

УДК 616.12-008.313-073-089

О.Й. Жарінов¹, В.О. Куць¹, Н.О. Мохначова¹, О.М. Грицай²¹ Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ² ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

Діагностика атріовентрикулярних блокад. Показання до кардіостимуляції

Розглянуто сучасні підходи до електрокардіографічної діагностики та ведення пацієнтів з атріовентрикулярними (АВ) блокадами, показання до імплантації постійного водія ритму серця. АВ-блокади класифікують залежно від стійкості, ступеня тяжкості та рівня ураження провідної системи серця. Основою діагностики АВ-блокад є реєстрація ЕКГ, за необхідності – амбулаторне моніторування ЕКГ та електрофізіологічне дослідження. Найефективніший метод лікування тяжких АВ-блокад – імплантація постійного кардіостимулятора. Існують особливості ведення пацієнтів з АВ-блокадами при окремих хворобах і станах, зокрема, при інфаркті міокарда, природжених вадах серця, після кардіохірургічних втручань і у вагітних жінок.

Ключові слова: атріовентрикулярні блокади, діагностика, кардіостимуляція.

Атріовентрикулярними (АВ) блокадами називають часткове або повне порушення проведення імпульсів від передсердь до шлуночків. АВ-блокади є частим виявом серцевих хвороб, можуть призводити до гемодинамічно значущих брадіаритмій і бути підставою для імплантації постійного електрокардіостимулятора (ЕКС). Водночас вони нерідко можуть виявлятися випадково і в багатьох ситуаціях є варіантом норми. З огляду на це, існує потреба систематизувати сучасні уявлення про причини, критерії діагностики та принципи ведення пацієнтів з порушеннями АВ-провідності, спираючись на чинні узгоджені рекомендації.

Епідеміологія та етіологія. Поширеність порушень АВ-провідності суттєво збільшується з віком. Наприклад, АВ-блокада 3-го ступеня найчастіше виникає у пацієнтів віком понад 70 років з ішемічною хворобою серця та іншими хворобами серця. Природжена повна АВ-блокада трапляється приблизно в одному випадку на 20 000 новонароджених. Водночас АВ-блокади 1-го і 2-го ступеня I типу нерідко виявляють у практично здорових осіб молодого віку. Реєстрацію цих порушень провідності в пасивний період доби при здійсненні амбулаторного моніторуван-

ня ЕКГ та їх зникнення на тлі фізичного навантаження вважають варіантом норми, що особливо характерно для молодих людей та осіб з ваготонією, зокрема спортсменів.

Етіологічні чинники АВ-блокад відрізняються у пацієнтів з гострими і хронічними АВ-блокадами. Основними причинами гострих АВ-блокад є інфаркт міокарда, стан після кардіохірургічних втручань, інфекційний ендокардит, особливо при ураженні аортального клапана, міокардити різної етіології, абсцес у ділянці міжшлуночкової перегородки, надмірна чутливість АВ-вузла до ваготропних впливів (кашель, ковтання, пиття холодної рідини, інтубація трахеї), гіперкаліємія, гіпо- або гіпертиреоз, передозування серцевих глікозидів, β-адреноблокаторів, верапамілу, антиаритмічних засобів, таких як аміодарон або соталол. Можливі причини хронічних АВ-блокад – стабільні форми ішемічної хвороби серця, кардіоміопатії, перикардити, пухлини серця, дифузні хвороби сполучної тканини та обмінні порушення (склеродермія, амілоїдоз, саркоїдоз), склеродегенеративні ураження серця. Хронічні АВ-блокади можуть виникати також як ускладнення кардіохірургічних та інтервенційних втручань, наприклад, радіочастотної кате-

терної абляції АВ-вузла. Виникненню хронічних порушень АВ-провідності нерідко передують інтермітивні АВ-блокади. В окремих випадках вони є наслідком дії потенційно зворотної причини і, подібно до гострих АВ-блокад, можуть зникати після її усунення.

Особливе місце посідає хвороба Ленегра – дегенеративне ураження провідної системи серця в пацієнтів молодого і середнього віку без ознак атеросклерозу вінцевих артерій, рубцевих змін міокарда, порушень ліпідного обміну та запалення. Крім того, описують хворобу Лева – прогресивний склероз і кальциноз фіброзного скелету та провідної системи серця (біфуркації пучка Гіса та обох його ніжок) в осіб похилого віку без ознак атеросклерозу вінцевих артерій, рубцевих змін міокарда, порушень ліпідного обміну та запалення. При хворобі Фабрі, в основі якої лежить генетично детермінований дефіцит ферменту тригексозил-церамід-альфа-галактозидази, АВ-блокада може поєднуватися із синдромом слабкості синусового вузла. Випадки сімейних АВ-блокад свідчать про їх імовірну генетичну детермінованість. Природжені АВ-блокади у багатьох випадках формуються як окрема патологія провідної системи, але інколи поєднуються з природженими вадами серця.

Класифікація АВ-блокад

- За ступенем стійкості: гостра (пароксизмальна), інтермітивна (транзиторна), хронічна (постійна)
- За ступенем тяжкості: 1-го ступеня, 2-го ступеня (I типу (Мобітц 1), II типу (Мобітц 2), з АВ-проведенням 2 : 1, субтотальна (високоступенева)), 3-го ступеня (повна)
- За рівнем ураження провідної системи серця: проксимальна (на рівні міжвузлових трактів (міжвузлова) та на рівні АВ-вузла (вузлова)), дистальна (у загальному стовбурі пучка Гіса (інтрагісова), на рівні ніжок пучка Гіса (інфрагісова)), комбінована (на кількох рівнях)

Клінічні симптоми і методи обстеження. У практично здорових осіб брадикардії і, зокрема, АВ-блокади нерідко виникають у пасивний період доби, не супроводжуються тривалими паузами і є безсимптомними. Водночас при стійкій брадикардії і гемодинамічно значущих паузах можуть виникати симптоми, пов'язані з церебральною гіперперфузією, такі як швидка втомлюваність, нездатність концентрувати увагу, апатія, зниження пам'яті, когнітивні розлади, задишка, посилення серцевої недостатності, погіршення переносності фізичних навантажень. Епізодичне виникнення брадіаритмії може асоціюватися зі

Таблиця 1
Методи діагностики брадіаритмії залежно від частоти появи клінічних симптомів *

Частота симптомів	Методи діагностики
Щоденно	24-годинне холтерівське моніторування, телеметричне спостереження в стаціонарі
Кожні 2–3 дні	48–72-годинне холтерівське моніторування, телеметричне спостереження в стаціонарі
Один раз на тиждень	Холтерівське моніторування або моніторинг подій протягом 7 діб
Один раз на місяць	Моніторинг подій протягом 14–30 діб
Рідше ніж один раз на місяць	Імплантація петльового реєстратора ЕКГ

* Адаптовано за: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and resynchronization therapy // Eur. Heart J.– 2013.– Vol. 34.– P. 2281–2329.

втратаю свідомості, передсинкопальними станами, запамороченням, порушеннями зору, а також раптовою задишкою, серцебиттям, загруднинним болем, не пов'язаним з фізичним навантаженням.

У більшості випадків стійкої брадикардії для встановлення її причини достатньо зареєструвати звичайну ЕКГ. Для верифікації епізодичних брадіаритмії або пауз застосовують добуве моніторування ЕКГ, моніторинг подій, телеметричне спостереження, імплантовані петльові реєстратори (табл. 1). В окремих ситуаціях корисно здійснити масаж каротидного синусу, тилт-тест, навантажувальний тест на велоергометрі або тредмлі, атропінову пробу, електрофізіологічне дослідження (ЕФД).

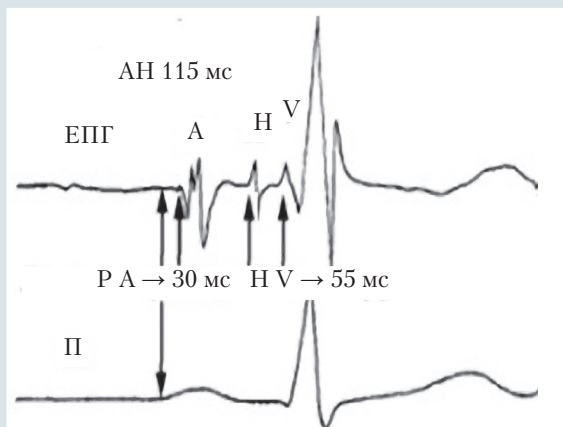


Рис. 1. Електрограма пучка Гіса. Пояснення – в тексті

Ендокардіальне ЕФД показано в ситуаціях, коли ймовірною причиною клінічних симптомів є блокада в системі Гіса – Пуркінє, а також у пацієнтів з діагностованою раніше АВ-блокадою 2-го або 3-го ступеня, якщо клінічна симптоматика зберігається після імплантації ЕКС і як причина симптомів підозрюється інша аритмія. Доцільність ЕФД потрібно розглядати також у пацієнтів з АВ-блокадою 2-го або 3-го ступеня, в яких інформація про рівень виникнення блокади або про її механізм, а також про відповідь на фармакологічні або інші чинники можуть допомогти у виборі терапії та оцінці прогнозу. Крім того, ЕФД може бути показано пацієнтам із передчасними деполяризаціями АВ-сполучення (атріовентрикулярна екстрасистолія/парасистолія), які є можливою причиною виникнення АВ-блокади 2-го і 3-го ступеня («хибна» АВ-блокада). ЕФД не показано у випадках, коли встановлено чіткий зв'язок симптомів і змін ЕКГ, а також у безсимптомних пацієнтів з інтермітентною АВ-блокадою, асоційованою зі сповільненням синусового ритму.

Під час ендокардіального ЕФД реєструють електрограму пучка Гіса (ЕПГ), що своєю чергою дає змогу визначити локалізацію АВ-блокади. ЕПГ містить такі спайки: А – потенціал нижнього відділу правого передсердя, Н – потенціал пучка Гіса, V – потенціал шлуночків (рис. 1).

Інтервал РА вимірюється від початку хвилі Р на поверхневій ЕКГ до початку хвилі А на ЕПГ і відображає час проходження імпульсу від синусового вузла до нижнього відділу правого передсердя. Інтервал РА в нормі становить 15–50 мс. Інтервал АН відповідає часу, протягом якого імпульс проводиться від нижнього відді-

лу правого передсердя через АВ-вузол до пучка Гіса. В нормі інтервал АН (час АВ-вузлового проведення) становить 50–130 мс. Осциляція V на ЕПГ відображає збудження шлуночків, а інтервал НV – час проведення імпульсу по системі Гіса – Пуркінє. В нормі тривалість інтервалу НV становить 35–55 мс. Розщеплення Н-потенціалу на дві спайки (Н₁ і Н₂) і збільшення його тривалості понад 20 мс відображає наявність стовбурової АВ-блокади.

ЕФД дозволяє також визначити точку Венкебаха – частоту стимуляції, при якій виникає АВ-блокада 2-го ступеня I типу. Нормальний діапазон цього показника – 130–200 імпульсів за 1 хв. Функціональний стан АВ-сполучення характеризує також тривалість його ефективного рефрактерного періоду, який у нормі становить 260–340 мс.

АВ-блокада 1-го ступеня. У разі АВ-блокади 1-го ступеня на ЕКГ реєструють збільшення тривалості інтервалу PQ (PR) більше 0,20 с при частоті скорочень серця (ЧСС) понад 60 за 1 хв та більше 0,21 с при ЧСС менше 60 за 1 хв. У пацієнтів з тривалістю комплексу QRS менше 0,12 с АВ-блокада 1-го ступеня переважно локалізується проксимально (на рівні АВ-вузла). У пацієнтів, в яких тривалість шлуночкового комплексу становить 0,12 с і більше, АВ-блокада 1-го ступеня переважно формується на рівні ніжок пучка Гіса, рідше – в АВ-вузлі та на рівні стовбура пучка Гіса або має проксимально-дистальне походження. Зміни ЕКГ залежать від рівня АВ-блокади. При проксимальних АВ-блокадах реєструють подовження інтервалу PQ у поєднанні з комплексами QRS суправентрикулярної форми (рис. 2). На ЕПГ виявляється подовження

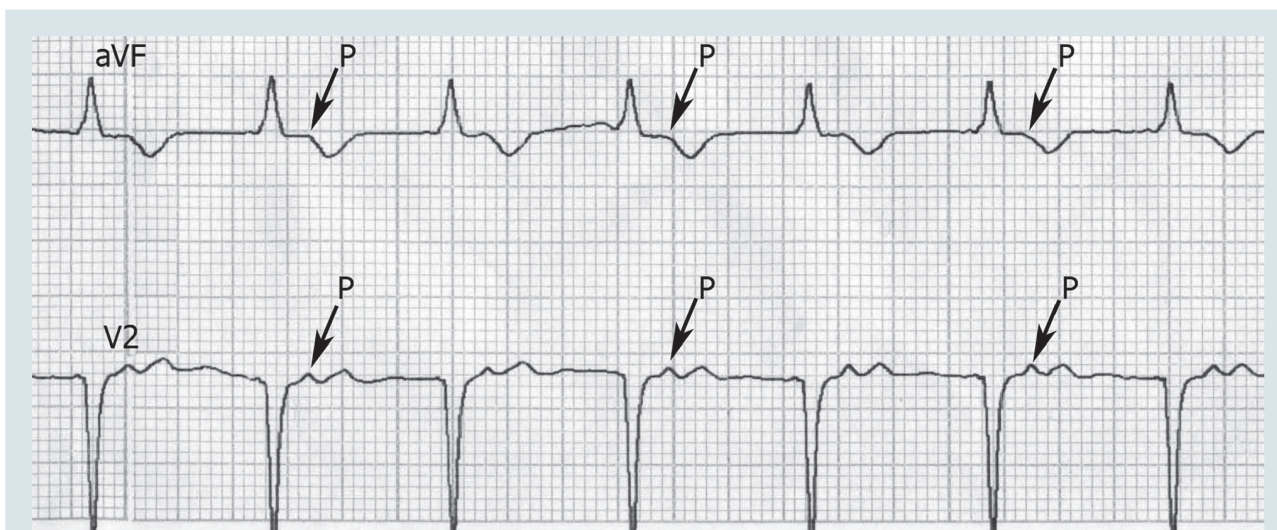


Рис. 2. Вузлова АВ-блокада 1-го ступеня. Тривалість інтервалу PQ 0,52 с



Рис. 3. Неповна трифасцикулярна блокада: АВ-блокада 1-го ступеня (тривалість інтервалу PQ 0,26 с), повна блокада лівої ніжки пучка Гіса

інтервалу АН > 130 мс. Водночас за дистального варіанта АВ-блокади 1-го ступеня подовження інтервалу PQ переважно менш виражене.

Інколи в пацієнтів з вузловою АВ-блокадою 1-го ступеня можна виявити чергування інтервалів PR більшої й меншої тривалості, відмінності між якими перевищують 0,08 с. Появу цього феномена пояснюють поздовжньою дисоціацією АВ-вузла на повільний і швидкий канали – з різними рефрактерними періодами і швидкостями проведення імпульсів. У таких пацієнтів є схильність до виникнення АВ-вузлової реципрокної тахікардії.

При локалізації блокади в загальному стовбурі пучка Гіса тривалість інтервалу PQ переважно не перевищує 0,28–0,30 с. Комплекс QRS дещо деформований, тривалістю 0,10–0,11 с, але зберігає суправентрикулярну форму. На ЕПГ реєструються дві осциляції – H_1 і H_2 , розділені проміжком 30 мс або більше (розщеплення Н), або одна поліфазна осциляція Н. Якщо блокада формується на рівні системи Гіса – Пуркін'є, комплекси QRS розширені до 0,12 с і більше та мають форму блокади однієї з ніжок пучка Гіса або двопучкової блокади. Такі блокади визначаються як неповні трифасцикулярні (рис. 3). На ЕПГ інтервал АН у межах норми, а тривалість інтервалу HV становить більше 55 мс.

Проксимальна АВ-блокада 1-го ступеня переважно характеризується сприятливим перебігом. Функціональна (вагусна) форма АВ-блокади нерідко трапляється у спортсменів і молодих людей зі схильністю до ваготонії та синусової брадикардії. У таких випадках тривалість інтервалу PR нормалізується при фізичному навантаженні або після внутрішньовенного введення атропіну сульфату. Якщо проксимальна АВ-блокада 1-го ступеня є виявом гострої хвороби серця (наприклад, інфаркту міокарда або міокардиту), надалі вона може зникати, зберігатися або переходити у тяжчі порушення АВ-провідності. Більш потужний провісник виникнення небезпечних брадіаритмій – АВ-блокада 1-го ступеня на дистальному рівні (рис. 4).

У випадку суттєвого збільшення тривалості інтервалу PQ (інколи – до 1 с) зубець Р може нашаровуватися на зубець Т або навіть сегмент ST попереднього комплексу (див. рис. 2). Ситуацію, за якої тривалість інтервалу PQ більша, ніж тривалість серцевого циклу (інтервал RR), визначають терміном «перестрибування» зубця Р. Значне подовження інтервалу PQ може зумовлювати надто ранню (при закритих АВ-клапанах) і, отже, гемодинамічно неефективну систолу передсердь, зменшення тривалості періоду діастолічного наповнення лівого



Рис. 4. Перехід дистальної АВ-блокади 1-го ступеня в АВ-блокаду 2 : 1, після цього – в повну АВ-блокаду

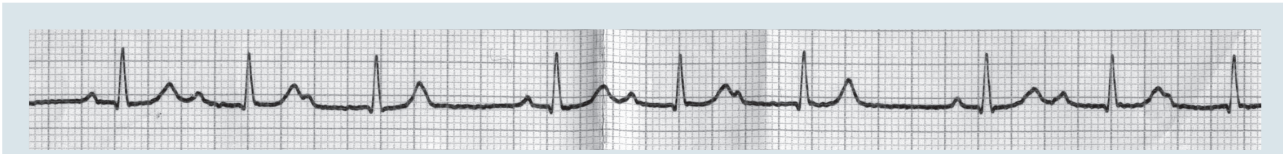


Рис. 5. АВ-блокада 2-го ступеня I типу з проведенням 4 : 3

шлуночка та підвищення тиску заклинювання в легеневих капілярах. При ехокардіографічному дослідженні у таких пацієнтів на тлі нормальної ЧСС реєструється злиття хвиль E і A трансмітрального потоку та діастолічна мітральна регургітація. Для відновлення оптимального внеску передсердної систоли в наповнення лівого шлуночка за цих умов у пацієнтів із серцевою недостатністю і АВ-блокадою 1-го ступеня (інтервал PR більше 0,30 с) може бути виправданою імплантація двокамерного ЕКС.

У деяких неконтрольованих дослідженнях скорочення тривалості АВ-затримки шляхом імплантації двокамерного ЕКС дозволяло зменшити симптоми та поліпшити якість життя хворих. Очевидно, такий ефект пов'язаний з поліпшенням наповнення лівого шлуночка. Але імплантація двокамерного ЕКС може мати також негативні наслідки, з огляду на те, що постійна стимуляція правого шлуночка може сприяти виникненню дисфункції лівого шлуночка. Отже, є підстави для превентивної бівентрикулярної стимуляції (ресинхронізаційної терапії). Утім, на цей час бракує доказів на користь її здійснення у пацієнтів з вузькими комплексами QRS і збереженою функцією лівого шлуночка.

АВ-блокада 1-го ступеня інколи поєднується з внутрішньопередсердною блокадою 1-го ступеня (міжвузлова АВ-блокада 1-го ступеня). Її можна запідозрити у випадку, коли інтервал $PR > 0,20$ с, а зубець P розширений (тривалість більше 0,11 с), розщеплений, згладжений. Критерій підтвердження діагнозу – подовження тривалості інтервалу PA на ЕПГ більше 50 мс. Внутрішньопередсердна блокада може сприяти виникненню фібриляції/тріпотіння передсердь і передсердних тахікардій.

АВ-блокада 2-го ступеня I типу (Мобітц-1, з періодикою Венкебаха) характеризується поступовим подовженням інтервалу PQ (PR) до моменту, коли після чергового зубця P не реєструється комплекс QRS. Цей вид АВ-блокади може спостерігатися при нормальній частоті ритму в передсердях, синусовій аритмії, тахі- та брадіаритміях. Час антероградного проведення передсердних імпульсів до шлуночків поступово збільшується з подальшим випадінням одного, рідше – двох підряд шлуночкових комплексів і

формуванням паузи. Форма комплексів QRS, а також імовірність блокування двох і більше підряд шлуночкових імпульсів залежать від рівня АВ-блокади. Переважно АВ-блокада 2-го ступеня I типу формується на рівні АВ-вузла, набагато рідше – стовбура або ніжок пучка Гіса.

Найбільший приріст тривалості інтервалу PQ реєструється спочатку, а найменший – у кінці періодики. Вказане зменшення приросту часу АВ-проведення імпульсів призводить також до поступового вкорочення інтервалу RR у міру наближення до подовженої паузи. Отже, найкоротший інтервал RR розташований перед подовженою паузою із зубцем P без комплексу QRS, а тривалість паузи між двома шлуночковими комплексами в момент виникнення АВ-блокади менша, ніж тривалість двох попередніх серцевих циклів (рис. 5). Водночас тривалість першого після паузи інтервалу RR більша, ніж тривалість інтервалу RR, що передував паузі.

У разі тривалих періодик Венкебаха, що охоплюють десятки передсердних комплексів, типова послідовність змін тривалості інтервалів PQ і RR може порушуватися. Постійність інтервалів PQ у кількох послідовних комплексах, а також поступове подовження, а не вкорочення, інтервалу RR дає підстави вважати таку періодіку атиповою. Варіантом атипової періодики Венкебаха є брадизалежна вузлова періодика, яка характеризується прогресивним подовженням інтервалів PQ у відповідь на збільшення тривалості інтервалу PP і, з іншого боку, зменшенням їх тривалості у разі прискорення ритму передсердь.

Коли це можливо, в електрокардіографічних висновках вказують співвідношення кількості імпульсів у передсердях та імпульсів, проведених до шлуночків. Наприклад, у випадку співвідношення 6 : 5 із шести імпульсів п'ять проводяться до шлуночків, а один блокується (рис. 6).

На ЕПГ при вузловій АВ-блокаді 2-го ступеня I типу спостерігається подовження інтервалів АН, блокованою виявляється остання в періодіці хвиля А, за якою немає осциляції Н. При стовбуровій АВ-блокаді 2-го ступеня I типу, яка трапляється рідко, на ЕПГ реєструється приріст проміжку між осциляціями H_1 і H_2 , з випадінням в кінці періодики осциляції H_2 . При цьому електрокардіографічні ознаки стовбурової періодики

можуть бути такими ж, як і у разі вузлової періодики (зі збереженням вузьких комплексів QRS). Формування періодики Венкебаха в ділянці ніжок пучка Гіса виявляється прогресивним подовженням інтервалу HV до моменту випадіння хвилі V. Прирости (інкременти) вказаних інтервалів невеликі порівняно з такими у разі АВ-вузлових періодик. Комплекси QRS зазвичай мають вигляд повної блокади однієї з ніжок пучка Гіса. Тож, періодика розгортається по другій ніжці. Момент блокування зубця Р відповідає повній двобічній блокаді ніжок пучка Гіса.

Питання щодо доцільності імплантації ЕКС у разі АВ-блокади 2-го ступеня I типу залишається суперечливим. Виняток становлять випадки клінічно значущої АВ-блокади або АВ-блокади з порушенням проведення імпульсу на рівні або нижче пучка Гіса за даними ЕФД. Утім, зв'язок симптомів з АВ-блокадою, яка супроводжується відносно нетривалими паузами, інколи довести проблематично. З іншого боку, збільшення тривалості комплексу QRS є предиктором формування повної АВ-блокади.

АВ-блокада 2-го ступеня II типу (Мобітц-2) характеризується раптовим випадінням комплексу QRS внаслідок блокування передсердних імпульсів без попереднього подовження інтервалу PQ. АВ-блокада 2-го ступеня II типу формується дистально: у двох третинах випадків – у ніжках пучка Гіса, в одній третині – у нижній частині загального стовбура пучка Гіса. Цей вид блокади швидко прогресує у високоступеневі та повні АВ-блокади.

Інтервал PQ може бути неподовженим ($\leq 0,20$ с) або помірно подовженим (до 0,30 с). У випадку локалізації блокади в стовбурі пучка Гіса комплекс QRS може зберегти суправентрикулярну форму. Але значно частіше спостерігають порушення внутрішньощлуночкової провідності з графікою блокади правої або лівої

ніжок пучка Гіса. При АВ-блокаді 2-го ступеня II типу інтервали PP постійні або помірно змінні (у випадку синусової аритмії). Інтервали PQ у всіх проведених комплексах однакові. Після блокування чергового передсердного імпульсу виникає подовжений інтервал RR, тривалість якого дорівнює або дещо коротша від подвоєного інтервалу RR, що передувало паузі. Зазвичай інтервали PQ перед і після паузи однакові (рис. 7).

Якщо блокування передсердного імпульсу повторюється через певну кількість серцевих циклів, можна встановити співвідношення кількості імпульсів, генерованих у передсердях і проведених до шлуночків.

При стовбуровій блокаді II типу на ЕПГ реєструється постійне розщеплення потенціалу Н на дві осциляції – H_1 і H_2 , відділені одна від одної постійним інтервалом H_1-H_2 . Проведення імпульсу раптово переривається, і зберігається лише осциляція H_1 (без H_2 і V). При двобічній блокаді ніжок реєструються постійні інтервали HV з раптовим випадінням у черговому комплексі хвилі V. Водночас у проведених комплексах може спостерігатися розщеплення потенціалу Н, тобто додатково наявна затримка проведення імпульсу на рівні пучка Гіса.

Наголосимо, що АВ-блокада 2-го ступеня II типу трапляється рідко, і в багатьох випадках спостерігається її гіпердіагностика. Хибні АВ-блокади 2-го ступеня II типу (так званий псевдо-Мобітц-2) трапляються у різних ситуаціях:

1. Раптове (гостре) підвищення тонулу блукаючого нерва. При цьому спостерігається припинення проведення одного або кількох послідовних передсердних імпульсів без подовження інтервалу PQ. Сповільнення синусового ритму, про яке свідчить збільшення тривалості інтервалу PP, вказує на вагусний характер цієї блокади.

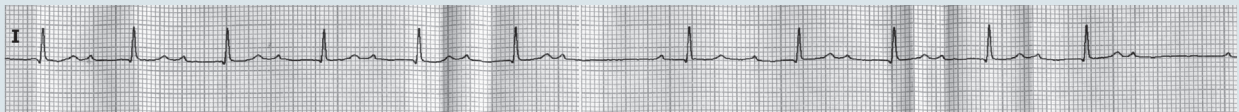


Рис. 6. АВ-блокада 2-го ступеня I типу з проведенням 6 : 5

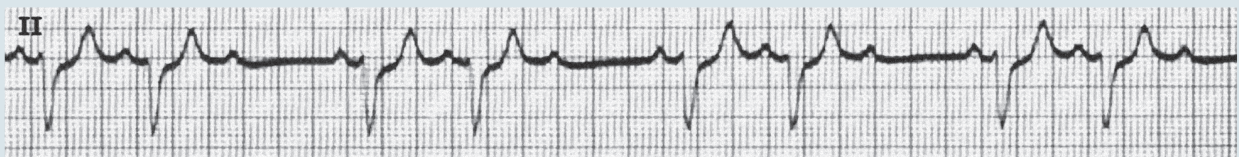


Рис. 7. АВ-блокада 2-го ступеня II типу з проведенням 3 : 2

2. Тривалі АВ-вузлові періодики при АВ-блокаді 2-го ступеня I типу, коли приріст інтервалу PQ настільки незначний, що можна помилково діагностувати АВ-блокаду II типу. Чим триваліша періодика, тим менш виражений приріст інтервалу PQ. Для правильної діагностики типу АВ-блокади потрібно порівняти тривалість інтервалу PQ перед і після паузи. Якщо інтервал PQ після паузи коротший від тих, які передували виникненню АВ-блокади, це може свідчити про наявність АВ-блокади I типу, а інколи – про наявність вислизного комплексу з АВ-сполучення зі спорадичною АВ-дисоціацією.

3. Приховані АВ-вузлові або стовбурові екстрасистоли. У цьому випадку позачерговий імпульс (екстра- або парасистола) може виявитися заблокованим в антеро- і ретроградному напрямках. Хоча екстрасистоли не видно на ЕКГ, при проходженні через певну частину АВ-сполучення вона викликає розрядку його клітин. АВ-вузол, який перебуває у стані рефрактерності, не здатний провести наступний синусовий імпульс, що створює помилкове уявлення про АВ-блокаду 2-го ступеня II типу.

У деяких хворих поступове подовження інтервалу HV компенсується вкороченням інтервалу АН зі збереженням постійного інтервалу PR. За цих умов випадіння в періодиці одного шлуночкового комплексу буде сприйматися як вияв блокади II типу, хоча в дійсності має місце періодика Венкебаха у системі Гіса – Пуркіньє. Тому для уточнення АВ-блокади 2-го ступеня II типу реєструють ЕПП, особливо коли комплекси QRS суправентрикулярної форми

(навіть за відсутності клінічної симптоматики). Внутрішньосерцеве ЕФД допомагає також виокремити хворих, у яких стовбурові екстрасистоли імітують АВ-блокаду II типу, а також в інших складних випадках.

Для уточнення місця локалізації АВ-блокади застосовують проби з фізичним навантаженням або атропіном. При АВ-блокаді на проксимальному рівні проведення імпульсів через АВ-вузол зазвичай поліпшується. Водночас у випадку дистальної АВ-блокади провідність не змінюється або навіть погіршується.

АВ-блокада 2-го ступеня з проведенням 2 : 1. Окремо виділяють АВ-блокаду 2-го ступеня з проведенням 2 : 1, яка не може бути чітко віднесена до I або II типу (рис. 8). Найчастіше блокада формується на дистальному рівні, рідше – на рівні АВ-вузла. Цей вид блокади реєструють не лише при синусовому ритмі. При передсердній тахікардії та тріпотінні передсердь АВ-проведення 2 : 1 може відображати фізіологічне блокування проведення імпульсу в АВ-вузлі. Розширений комплекс QRS до 0,12 с і більше свідчить на користь дистальної блокади на рівні ніжок пучка Гіса (рис. 9). Такий вид АВ-блокади прирівнюють до II типу. Водночас поєднання епізодів АВ-блокади 2 : 1 з періодиками Венкебаха та комплексами QRS суправентрикулярної форми свідчить про найбільшу ймовірність порушення провідності на рівні АВ-вузла (рис. 10). Такий варіант АВ-блокади характеризується більш сприятливим перебігом і прогнозом порівняно з дистальним варіантом блокади.

Для визначення рівня АВ-блокади 2-го ступеня 2 : 1 застосовують проби з фізичним наван-

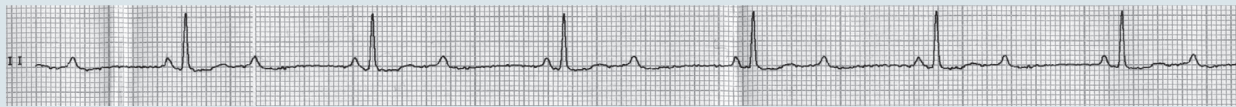


Рис. 8. АВ-блокада 2-го ступеня з проведенням 2 : 1

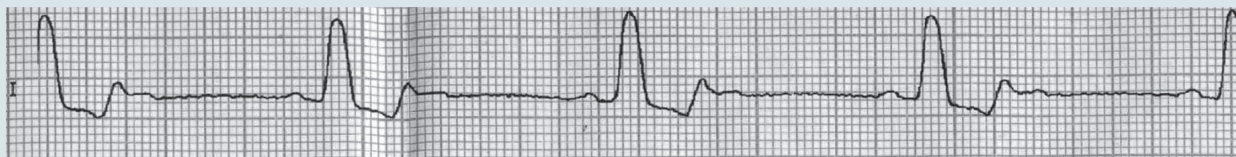


Рис. 9. Дистальна АВ-блокада 2-го ступеня з проведенням 2 : 1

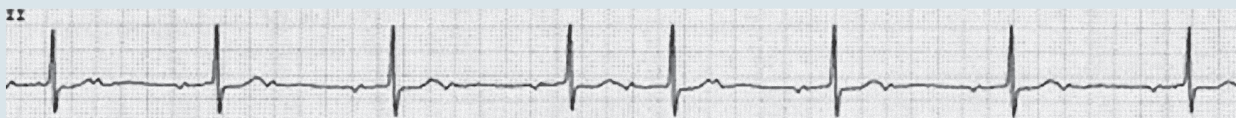


Рис. 10. АВ-блокада 2-го ступеня I типу з проведенням 3 : 2 і 2 : 1

таженням, атропінову пробу, масаж каротидного синуса, пробу Вальсальви. При атропіновій пробі у випадку проксимальної АВ-блокади відзначають її зменшення (трансформація проведення у співвідношення 3 : 2, 4 : 3) або навіть зникнення. Водночас при стовбуровій блокаді фізичне навантаження або введення атропіну можуть навіть посилювати порушення провідності: призводити до АВ-блокади 3 : 1, субтотальної, збільшення тривалості пауз, виникнення вислизних комплексів. З іншого боку, масаж каротидного синуса через підвищення тону блукаючого нерва призводить до збільшення ступеня вираження вузлової АВ-блокади, тоді як провідність у стовбурі може навіть «поліпшитися» внаслідок зменшення частоти синусових імпульсів.

При АВ-блокаді 2-го ступеня 2 : 1 з вузькими комплексами QRS у момент вузлового блокування на ЕПГ немає хвиль Н і V. Вузлові АВ-блокади 2 : 1 розглядаються як варіант блокади I типу і зазвичай характеризуються сприятливим прогнозом. Стовбурова АВ-блокада 2 : 1 з вузькими комплексами QRS нагадує таку ж АВ-вузлову блокаду і розпізнається, в основному, на ЕПГ. У проведених комплексах реєструється розщеплення потенціалу пучка Гіса на дві осциляції – Н₁ і Н₂ – з постійним інтервалом між ними; у блокуваних комплексах зберігаються лише осциляції Н₁ (немає Н₂ і V). Стовбурові блокади варто розглядати як варіант блокади II типу, незалежно від форми комплексів QRS.

Субтотальна (високоступенева, прогресивна) АВ-блокада 2-го ступеня. Характерною рисою є відсутність кількох підряд шлуночкових комплексів (співвідношення P–QRS 4 : 1, 5 : 1 і більше). Розрізняють субтотальну АВ-блокаду з вислизними комплексами або ритмами з АВ-вузла або системи Гіса – Пуркінє (рис. 11). Частота шлуночкових скорочень у таких випадках переважно відповідає фізіологічній часто-

ті розрядів центру автоматизму II–III порядку, інтервали RR однакові, чіткого зв'язку між зубцями P і комплексами QRS немає, що відповідає картині повної АВ-блокади. Але, на відміну від повної АВ-блокади, на ЕКГ можна знайти проведені шлуночкові комплекси із зубцями P перед ними, які з'являються передчасно по відношенню до замісного ритму. У випадку дисфункції центру автоматизму II–III порядку можлива поява епізодів асистолії шлуночків (рис. 12) з відповідною клінічною картиною. При субтотальній АВ-блокаді частота скорочень шлуночків може бути навіть меншою, ніж при повній АВ-блокаді.

ЕФД проводять у хворих, у яких високоступенева АВ-блокада поєднується з широкими комплексами QRS. У пацієнтів з вузькими комплексами QRS потреба в ЕФД виникає, коли частота шлуночкового ритму не перевищує 40 за 1 хв і не збільшується після фізичного навантаження або введення атропіну сульфату.

АВ-блокади 2-го ступеня II типу та високоступенева АВ-блокада нерідко прогресують і переходять у повну АВ-блокаду. Незалежно від симптомів, високоступенева АВ-блокада завжди розглядається як ознака патології і належить до обов'язкових показань для імплантації постійного ЕКС.

Повна АВ-блокада (АВ-блокада 3-го ступеня). Причинами раптового виникнення повної АВ-блокади можуть бути гострий інфаркт міокарда, міокардити, дигіталісна інтоксикація, ваготонічні рефлексії. Серед хронічних АВ-блокад 3-го ступеня виділяють природжені (1 : 20 000 пологів) та набуті (200 на 1 млн осіб). Причини хронічної повної АВ-блокади: міокардити, «колагенози» з фіброзним переродженням спеціалізованих клітин АВ-вузла, інфаркт міокарда, кардіохірургічні втручання з незворотним пошкодженням АВ-вузла, інфекційний ендокардит, ідіопатичний кальциноз АВ-вузла, саркоїдоз,

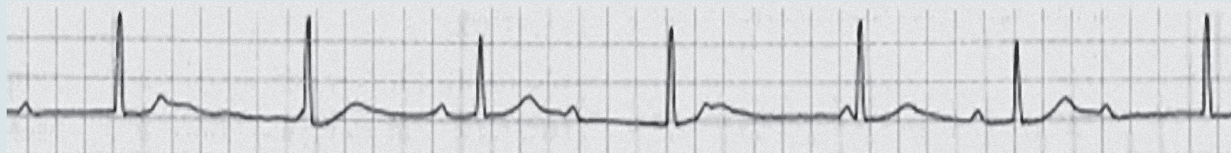


Рис. 11. Субтотальна АВ-блокада 2-го ступеня з проведенням 4 : 1 з вислизними комплексами з АВ-сполучення

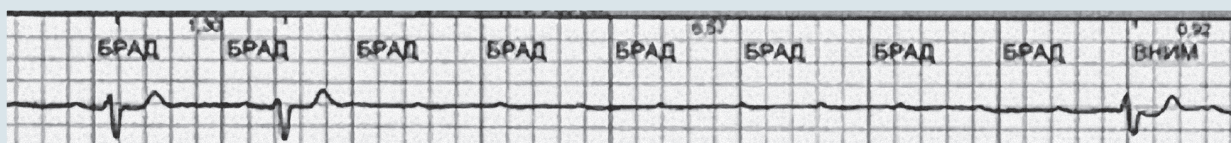


Рис. 12. Фрагмент добового монірування ЕКГ. Субтотальна АВ-блокада 2-го ступеня без вислизних комплексів із центрів автоматизму II–III порядку

сифіліс, проростання сполучної тканини в ділянці АВ-вузла після променевої терапії, хвороби Ленегра та Лева. Найчастіше повна АВ-блокада формується на дистальному рівні (ніжки або стовбур пучка Гіса), рідше – на рівні АВ-вузла.

При повній АВ-блокаді проведення від передсердь до шлуночків неможливе. На ЕКГ реєструються зубці Р синусового або ектопічного походження, не пов'язані зі шлуночковими комплексами. Їх частота більша, ніж частота ритму шлуночків. Інтервали RR рівні, інтервали PP також приблизно однакові. При цьому інтервали PP, у яких містяться комплекси QRS, коротші, ніж без комплексу QRS (рис. 13). Вказаний феномен називають вентрикулофазною синусовою аритмією, або синдромом Ерлангера. Він може спостерігатися також при АВ-блокаді 2-го ступеня 2 : 1 та високоступеневій АВ-блокаді.

Форма комплексів QRS та частота ритму шлуночків при повній АВ-блокаді залежать від рівня блокади та локалізації джерела автоматизму для шлуночків. При проксимальній формі АВ-блокади ритм для шлуночків формується в АВ-вузлі, комплекси QRS суправентрикулярної форми з ЧСС 40–60 за 1 хв (рис. 14). При дистальній формі повної АВ-блокади з її локалізацією в ділянці стовбура пучка Гіса форма комплексу

QRS може залишатися суправентрикулярною, а ЧСС становить 35–45 за 1 хв (рис. 15), причому вона не змінюється після введення атропіну або при фізичному навантаженні. Якщо повна АВ-блокада локалізується в ніжках пучка Гіса, комплекси QRS мають графіку двопучкової блокади, з ЧСС 40 і менше за 1 хв (рис. 16).

На ЕПГ у разі проксимальної АВ-блокади 3-го ступеня реєструються хвилі А та не пов'язані з ними комплекси HV з часом проведення імпульсу в системі Гіса – Пуркін'є в межах норми (менше 55 мс). Ці ознаки свідчать про те, що блокада локалізується в проксимальній частині АВ-вузла, а імпульси генеруються в його дистальній частині. Якщо АВ-блокада 3-го ступеня формується нижче загального стовбура пучка Гіса, на ЕПГ реєструється хвиля V без попередньої осциляції Н, синусові імпульси проводяться через АВ-вузол з утворенням комплексів АН.

При АВ-блокаді 3-го ступеня, незалежно від наявності симптомів, показана імплантація ЕКС для профілактики виникнення синкопальних станів та поліпшення виживання хворих (табл. 2). Наголосимо, що при збереженому синусовому ритмі методом вибору є двокамерна ЕКС (режим DDD), яка дає змогу уникнути син-

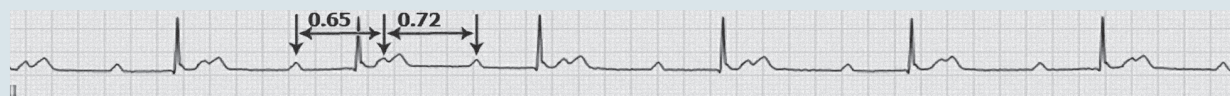


Рис. 13. Повна АВ-блокада. Вентрикулофазна синусова аритмія

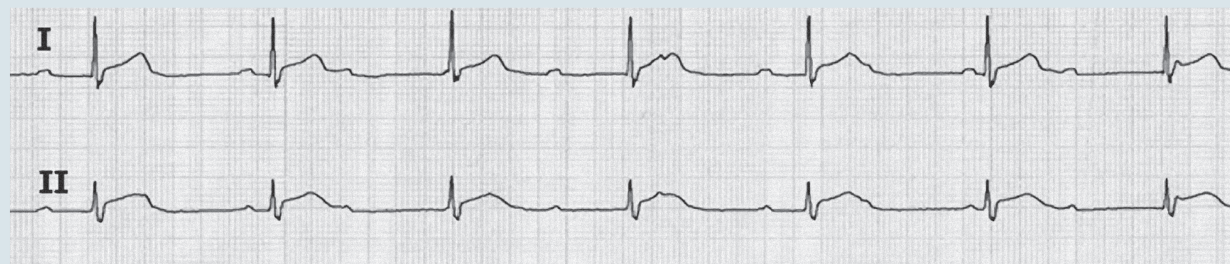


Рис. 14. Повна проксимальна АВ-блокада, ритм АВ-вузла з частотою скорочень шлуночків 47 за 1 хв

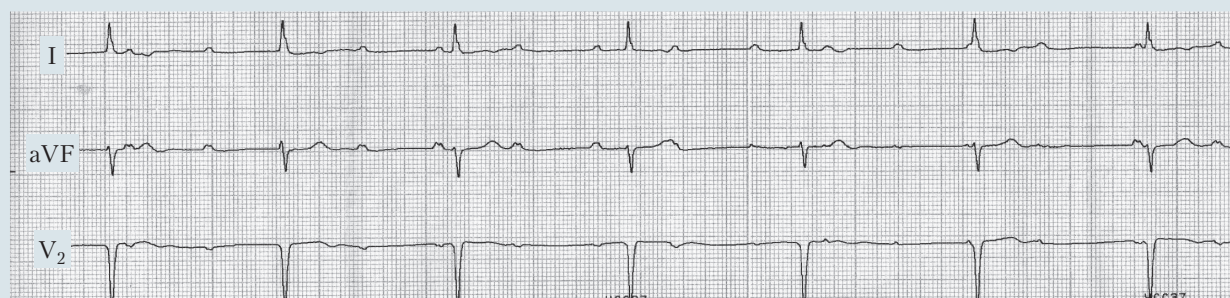


Рис. 15. Повна АВ-блокада, ймовірно, на рівні стовбура пучка Гіса з частотою скорочень шлуночків 37 за 1 хв

Таблиця 2

Показання до імплантації ЕКС у пацієнтів з АВ-блокадою *

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказів
Електростимуляція показана пацієнтам з АВ-блокадою 3-го або 2-го ступеня типу Мобітц-2 незалежно від наявності симптомів	I	C
Електростимуляція показана у пацієнтів з інтермітвальною/пароксизмальною АВ 3-го або 2-го ступеня	I	C
Електростимуляція повинна розглядатися у пацієнтів з АВ-блокадою 2-го ступеня типу Мобітц-1, що викликає появу симптомів або розташована на рівні пучка Гіса або нижче за даними ЕФД	IIa	C
У пацієнтів з АВ-блокадою 1-го ступеня і вираженим збільшенням тривалості інтервалу PR (більше 0,3 с), яка асоціюється з гемодинамічними розладами, необхідно розглядати можливість імплантації ЕКС	IIa	C
Електростимуляція повинна обговорюватися у пацієнтів із синкопальними станами в анамнезі та задокументованими безсимптомними паузами ≥ 6 с унаслідок АВ-блокади	IIa	C
Постійна електростимуляція не показана пацієнтам з АВ-блокади, зумовленою зворотною причиною	III	C

*Адаптовано за: The Task Force on cardiac pacing and resynchchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and resynchchronization therapy // Eur. Heart J.– 2013.– Vol. 34.– P. 2281–2329.

дрому ЕКС та поліпшити якість життя пацієнтів. Водночас імплантація ЕКС не показана, коли набута АВ-блокада є наслідком зворотних причин.

Перевага двокамерної електростимуляції над однокамерною зумовлена поліпшенням переносності фізичного навантаження та зниженням ризику синдрому ЕКС. З іншого боку, немає доказів переваг двокамерної ЕКС щодо виживання та захворюваності. Наголосимо, що за наявності симптомів серцевої недостатності зі зниженням фракції викиду лівого шлуночка в пацієнтів з АВ-блокадою може бути показана серцева ресинхронізаційна терапія.

Поєднання повної АВ-блокади з фібриляцією або тріпотінням передсердь позначають терміном «синдром Фредерика». Його можливі варіанти: поєднання фібриляції/тріпотіння передсердь із ритмом АВ-сполучення або ідіоventрикулярним ритмом (рис. 17, 18).

Крім того, окремо виділяють інтермітвний синдром Фредерика (рис. 19). Прогноз у таких пацієнтів погіршується, коли наявні паузи тривалістю більше 3 с. Цей стан вимагає обгово-

рення доцільності імплантації ЕКС, причому таким пацієнтам переважно показана однокамерна шлуночкова ЕКС із частотною адаптацією (режим VVIR).

Частотно-адаптивна електростимуляція асоціюється з кращою толерантністю до фізичного навантаження, зменшенням задишки, серцебиття, поліпшенням якості життя порівняно зі стимуляцією з фіксованою частотою. Мінімальну частоту стимуляції програмують на більш високому рівні (наприклад, 70 імпульсів за 1 хв) ніж при синусовому ритмі, в спробі компенсувати відсутність активного передсердного наповнення, а максимальну частоту обмежують 110–120 імпульсів за 1 хв, що особливо доцільно в пацієнтів з ішемічною хворобою серця.

АВ-блокади при окремих хворобах і станах. АВ-блокади – одне з поширених ускладнень гострого інфаркту міокарда (рис. 20). Частота виникнення хронічних АВ-блокад на тлі інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST останнім часом зменшилася завдяки використанню тромболітичної терапії та черезшкірних ревазуляризаційних втручань. АВ-блокада високого сту-

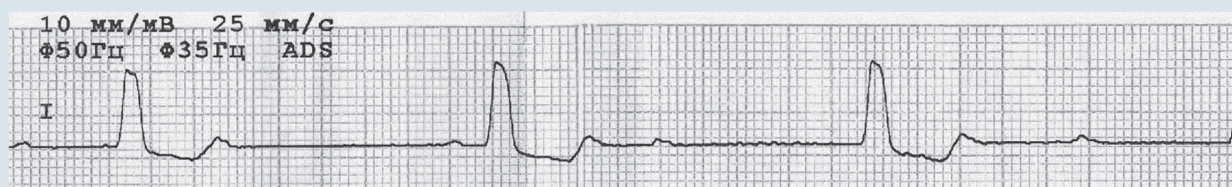


Рис. 16. Повна дистальна АВ-блокада, ідіоventрикулярний ритм з частотою скорочень шлуночків 34 за 1 хв

пеня, пов'язана з інфарктом міокарда нижньої локалізації, переважно формується вище пучка Гіса (на рівні АВ-вузла), тоді як асоційована з інфарктом міокарда передньої локалізації – нижче АВ-вузла. АВ-блокада, яка є ускладненням гострого інфаркту міокарда, переважно проходить спонтанно протягом 2–7 днів, і лише приблизно в кожному десятому випадку потрібна імплантація постійного водія ритму. Виникнення АВ-блокад асоціюється зі збільшенням смертності протягом 30 діб після інфаркту міокарда, порівняно з пацієнтами з нормальним АВ-проведенням. Особливо суттєвим є погіршення прогнозу виживання пацієнтів з інфарктом міокарда передньої локалізації, ускладненим АВ-блокадою, незалежно від застосування постійної електрокардіостимуляції. Очевидно, це зумовлено частою наявністю серцевої недостатності та вираженої систолічної дисфункції лівого шлуночка.

При гострому інфаркті міокарда постійна кардіостимуляція показана у тих випадках, коли АВ-блокада стає незворотною (клас рекомендацій I, рівень доказів C). Водночас постійна кардіостимуляція не показана пацієнтам з АВ-блокадою 2-го або 3-го ступеня, яка виникла в гостру стадію хвороби, але надалі зникла (клас рекомендацій III, рівень доказів B).

Постійна кардіостимуляція показана також при високоступеневій АВ-блокаді 2-го або 3-го ступеня після кардіохірургічних операцій чи транскатетерної імплантації аортального клапана, після періоду клінічного спостереження протягом 10 днів, для заперечення можливих транзиторних порушень провідності. Проте у випадку повної АВ-блокади з повільним вислизним ритмом та низькою ймовірністю зникнення порушень провідності цей період можна скоротити (клас рекомендацій I, рівень доказів C).

Певні особливості має також ведення пацієнтів із природженими АВ-блокадами, а також після кардіохірургічної корекції природжених вад серця. Згідно з європейськими рекомендаціями, пацієнтам з природженою АВ-блокадою 3-го ступеня або високоступеневою АВ-блокадою 2-го ступеня показана імплантація ЕКС за наявності симптомів, зумовлених брадіаритмією, або чинників ризику (табл. 3). З іншого боку, існує певна невизначеність щодо постійної кардіостимуляції у безсимптомних пацієнтів без чинників ризику. Загалом у дітей рекомендована індивідуальна оцінка користі та потенційних ускладнень, враховуючи особливості анатомії серця та венозної системи, розміри пацієнта та очікуваний зріст. Рішення про імплантацію ЕКС повинно прийматися разом із дитячим кардіологом у спеціалізованому центрі.

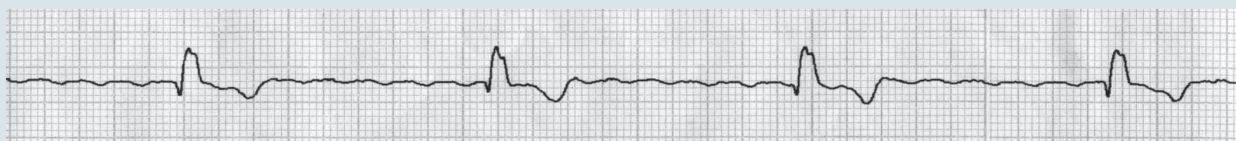


Рис. 17. Синдром Фредерика: фібриляція передсердь, повна дистальна АВ-блокада з ідіоventрикулярним ритмом з частотою скорочень шлуночків 33 за 1 хв

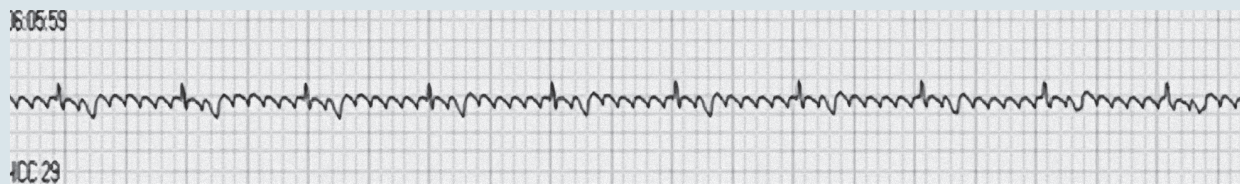


Рис. 18. Фрагмент добового монірування ЕКГ. Синдром Фредерика: тріпотіння передсердь, повна дистальна АВ-блокада з ідіоventрикулярним ритмом з частотою скорочень шлуночків 29 за 1 хв

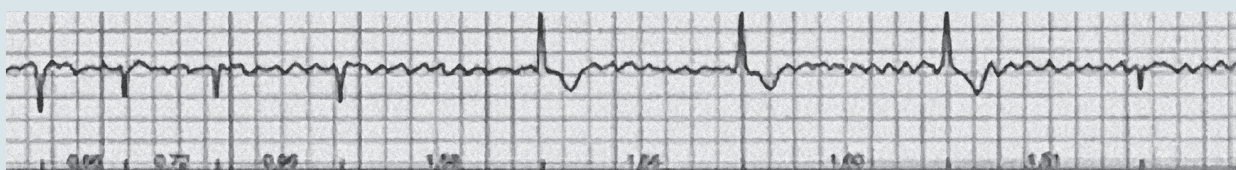


Рис. 19. Фрагмент добового монірування ЕКГ. Інтерміттивний синдром Фредерика

Таблиця 3

Показання до постійної кардіостимуляції у дітей із природженими і післяопераційними АВ-блокадами*

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказів
Постійна кардіостимуляція показана при природженій АВ-блокаді 3-го ступеня або високоступеневій АВ-блокаді 2-го ступеня у пацієнтів із симптомами і безсимптомних пацієнтів з чинниками ризику, такими як систолічна дисфункція міокарда, подовження інтервалу QT, складні шлуночкові порушення ритму, вислизні ідіовентрикулярні комплекси, частота шлуночкового ритму менше 50 за 1 хв, шлуночкові паузи, що перевищують втричі довжину циклу основного ритму	I	C
Постійна кардіостимуляція показана при післяопераційній АВ-блокаді 3-го ступеня і високоступеневій АВ-блокаді 2-го ступеня, якщо вони зберігаються протягом 10 днів після операції	I	C
Постійна кардіостимуляція повинна розглядатися у випадку, коли зберігається безсимптомна післяопераційна двопучкова блокада (з подовженням інтервалу PR або без такого), асоційована з транзиторною повною АВ-блокадою	IIa	C
Постійна кардіостимуляція може розглядатися у безсимптомних пацієнтів із природженою високоступеневою АВ-блокадою 2-го ступеня або АВ-блокадою 3-го ступеня, незалежно від вказаних чинників ризику	IIb	C

*Адаптовано за: The Task Force on cardiac pacing and resynchchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and resynchchronization therapy // Eur. Heart J.– 2013.– Vol. 34.– P. 2281–2329.

Ще однією проблемою, яка потребує особливих підходів, є АВ-блокади у вагітних жінок. Загалом пологи через природні родові шляхи не несуть додаткових ризиків для матері з природженою АВ-блокадою, якщо немає гінекологічних протипоказань. У жінок із пасивним ритмом АВ-вузла з вузькими комплексами QRS рішення про необхідність тимчасової або постійної кардіостимуляції може бути відтерміноване до моменту пологів. Водночас у пацієток з повною АВ-блокадою і повільним вислизним ритмом із широкими комплексами QRS імплантація ЕКС має бути здійснена заздалегідь, переважно – після 8-го тижня вагітності. Імплантація ЕКС

можлива на будь-якій стадії вагітності під контролем ехокардіографії або електронно-анатомічної навігації, уникаючи використання флюороскопії. З огляду на це, переважно обирають однокамерні ЕКС. Надалі (після пологів) за необхідності можливий перехід на двокамерну кардіостимуляцію.

Таким чином, АВ-блокади – це поширений вияв та ускладнення багатьох хвороб серця, але водночас їх нерідко виявляють у практично здорових осіб. Основою діагностики АВ-блокад є реєстрація ЕКГ, за необхідності – амбулаторне моніторування ЕКГ і електрофізіологічне дослідження. Класифікація АВ-блокад здійснюється залежно від ступеня стійкості, ступеня тяжкості,

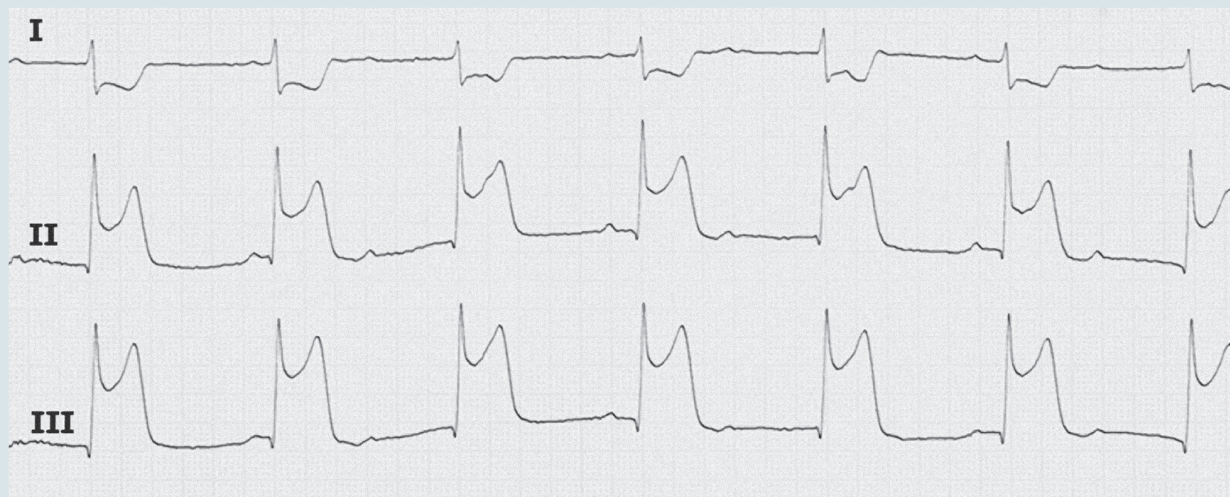


Рис. 20. Гострий задньодіафрагмальний інфаркт міокарда. Повна проксимальна АВ-блокада, вузловий ритм з частотою скорочень шлуночків 50 за 1 хв

рівня ураження провідної системи серця. Вказані критерії мають ключове значення при визначенні показань до імплантації постійного водія ритму – найефективнішого методу лікування тяжких порушень АВ-провідності. Існують певні особливості ведення пацієнтів з АВ-блокадами за окремих хвороб і станів, зокрема у разі інфаркту міокарда, природжених вад серця, після кардіохірургічних втручань і у вагітних жінок.

Тести для самоконтролю¹

1. Для АВ-блокади I ступеня характерно:

1. Уповільнення часу АВ-проведення
2. Періодична блокада одного з передсердних імпульсів
3. Тимчасове припинення утворення імпульсу
4. Порушення проведення імпульсу від синусового вузла до міокарда передсердь

2. За наявності розширеного деформованого зубця Р, інтервалу PQ тривалістю 0,23 с та комплексу QRS суправентрикулярної форми АВ-блокада, ймовірно, виникла на рівні:

1. Стівбур пучка Гіса
2. Ніжок пучка Гіса
3. Міжвузлових трактів або АВ-вузла
4. Волокон Пуркінє

3. Феномен зубця Р, що перестрибує, може спостерігатися при:

1. АВ-блокаді 1-го і 2-го ступеня I типу
2. АВ-блокаді 2-го ступеня II типу
3. АВ-блокаді 3-го ступеня
4. Високоступеневій АВ-блокаді

4. При АВ-блокаді 1-го ступеня коливання інтервалів PR від комплексу до комплексу більше 60–80 мс можуть відбуватися внаслідок:

1. Прихованого АВ-проведення
2. Наявності двох каналів у АВ-вузлі
3. Феномену Ашмана
4. Вентрикулофазної синусової аритмії

5. Для диференціальної діагностики вузлових і стівбурових АВ-блокад 2-го ступеня 2 : 1 з комплексами QRS тривалістю менше 0,10 с зазвичай використовують проби:

1. З пропранололом (обзиданом)
2. Атропінову
3. Ізопропіл-норадреналінову
4. З фізичним навантаженням
5. З хлоридом калію

6. При повній АВ-блокаді з вентрикулофазною синусовою аритмією:

1. Інтервали PP, які містять комплекс QRS, довші за інтервали PP без комплексу QRS

2. Інтервали PP, які містять комплекс QRS, коротші за інтервали PP без комплексу QRS

3. Інтервали RR, які містять два зубці Р, коротші за інтервали RR, що містять один зубець Р

7. Феномен вентрикулофазної синусової аритмії пояснюється:

1. Недихальною синусовою аритмією
2. Дихальною синусовою аритмією
3. Періодичним виникненням синоатріальної блокади
4. Прискоренням генерації синусового імпульсу під впливом скорочення шлуночків

8. Високоступенева АВ-блокада характеризується:

1. Сповільненням АВ-провідності
2. Періодичною блокадою одного з передсердних імпульсів
3. Блокадою більше двох підряд передсердних імпульсів
4. Постійною відсутністю зв'язку між збудженням передсердь і шлуночків

9. Більш тяжкими і прогностично несприятливими вважають:

1. Дистальні АВ-блокади
2. Проксимальні АВ-блокади
3. Блокади на рівні АВ-вузла
4. АВ-блокади на рівні міжвузлових трактів

10. При поєднанні АВ-блокади 1-го ступеня з біфасцикулярною блокадою порушення АВ-провідності частіше локалізується на рівні:

1. АВ-сполучення
2. Ніжок пучка Гіса
3. Міжвузлових трактів
4. На двох рівнях

11. АВ-блокаду вважають високоступеневою при:

1. АВ-проведенні 2 : 1
2. АВ-проведенні 3 : 1
3. АВ-проведенні 4 : 1 і з більшою кратністю
4. АВ-блокаді 3-го ступеня

12. АВ-блокаду 3-го ступеня може спричинити ураження:

1. АВ-вузла
2. Стівбур пучка Гіса
3. Лівої і правої ніжок пучка Гіса
4. Волокон Пуркінє

13. При ІМ задньої стінки лівого шлуночка переважно виникають АВ-блокади:

1. Проксимального типу
2. Дистального типу
3. На двох рівнях
4. На рівні міжвузлових трактів у передсердях

¹ Відповіді до тестів див. на с. 76.

14. Водієм ритму шлуночків при повній АВ-блокаді у хворого на гострий ІМ задньої стінки лівого шлуночка переважно є:

1. АВ-сполучення
 2. Права ніжка пучка Гіса
 3. Передня гілка лівої ніжки пучка Гіса
 4. Задня гілка лівої ніжки пучка Гіса
15. Синдром Фредерика – це поєднання:

1. Блокади лівої ніжки пучка Гіса і фібриляції передсердь
2. Блокади правої ніжки пучка Гіса і фібриляції передсердь
3. Повної АВ-блокади і фібриляції/тріпотіння передсердь
4. Повної АВ-блокади і передсердної тахікардії

Література

1. Жарінов О.Й., Куць В.О., Вережнікова Г.П., Серова О.Д. Практикум з електрокардіографії.– Львів, 2014.– 268 с.
2. Жарінов О.Й., Куць В.О., Несукай В.А., Вершигора А.В. Основи електрокардіографії.– К.: МС, 2013.– 130 с.
3. Гришкін Ю.Н. Дифференціальна діагностика аритмій.– СПб.: Фолиант, 2000.– 480 с.
4. Кечкер М.И. Электрокардиографические заключения и краткое описание измененной ЭКГ.– М.: Оверлит, 1993.– 96 с.
5. Кушаковский М.С. Аритмии сердца.– СПб.: ИИФ. Фолиант, 2004.– 668 с.
6. Основы кардиологии. Принципы и практика / Под ред. Клива Розендорфа.– Львів: Медицина світу, 2007.– 1037 с.
7. Трешкур Т.В., Бернгард Э.Р. Атриовентрикулярные блокады. Клиника, диагностика, показания к электрокардиотерапии.– СПб: Москва – Санкт-Петербург «Диля Паблшинг», 2009.– 176 с.
8. Хан М.Г. Быстрый анализ ЭКГ.– Пер. с англ.– СПб, М.: Невский диалект, Бином, 1999.– 286 с.
9. Surawicz V., Knilans T.K. Chou's electrocardiography in clinical practice.– 5th ed.– Saunders, 2001.– 709 p.
10. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and resynchronization therapy // Eur. Heart J.– 2013.– Vol. 34.– P. 2281–2329.
11. The Task Force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy // Eur. Heart J.– 2011.– Vol. 32.– P. 3147–3197.
12. Toff W.D., Camm A.J., Skehan J.D. Single-chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block // New Engl. J. Med.– 2005.– Vol. 353.– P. 145–155.

О.И. Жарінов¹, В.А. Куць¹, Н.А. Мохначева¹, А.Н. Грицай²

¹ Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев

² ГУ «Институт сердца МЗ Украины», Киев

Диагностика атриовентрикулярных блокад. Показания к кардиостимуляции

В лекции рассмотрены современные подходы к электрокардиографической диагностике и ведению пациентов с атриовентрикулярными (АВ) блокадами, показания к имплантации постоянного водителя ритма сердца. АВ-блокады классифицируют в зависимости от устойчивости, степени тяжести, уровня поражения проводящей системы сердца. Основой диагностики АВ-блокад является регистрация ЭКГ, при необходимости – амбулаторное мониторирование ЭКГ и электрофизиологическое исследование. Наиболее эффективным методом лечения тяжелых АВ-блокад является имплантация постоянного кардиостимулятора. Существуют особенности ведения пациентов с АВ-блокадами при отдельных болезнях и состояниях, в частности, при инфаркте миокарда, врожденных пороках сердца, после кардиохирургических вмешательств и у беременных женщин.

Ключевые слова: атриовентрикулярные блокады, диагностика, кардиостимуляция.

O.J. Zharinov¹, V.O. Kuts¹, N.O. Mokhnachova¹, O.V. Grytsay²

¹ Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

² Heart Institute Healthcare Ministry of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Diagnosis of atrioventricular block. Indications for cardiac pacing

The lecture reconsiders contemporary ECG diagnosis and management of patients with atrioventricular (AV) block, indications for permanent cardiac pacing. AV conduction disturbances are classified depending on the sustainability, grade and level of the involvement of the cardiac conduction system. The basis for diagnosis of AV block is ECG, if necessary – ambulatory ECG monitoring and electrophysiological study. Permanent cardiac pacing is a most effective treatment of patients with severe AV block. Management of patients with AV block has peculiar features in some diseases and conditions, i.e. in myocardial infarction, congenital heart diseases, after cardiac surgery and in pregnant women.

Key words: atrioventricular block, diagnosis, cardiac pacing.