистолічної аритмії під час навантаження і в ранньому відновлювальному періоді:

– збільшення кількості екстрасистол під час навантаження при високій ЧСС або в першу хвилину після його завершення свідчить про її можливий зв'язок з ІХС;

– у хворих на хронічну ІХС частота ШЕ під час велоергометрії нерідко корелює із зміщенням сегмента ST;

– «доброякісні» екстрасистоли зникають під час навантаження та відновлюються через 3–5 хвилин після його закінчення.

**Ортокліностатична проба** дозволяє уточнити характер екстрасистолічної аритмії: стабільна екстрасистоля, лабільна екстрасистоля напруги і спокою.

Для уточнення зв'язку екстрасистолічної аритмії з впливом симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи (ВНС) проводяться фармакологічні проби.

**Проба з атропіном** дозволяє виявити вплив вагусу на характер екстрасистолії. Внутрішньовенно (в/в) вводиться атропіну сульфат у дозі 0,02 мг/кг. При вираженій ваготонії ЧСС зростає до 40 % і більше, а кількість екстрасистол зменшується або вони зникають.

**Проба з пропранололом** проводиться для уточнення впливу симпатичного відділу ВНС на характер екстрасистолії. Препарат вводиться в/в в дозі 0,1 мг/кг (але не більше 10 мг) з постійною реєстрацією ЕКГ на фоні дії препарату. Зміна характеру екстрасистолії може бути оцінена після перорального прийому пропранололу в дозі 1 мг/кг і реєстрації ЕКГ через 60, 90 та 120 хвилин.

**Проба з ізопреналіном** застосовується:

1) для провокації ектопічної активності міокарда шлуночків і/або передсердь. Хворому під ЕКГ контролем в/в крапельно вводять ізопреналін 0,5 мг на 200 мл фізіологічного розчину зі швидкістю 30–40 крапель за хвилину до виникнення ектопічної активності міокарду або досягнення субмаксимальної ЧСС;

2) для оцінки індивідуальної ефективності ААП. З цією метою на очікуваному максимумі дії ААП повторно в/в у тій самій дозі вводиться ізопреналін. Препарат, на максимумі дії якого не вдається спровокувати ектопічну активність міокарда, вважається ефективним.

**Добутамінова проба.** Добутамін є селективним  $\beta_1$ -адреностимулятором, дія якого припиняється через 3 хвилини після закінчення введення. Хворому під контролем ЕКГ і АТ вводять в/в крапельно добутамін у дозі 250 мг на 250 мл

5 % розчину глюкози до виникнення ектопічної активності міокарда. Проба використовується також для підбору ефективного ААП.

**Реєстрація пізніх потенціалів шлуночків (ППШ)** спрямована на виявлення елементів електрокардіосигналу, що виникають під час систоли шлуночків і які є проявом їх тригерної активності. Прогностично несприятливим є виявлення ППШ у хворих з низькою ФВ ЛШ і пароксизмами ШГ.

**Ехокардіографія** здійснюється для уточнення впливу як екстрасистолії, так і ААП на стан гемодинаміки. Метод дозволяє оцінити розміри порожнини серця в систолу і діастолу, фракцію викиду, товщину стінок серця, масу міокарда ЛШ, виявити зони гіпо- і акінезії, клапанні вади, дисплазію міокарда правого шлуночка. Зменшення ФВ ЛШ менше 40 % у хворих з коронарною недостатністю асоціюється з підвищенням ризику РСС.

**Черезстравохідна електрограма** реєструється з метою виявлення характеру збудження передсердь і дозволяє диференціювати шлуночкову і передсердну аберантну екстрасистолію, виявити блоковані передсерді екстрасистолі, а також вентрикулоатріальне проведення імпульсів. При проведенні черезстравохідного ЕФД у хворих з екстрасистолією оцінюються функція СВ, стан АВ проведення, «точка» екстрасистолії.

**Внутрішньосерцеве ЕФД** є сучасним методом діагностики порушень ритму та провідності серця. У хворих з екстрасистолією дане дослідження може бути здійснене при необхідності встановлення зв'язку пору-

шень ритму серця з синкопальними та передсинкопальними станами.

### Клінічне та прогностичне значення екстрасистолії і парасистолії

Клінічне значення екстрасистолії в основному визначається її типом і градацією, наявністю симптомів, характером основного захворювання, ступенем ураження серця і функціональним станом міокарда. Часта, політопна суправентрикулярна екстрасистолія, що виникає під час синусової тахікардії, як правило, зумовлена органічним ураженням серця і здатна провокувати більш тяжкі порушення серцевого ритму: реципрокні передсердні і АВ тахікардії, фібриляцію або тріпотіння передсердь.

Шлуночкові екстрасистоли в осіб без структурного ураження серця не є загрозливими для життя. Їх виявляють при ХМ ЕКГ у більшості практично здорових осіб усіх вікових груп. У хворих з вираженим структурним ураженням серця та дисфункцією міокарда, особливо на фоні післяінфарктного кардіосклерозу або СН, виявлення частішої ШЕ є додатковим прогностично несприятливим фактором.

Ектопічна активність шлуночків відмічається у 75–90 % хворих на ГІМ у перші 72 години захворювання і зумовлює високу частоту РСС в цей час, але не корелює зі смертністю протягом року. Наявність ШЕ в більш пізній період захворювання вказує на несприятливий тривалий прогноз. Смертність хворих на ІХС з супутньою ШЕ в 6 разів вища, ніж у хворих на ІХС без аритмії, і сягає 14 % на рік.

Парні і політопні ШЕ зустрічаються у 70–90 % хворих з СН. Шлуночкові порушення серцевого ритму при СН будь-якої етіології є самостійним предиктором РСС, яка є причиною 33–47 % усіх смертей хворих з недостатністю кровообігу. Аритмогенними факторами при СН є дисфункція ЛШ (ФВ < 40 %), ішемія міокарда, гіпоксія, електролітні розлади, а також аритмогенні ефекти серцевих глікозидів, діуретиків і периферійних вазодилаторів.

Часті і політопні ШЕ спостерігаються у 80–90 % хворих на ДКМП, короткі епізоди ШТ – у 20–60 %. Частота РСС досягає 10 % на рік і становить половину всіх причин смерті. ШЕ наявні у 50–65 % хворих на ГІМ, у тому числі парні ШЕ у 32 %, а пароксизми ШТ у 14–25 %. Частота РСС становить 2,5–9 % на рік. Передсердна екстрасистолія зустрічається в 2 рази рідше, ніж шлуночкові порушення ритму.

Підвищений ризик РСС внаслідок шлуночкових порушень ритму притаманний хворим з аритмогенною дисплазією правого шлуночка, природженим або набутим синдромом подовженого інтервалу QT, клапанними вадами серця, артеріальною гіпертензією.

Клінічне значення парасистолії, як і екстрасистолії, переважно визначається клінічним перебігом фонового захворювання серця. Парасистолія може виявлятися у хворих із структурними ураженнями міокарда і в практично здорових осіб, а її поява не завжди погіршує перебіг основного захворювання і загальний прогноз.

### Класифікації шлуночкової екстрасистолії

Згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України, створеними на основі Міжнародної класифікації хвороб Х перегляду, виділяють такі види екстрасистолії: передсердна, атріовентрикулярна, шлуночкова: (поодинокі – до 30 за годину; часта – 30 і більше за годину, алоритмія, поліморфна, парна, рання – типу «R на T»).

#### Класифікація В. Lown і М. Wolf

При інтерпретації даних ХМ ЕКГ у хворих із шлуночковими порушеннями ритму традиційно використовують класифікацію В. Lown і М. Wolf (1971). Згідно з цією класифікацією розрізняють 5 класів ШЕ:

- 5) мономорфна, < 30 за годину;
- 6) мономорфна, > 30 за годину;
- 7) поліморфна;
- 8) парна (4a) і пробіжки ШТ (4b);
- 9) рання («R на T»).

Вказана класифікація була розроблена для систематизації шлуночкових порушень серцевого ритму у хворих на гострий ІМ, але не відповідає потребам стратифікації ризику та вибору тактики диференційованого лікування в післяінфарктних пацієнтів.

Більш детально варіанти шлуночкових порушень серцевого ритму відображені у класифікації R. Myerburg (1984), яку зручно застосовувати при інтерпретації результатів ХМ ЕКГ (табл. 3).

До аритмій «високих градацій» відносять парні ШЕ і пароксизми ШТ будь-якої тривалості. Стійка ШТ розгляда-

Таблиця 3. Систематизація шлуночкових порушень серцевого ритму за R. Myerburg (1984)

Кількість екстрасистол		Форми шлуночкових аритмій		Морфологія шлуночкових тахікардій
Ступінь тяжкості	Кількість	Ступінь тяжкості	Характеристики	
0	Немає	0	Немає	Мономорфна Поліморфна «Пірует» З вихідного тракту правого шлуночка Двоспрямована
1	Рідко (<1 за год)	1	Поодинокі, мономорфні	
2	Нечасто (2–9 за год)	2	Поодинокі, поліморфні	
3	Проміжна (10–29 за год)	3	Парні, пробіжки (2 або 3–5 комплексів)	
4	Часта (30–59 за год)	4	Нестійка шлуночкова тахікардія (від 6 комплексів до 29 с)	
5	Дуже часта (≥60 за год)	5	Стійка шлуночкова тахікардія (≥ 30 с)	

ється як зловиясне порушення ритму, тоді як прогностичне значення нестійкої ШТ залежить від основного захворювання серця і функціонального стану міокарда. Морфологічний тип ШТ визначає суттєві відмінності механізмів виникнення і тактики ведення хворих, зокрема, застосування ААП і катетерних методів лікування.

#### Класифікація J.T. Bigger

Добре відома прогностична класифікація шлуночкових аритмій, запропонована J.T. Bigger (1993), що поділяє шлу-

ночкові аритмії на безпечні (доброякісні), небезпечні для життя (зляжкісні, летальні) і потенційно небезпечні (потенційно летальні).

1. Безпечні (доброякісні) аритмії – будь-які ШЕ (рідкісні, часті, політопні, парні), а також короткі епізоди ШТ за відсутності кардіальної патології, що не викликають порушення гемодинаміки. Показань до антиаритмічної терапії немає.

2. Небезпечні для життя (зляжкісні) шлуночкові аритмії – епізоди ШТ, що призводять до порушення гемодинаміки або фібриляції шлуночків (ФШ). Спостерігаються у хворих із вираженим структурним ураженням серця (ІХС, застійна СН, кардіоміопатії, вади серця) і порушенням скоротливості ЛШ.

3. Потенційно небезпечні (потенційно зляжкісні) шлуночкові аритмії – часті, політопні, парні ШЕ, короткі епізоди ШТ у хворих з із структурним ураженням серця, що не призводить під час порушення ритму до виражених змін гемодинаміки. Маркером більшої ймовірності виникнення життєво небезпечних аритмій серця у цих хворих є систолічна дисфункція ЛШ (ФВ ЛШ < 45 %).

#### **Класифікація антиаритмічних препаратів**

Найбільш поширеною залишається класифікація Е.М. Vaughan Williams (1969) у модифікації D. Harrison (1979). Згідно з нею, усі ААП поділяють на 4 класи:

#### **Клас I. Блокатори швидких натрієвих каналів**

А. Препарати, що помірно сповільнюють деполяризацію та прискорюють реполяризацію (хінідин, прокаїнамід, дизопірамід, аймалін).

В. Препарати, що незначно сповільнюють деполяризацію та прискорюють реполяризацію (лідокаїн, мексилетин, токаїнід, дифенін).

С. Препарати, які сильно сповільнюють швидкість деполяризації і мінімально впливають на реполяризацію (пропафенон, флекаїнід, енкаїнід, етацизин, алапінін).

**Клас II.** Блокатори  $\beta$ -адренергічних рецепторів без внутрішньої симпатоміметичної активності (пропранолол, метопролол, атенолол, бетаксоллол, бісопролол, небіволол, есмолол).

**Клас III.** Препарати, що сповільнюють реполяризацію та діють на калієві канали (аміодарон, соталол, ібутилід, дофетилід, азимілід, дронедазон).

**Клас IV.** Блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, дилтіазем).

Для лікування екстрасистолії потенційно можуть бути застосовані ААП з різних класів (табл. 4). Препарати класу ІВ застосовуються лише при шлуночкових аритміях, тоді як препарати класу ІV – навпаки, при суправентрикулярних. Інші ААП використовуються і при шлуночкових, і при суправентрикулярних порушеннях серцевого ритму. Вибір оптимального ААП у хворих з екстрасистолією є індивідуалізованим. Але, передусім, потрібно оцінити доцільність усунення екстрасистолії, порівняти потенційну користь і ризик призначення ААП.

#### **Принципи ведення хворих з екстрасистолією**

Тактика ведення хворих з екстрасистолією залежить від:

а) структурного захворювання серця;

б) частоти виникнення екстрасистол, наявності групових екстрасистол або супутніх пароксизмів тахіаритмії;

в) клінічних симптомів, пов'язаних з аритмією.

Показаннями для призначення  $\beta$ -блокаторів і/або інших ААП при екстрасистолічній аритмії є такі клінічні ситуації:

1) прогресуючий перебіг захворювання серця з істотним збільшенням кількості екстрасистол;

2) часті, політопні, парні, групові та ранні («R на T») ШЕ, загрозливі щодо подальшого виникнення пароксизмальної ШТ і ФШ;

3) алоритмія (бі-, три-, квадригемінія), короткі пробіжки передсердної тахікардії, які супроводжуються ознаками СН;

4) екстрасистолічна аритмія на фоні захворювань, які супроводжуються збільшенням ризику життя небезпечних аритмій (пролапс мітрального клапана, синдром подовженого інтервалу QT тощо);

5) виникнення або збільшення частоти екстрасистол під час нападів стенокардії або гострого ІМ;

6) збереження ШЕ після припинення приступу ШТ і ФШ;

7) екстрасистоли на фоні аномальних шляхів проведення.

Хворі з доброякісною ШЕ антиаритмічної терапії не потребують. При суб'єктивній непереносимості екстрасистолії показані раціональна психотерапія, седативні засоби, транквілізатори або антидепресанти (адаптол, гідазепам, еглоніл, соннапакс). Якщо екстрасистолія виникає на фоні вегетативної дисфункції з ознаками симпато-адреналової активації, показані  $\beta$ -адреноблокатори, а при

Таблиця 4. Антиаритмічні засоби, які застосовуються для лікування екстрасистолії, та їх дози

Препарат	Середня разова доза per os (мг)	Середня добова доза per os (мг)	Максимальна добова доза per os (мг)
Дизопірамід*	100–300	400–800	2000
Хінідин-ретард*	250–500	750–1500	2000
Аймалін	50	200–300	400
Мексилетин	200–400	600–900	1200
Дифенін	100–200	1000 в 1-й день, далі по 300–500	1000
Пропафенон	150–300	450–900	1200
Флекаїнід*	50–100	200	400
Етmozин	200	600–800	1200
Етацизин	50–100	150–200	250
Алапінін	25	75–125	150
Пропранолол	40–80	120–200	400–500
Атенолол	25–50	100–200	200
Метопролол	25–50	100–200	300
Бетаксоллол	10	20	40
Бісопролол	5	10	20
Небіволол	5	10	10
Аміодарон	100–200	600–1200	2000 у період насичення
Соталол	40–80	80–160	240
Верапаміл	40–120	200–320	600–720

Примітка. \* Препарати, не зареєстровані в Україні.

домінуванні ваго-інсулярних симптомів – М-холінолітики (атропін, препарати беладони, ітроп).



При безсимптомній надшлуночкової екстрасистолії ААП застосовувати недоцільно. Для лікування симптомної, у тому числі групової, надшлуночкової екстрасистолії у хворих із структурним ураженням серця без ознак СН лікування починають з антагоністів кальцію (верапаміл, дилтіазем) або β-адреноблокаторів (метопролол, бісопролол, бетаксол). За відсутності ефекту вказаних ААП призначають препарати І класу або комбінації ААП з різними механізмами дії. Найбільш апробовані такі комбінації ААП:

- дизопірамід + β-адреноблокатор;
- пропафенон + β-адреноблокатор;
- препарат Іа або Ів класу + верапаміл.

Аміодарон розглядається як препарат резерву. У певних випадках пригнічення аміодароном передсердної екстрасистолії дозволяє запобігти пароксизмам фібриляції передсердь і суправентрикулярної тахікардії.

При *поодиноких монофокусних ШЕ* у хворих із серцево-судинними захворюваннями без порушень гемодинаміки і коронарного кровообігу призначати ААП не потрібно.

*Потенційно злоякісні шлуночкові аритмії* звичайно виникають на фоні структурного захворювання серця, наприклад, ІХС або після перенесеного ІМ. У таких хворих з ШЕ існує небезпека виникнення в подальшому пароксизмів ШТ, тріпотіння або фібриляції шлуночків. Хворі з потенційно злоякісними шлуночковими аритміями передусім потребують адекватного лікування основного захворювання:

- корекція факторів ризику ІХС (АГ, куріння, гіперхолестеринемія, цукровий діабет);

– призначення засобів, ефективність яких доведена у хворих з ІХС (аспірин, β-адреноблокатори, статини) і при СН (інгібітори АПФ, β-адреноблокатори, антагоністи альдостерону).

При поєднанні кардіальної патології з частою ШЕ високих градацій здійснюють підбір адекватної антиаритмічної терапії. Препаратами вибору найчастіше є β-адреноблокатори, особливо за наявності додаткових показань: ІХС, АГ, синусової тахікардії. За необхідності β-адреноблокатори поєднують з ААП І класу (пропафенон, етmozин, етацин, дизопірамід), з урахуванням доцільності їх подальшого тривалого застосування.

При недостатній ефективності β-адреноблокаторів і ААП І класу призначають аміодарон – один з найбільш ефективних антиаритмічних засобів з найнижчою ймовірністю аритмогенних ефектів. Аміодарон є препаратом вибору у хворих з життєво небезпечними та клінічно вираженими аритміями на фоні тяжкого структурного захворювання серця. Аміодарон – препарат вибору для лікування та попередження шлуночкових аритмій у хворих із систолічною дисфункцією міокарда і СН. Використання аміодарону в малих дозах (200 мг на добу) дозволяє зменшити до мінімуму кількість некардіальних побічних ефектів. Альтернативним засобом лікування хворих із шлуночковими аритміями на фоні ІХС є соталол – ААП ІІІ класу з β-блокуючими властивостями.

Незважаючи на високу ефективність аміодарону і соталолу при лікуванні хворих зі злоякісними шлуночковими

аритміями, ААП III класу подовжують коригований інтервал Q-T, безпечна межа якого становить 440–460 мс. Характерним та специфічним проявом набутого синдрому подовженого інтервалу Q-T є поліморфна ШТ (пірует-тахікардія), яка може трансформуватися у ФШ. Аритмогенні ефекти соталолу спостерігаються частіше, ніж при застосуванні аміодарону.

#### Лікування екстрасистолії в окремих клінічних ситуаціях

При ШЕ екстрасистолії високих градацій у гострому періоді ІМ на фоні базисної терапії (нітрати, антиагреганти, антикоагулянти, інгібітори АПФ, статини тощо), призначають внутрішньовенне болюсне введення лідокаїну в дозі 1 мг/кг, а потім переходять на постійну інфузію препарату зі швидкістю 2 мг/хв. Насичуючу та підтримуючу дози зменшують у два рази у хворих віком понад 70 років, при кардіогенному шоці і СН. Якщо кількість ШЕ не зменшується, додатково струменево вводять 0,5 мг/кг лідокаїну, а швидкість інфузії препарату збільшують до 4 мг/хв. За необхідності інфузію лідокаїну продовжують протягом доби.

При збереженні шлуночкових аритмій високих градацій на фоні терапії лідокаїном застосовують аміодарон, починаючи з дози 600–1200 мг на добу, з подальшим переходом на підтримуючу дозу препарату. Аміодарон є резервним засобом лікування пароксизмів ШТ на фоні ІМ.

Для лікування симптомних ШЕ у хворих з післяінфарктним кардіосклерозом найбільш доцільно викори-

стовувати  $\beta$ -адреноблокатори, аміодарон або соталол. У хворих із СН використання інгібіторів АПФ, калій-зберігаючих діуретиків, периферичних вазодилаторів забезпечує непрямий антиаритмічний ефект за рахунок корекції порушень гемодинаміки та нейрогуморального дисбалансу. Натомість, серцеві глікозиди та петльові діуретики можуть чинити аритмогенну дію. При поєднанні аміодарону з дигоксином дозу останнього необхідно зменшити наполовину в зв'язку з підвищенням загрози глікозидної інтоксикації. При зляканих шлуночкових порушеннях ритму серця у хворих з низькою ФВ ЛШ і СН показане призначення аміодарону в поєднанні з малими дозами  $\beta$ -адреноблокаторів та інгібіторами АПФ. Механізм сприятливого впливу  $\beta$ -адреноблокаторів пов'язаний із впливом на ренін-ангіотензинову систему і вегетативний баланс, а також їх антишемічною дією.

Хворі з прогностично несприятливими аритміями, рефрактерними до антиаритмічної терапії, з вираженими порушеннями гемодинаміки, коронарного кровотоку або в поєднанні з пароксизмами ШТ і ФШ потребують хірургічного лікування (деструкція ектопічного вогнища, імплантація протитахікардичних пристосувань або використання інших підходів).

Поява екстрасистолічної аритмії у хворих із захворюваннями органів дихання може бути пов'язана із застосуванням  $\beta$ -стимуляторів і гіпертензією малого кола кровообігу. У таких випадках краще застосовувати антагоністи кальцію (верапаміл, дилтіазем), які зменшують легеневу

гіпертензію. Можливе також обережне застосування високоселективних  $\beta$ -адреноблокаторів і аміодарону.

Принципи лікування парасистоїї такі ж, як і екстрасистоїї. Однак, частіше спостерігається рефрактерність до медикаментозної терапії. Застосування ААП показано при шлуночковій парасистоїї тахікардії, а також у випадках симптомної парасистоїї. Найбільш ефективним засобом лікування парасистоїї є аміодарон.

#### Підсумки

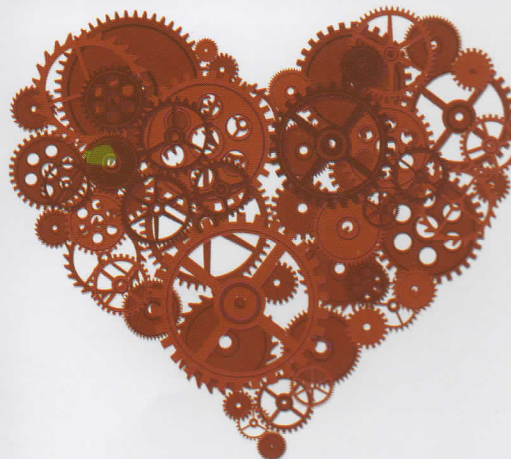
Екстрасистоїя – найбільш поширене порушення ритму серця. Суправентрикулярна і шлуночкова екстрасистоїя може виникати при багатьох кардіальних і екстракардіальних захворюваннях. Комплекс сучасних інструментальних і лабораторних методів обстеження пацієнтів з екстрасистоїєю спрямований на встановлення її причин та механізмів, кількості і градації, клінічного і прогностичного значення, здійснення стратифікації ризику. Загальна стратегія ведення хворих з екстрасистоїєю визначається залежно від співвідношення потенційної користі лікування для усунення аритмій, покращення прогнозу виживання і ризику виникнення аритмогенних та інших побічних ефектів терапії.

 **SANDOZ**

Здорові рішення

## Бісопролол САНДОЗ®

**Ефективний контроль ЧСС –  
покращення клінічного прогнозу**



**Європейська якість препаратів Сандоз  
доступна кожному пацієнту**