

В.А. Скибчик, Т.М. Соломенчук

Львівський національний
медичний університет імені
Данила Галицького МОЗ України,
кафедра сімейної медицини ФПДО

УДК: 616.12-008.311.-02:616.124.7]-07-
08(083.74)(4)

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНІ ТАХІКАРДІЇ: ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ЗГІДНО З ЧИННИМИ ЄВРОПЕЙСЬКИМИ РЕКОМЕНДАЦІЯМИ

Резюме. У статті наведено основні положення та клінічні підходи до ведення хворих із суправентрикулярними тахікардіями (СВТ). Зокрема, представлено сучасні класифікації СВТ, проаналізовано механізми їх розвитку, викладено сучасні алгоритми надання невідкладної допомоги та підтримувального лікування.

Ключові слова: суправентрикулярні тахікардії, алгоритми діагностики, алгоритми лікування.

Суправентрикулярна тахікардія (СВТ) — узагальнювальний термін, що охоплює тахікардії з частотою скорочень передсердь і/або шлуночків у спокої понад 100 уд/хв і в механізм розвитку яких залучені тканини синоатріального вузла (СА-вузла), передсердь, атріовентрикулярного вузла (АВ-вузла), пучка Гіса.

Традиційно термін СВТ використовувався для позначення всіх видів тахікардій, окрім шлуночкових тахікардій (ШТ) та фібриляції передсердь (ФП), і включав атріовентрикулярну реципрокную тахікардію (АВРТ) за наявності додаткових шляхів проведення (ДШП), незважаючи на те, що фактично це не надшлуночковий ритм (див. класифікацію).

NB! Запам'ятати!

- Терміни «тахікардія з вузькими комплексами QRS» означає таку, при якій тривалість комплексів QRS $\leq 0,12$ с (гемодинамічно стабільна), а «тахікардія з широкими комплексами QRS» вказує, що її тривалість $>0,12$ с (гемодинамічно нестабільна).
- У клінічній практиці СВТ може бути представлена як вузькими, так і широкими комплексами QRS і в більшості випадків, але не завжди, характеризується регулярним ритмом.

КЛАСИФІКАЦІЯ

Загальноприйнята класифікація СВТ (ESC, 2019) [1].

Передсердні тахікардії

1. Синусова тахікардія:
 - фізіологічна синусова тахікардія;

- неадекватна (необґрунтована) синусова тахікардія (НСТ);
 - синусова re-entry тахікардія.
2. Фокусна передсердна тахікардія.
 3. Багатофокусна (мультифокальна) передсердна тахікардія.
 4. Передсердна макро-re-entry тахікардія:
 - кавотрикуспідальна істмус (КТИ)-залежна передсердна макро-re-entry тахікардія:
 - типове ТП, проти годинникової стрілки (звичайне) або за годинниковою стрілкою (зворотне);
 - інші КТИ-залежні передсердні макро-re-entry тахікардії;
 - не-КТИ-залежна передсердна макро-re-entry тахікардія:
 - правопередсердна макро-re-entry тахікардія;
 - лівопередсердна макро-re-entry тахікардія.

5. Фібриляція передсердь.

Атріовентрикулярні (АВ) вузлові тахікардії:

1. Атріовентрикулярна вузлова реципрокна (re-entry) тахікардія (АВВРТ):
 - типова;
 - атипова.
2. Не-re-entry вузлова тахікардія:
 - вузлова ектопічна або фокусна вузлова тахікардія;
 - інші варіанти не-re-entry тахікардій.

Атріовентрикулярні реципрокні тахікардії:

1. Ортодромна, що також включає постійно-зворотню АВ-вузлову реципрокную тахікардію (АВРТ).
2. Антидромна (з ретроградним проведенням через АВ-вузол або, рідко, через інші додаткові шляхи проведення).

© В.А. Скибчик, Т.М. Соломенчук

Характерні особливості пароксизмальної СВТ: раптовий початок і закінчення нападу;

- зазвичай регулярний ритм із невеликими коливаннями частоти;
- частота скорочень серця (ЧСС) у діапазоні від 100 до 250 уд/хв;
- частота скорочень шлуночків відповідає частоті скорочень передсердь або, за наявності атріовентрикулярної (АВ) блокади, є меншою;
- комплекси QRS, як правило, вузькі ($<0,12$ с), але при аберантному проведенні можуть розширюватися.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

У загальній популяції поширеність СВТ становить 2,25 на 1 тис. осіб, а частота виникнення (захворюваність) — 35 випадків на 100 000 осіб на рік. Ризик розвитку СВТ серед жінок у два рази вищий, ніж у чоловіків, а в осіб старших 65 — щонайменше в п'ять разів перевищує такий у пацієнтів молодшого віку. Пацієнти з ізольованою пароксизмальною СВТ молодші порівняно з пацієнтами із супутньою серцево-судинною патологією, мають вищу частоту ритму, характеризуються ранньою маніфестацією симптомів, і, як правило, первинний діагноз тахікардії в цієї групи пацієнтів документується у відділеннях невідкладної допомоги. У жінок АВВРТ трапляється частіше, ніж у чоловіків (співвідношення $\sim 70:30$), і, навпаки, у чоловіків частіше діагностується АВРТ (співвідношення — 45:55).

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ СВТ

Основні механізми розвитку пароксизмальних СВТ включають:

1. **Повторний вхід («re-entry»).** Виникнення аритмії зумовлене відставанням збудження деяких ділянок міокарда, у результаті якого відбувається повторне збудження тих ділянок, де збудливість вже відновлена. Це виникає через порушення проведення хвилі та/або порушення рефрактерності тканини.
2. **Підвищений автоматизм** (аномальний, етопічний автоматизм). Порушення ритму виникають за рахунок активації імпульсу в окремо взятому кардіоміоциті або, що найімовірніше, у скупченнях кардіоміоцитів. Імпульс може виникнути у «непейсмейкерних» клітинах (що не відносяться до провідної системи серця і до клітин водія ритму) за механізмом, подібним до фізіологічного автоматизму клітин синусового та АВ-вузлів.
3. **Тригерна активність.** Розвиток ранньої та пізньої постдеполяризації внаслідок коливань мембранного потенціалу.

Аритмія, що виникла в результаті підвищеного автоматизму та тригерної активності, визначається як не-re-entry (без «повторного входу» збудження).

КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ

Деякі пацієнти не відчують симптомів, тоді як в інших може виявлятися:

- посилене або пришвиджене серцебиття;
- запаморочення;
- занепокоєння;
- втома або пульсація в ділянці шиї;
- напад стенокардії або відчуття болю чи дискомфорту в грудях;
- задишка (відчуття нестачі повітря);
- інколи — передсинкопальний стан;
- можлива — поліурія, зумовлена розтягненням передсердь і підвищенням вмісту натрійуретичних пептидів.

ВВ! Запам'ятати!

- Більшість пацієнтів із СВТ не мають діагностованих захворювань серця, тому клінічна картина в них може проявлятися епізодичною тахікардією, серцебиттям, занепокоєнням, запамороченням, задишкою, втомою або пульсаціями в ділянці шиї.
- Оскільки випадки захворювання зазвичай епізодичні, результати фізикального огляду можуть бути нормальними, а симптоми неправильно діагностовані як напади тривоги або паніки, особливо в жінок.

Історія хвороби допомагає визначити ймовірну етіологію та повинна включати питання про те, симптоми починаються поступово чи раптово. Пацієнта слід запитати про фактори, що викликають пароксизм, такі як вживання кофеїну або інших стимуляторів, стрес та фізичні вправи. Зв'язок початку тахікардії із фізичною активністю або наявністю захворювання серця в анамнезі свідчить про шлуночкове походження тахікардії, а не СВТ, і цих пацієнтів слід обстежити на наявність основних захворювань серця.

ВВ! Запам'ятати!

- Пароксизмальні СВТ характеризуються раптовим початком і припиненням, на відміну від синусової та ектопічних тахікардій, яким притаманні поступові початок і закінчення аритмії.

Первинне обстеження пацієнтів із СВТ

Стандартні:

- анамнез, фізикальне обстеження, ЕКГ у 12 відведеннях;
- клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, оцінка тиреоїдного статусу;
- реєстрація ЕКГ під час нападу тахікардії;
- трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ).

Додаткові:

- навантажувальні тести;
- добове моніторування ЕКГ, дистанційний телефонний контроль або імплантація петльового кардіомонітора;

- обстеження пацієнтів із факторами ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) на предмет ішемічної хвороби серця (ІХС) (чоловіки віком від 40 років, жінки в постменопаузальному періоді);
- ЕФД для підтвердження діагнозу та перед катетерною абляцією.

НЕВІДКЛАДНЕ ЛІКУВАННЯ ТАХІКАРДІЙ ЗА ВІДСУТНОСТІ ВСТАНОВЛЕНОГО ДІАГНОЗУ ТАХІКАРДІЇ З ВУЗЬКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS (≤ 120 мс)

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з тахікардією з вузькими комплексами QRS на-самперед рекомендується:

- синхронізована електрична кардіоверсія (ЕКВ) всім пацієнтам із нестабільним станом (І, В);
- реєстрація 12-канальної ЕКГ під час тахікардії (І, В);
- виконання вагусних маневрів (Вальсальви, масажу каротидного синуса), краще з припіднятими ногами в положенні лежачи (І, В), і/або внутрішньовенне (в/в) струминне введення аденозину (6-18 мг)* (І, В) (рис. 1);
- якщо ж гемодинамічний стан пацієнта стабільний і вагусні маневри та введення аденозину неефективні, доцільним є в/в введення дилтіазему або верапамілу (ІІа, В) чи бета-блокаторів (есмолол або метопролол) (ІІа, С);
- якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану електричну кардіоверсію (І, В).

ТАХІКАРДІЇ З ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS (>120 мс)

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з тахікардією з широкими комплексами QRS (рис. 2) за відсутності встановленого діагнозу на-самперед рекомендується:

- синхронізована ЕКВ при гемодинамічно значущих тахікардіях (І, В);
- якщо тахікардія не призводить до гемодинамічних порушень і є суправентрикулярною, лікування повинно бути таким самим, як і при тахікардії з вузькими комплексами QRS: вагусні маневри (І, С) і/або в/в введення аденозину (за відсутності преекзитації на ЕКГ) (ІІа, С);
- якщо в пацієнта немає гемодинамічних порушень і вагусні маневри та аденозин неефективні, можна вдаватися до фармакологічної кардіоверсії з в/в введенням прокаїнаміду (ІІа, В). Також може бути використаний аміодарон (ІІб, В), якому слід віддати перевагу перед прокаїнамідом у лікуванні пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ або з ознаками СН;



Рис. 1. Невідкладне лікування тахікардій із вузькими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу

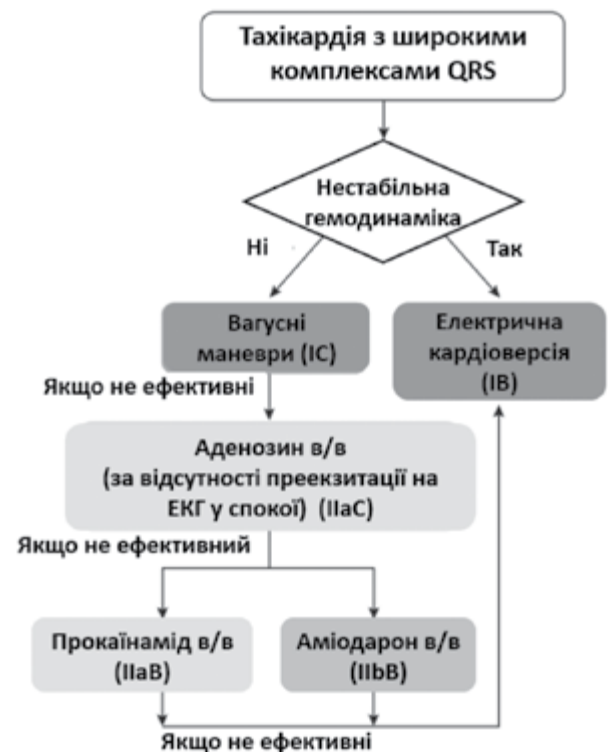


Рис. 2. Невідкладне лікування тахікардій із широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу

Примітка: * — аденозину на фармринку України немає. Аденозинтрифосфат (АТФ) не підлягає розведенню, тому повинен вводитись болюсно з обережністю.

- не рекомендується застосування верапамілу при тахікардії із широкими комплексами QRS невідомої етіології (III, B).

NB! Запам'ятати!

- Якщо генез аритмії з широкими комплексами QRS незрозумілий, слід розглядати її як ШТ.
- ЕКВ рекомендується застосовувати при будь-якій стійкій тахікардії з широкими комплексами QRS, що призводить до гіпотонії, гострого порушення ментального статусу, шоку, болю за грудниною, гострої СН.
- СBT з аберацією, якщо вона ідентифікована, може лікуватися так само, як і тахікардія з вузькими комплексами — вагусними маневрами та ЛЗ (аденозин або інші препарати, що мають АВ-блокуючу дію (β -АБ, БКК)).

Вагусні маневри (проби)

У пацієнтів із стабільним гемодинамічним станом для усунення нападів тахікардії з вузькими комплексами QRS можуть бути застосовані рефлекторні методи (вагусні маневри), що спрямовані на стимуляцію рецепторів внутрішніх сонних артерій. Стимуляція сонних артерій рефлекторно призводить до стимуляції блукаючого нерва, що, у свою чергу, спричиняє вивільнення ацетилхоліну та уповільнення проведення АВ-з'єднання й зниження ЧСС.

NB! Запам'ятати!

Вагусні маневри — механічне натиснення на деякі рецептори блукаючого нерва з метою рефлекторного підвищення його тону. Стимуляція п. vagus сповільнює атріовентрикулярну провідність та «зупиняє» аритмію.

Вагусні маневри представлені різними техніками виконання:

- **Проба Чермака — Герінга** — притискання однієї із сонних артерій. При проведенні проби хворого треба укласти на спину з дещо закинutoю головою, намацати пульсуючу сонну артерію (де знаходиться каротидний синус) і великим пальцем стискати її в напрямку до хребта протягом 2-3-5 с (при цьому стискається блукаючий нерв). Стискати каротидний синус треба лише з одного боку. Ця проба протипоказана в осіб похилого віку.
- **Проба Вальсальви** — затримка дихання з надуванням. Після максимального вдиху проводиться максимальне напруження із затисненим носом і закритим ротом протягом 5-10 с.
- **Проба Ашнера — Даніні** — тривалий та сильний тиск на очні яблука. Перед тиском на очні яблука хворого треба укласти на спину в горизонтальному положенні і на

висоті вдиху великими пальцями робити тиск, перериваючи його протягом 3-10 с. Процедура ця болісна, про що треба попередити хворого.

- **Проба Ербека** — глибоке згинання тулуба.
- **Провокація блювотного рефлексу** — подразнення кореня язика (хворі здійснюють самі).
- **«Рефлекс занурення»** — опускається обличчя в холодну воду із затримкою дихання на 10-30 с.
- **Модифікований маневр Вальсальви.**

Під час проведення «класичної» проби замість манометра використовується шприц об'ємом 10 мл, у який пацієнтові пропонується дути, намагаючись змістити поршень протягом 15 с. Для «модифікованої» проби замість функціонального ліжка пацієнта розміщували на звичайному ліжку, форсований видих проводився в положенні сидячи, потім пацієнта укладали на спину з підніманням ніг на 90°, і дане положення зберігалось 15 с (рис. 3) [2]. Модифікований маневр Вальсальви забезпечує ефективнішу конверсію ритму у 2,5 рази [3].



Рис. 3. Модифікований маневр Вальсальви. Зображення із сайту <https://www.ecgmedical-training.com>

- **Інші маневри:** ковтання скоринки хліба, форсований кашель, надування повітряної кульки, іноді дуже швидко допомагає усунути напад пароксизмальної тахікардії холод на ділянку серця та ін.

NB! Запам'ятати!

- В осіб із підвищеною збудливістю блукаючого нерва слід бути обережними при застосуванні зазначених маневрів, адже вони можуть викликати раптове падіння тиску

Ефективність вагусних маневрів, за умови правильного виконання, становить 19-54%. Маневр Вальсальви, як правило, ефективний у дорослих з АВРТ частіше, ніж із АВВРТ. Він безпечний і рекомендований на міжнародному рівні методом першої лінії усунення пароксизмів СBT. Такі проби, як занурення обличчя в холодну воду і посилений кашель, нині застосовуються рідко через незручність їх використання або меншу ефективність.

NB! Запам'ятати!

- Масаж каротидного синуса завжди проводиться 5 с, з одного боку, оскільки двобічне виконання вагусного маневру асоційовано з ризиками. Після проби пацієнт повинен бути під наглядом.
- Масаж каротидного синуса не слід виконувати в пацієнтів з анамнезом транзиторної ішемічної атаки та інсульту, а також у пацієнтів із шумом над сонними артеріями при аускультатії.

Фармакотерапія

Аденозин є ендogenousним пуриновим нуклеозидом і вважається лікарським засобом (ЛЗ) першої лінії. У більше ніж 90% випадків тахікардії з вузькими комплексами введення аденозину завершуються ефективною конверсією ритму (рис. 4).

Введення аденозину спричиняє транзиторну асистолію (<5 с), але це швидше ціль лікування, і супроводжується значними побічними ефектами (почервоніння обличчя, дискомфорт у грудях, артеріальна гіпотензія, транзиторна задишка). Біль за грудниною з іррадіацією по всій грудній клітці може бути ішемічного або езофагеального генезу і є асоційованим зі збільшенням швидкості кровотоку в коронарному синусі. Відразу після введення аденозину може розвинути ФП, зумовлена або безпосереднім впливом ЛЗ на м'язові муфти легеневої вен, або збільшенням гетерогенності реполяризації. Розвиток ФП частіше спостерігається при АВРТ, ніж при АВВРТ.

Аденозин не слід використовувати при:

- бронхіальній астмі, важкому ХОЗЛ;
- синдромі слабкості синусового вузла, брадикардії;
- АВ-блокаді II і III ст.;
- нерегулярній або поліморфній тахікардії з широкими комплексами QRS (ризик фібриляції шлуночків або шлуночкової тахікардії).

Внутрішньовенні форми **блокаторів кальцієвих каналів (БКК)** (верапаміл, дилтіазем) та **бета-блокаторів** (β-АБ) (есмолол, метопролол) мають важливе значення для усунення пароксизму СВТ (табл. 1).

БКК усувають пароксизми СВТ у 64-98% випадків, однак асоційовані з розвитком гіпотонії. Їх не слід застосовувати в пацієнтів із нестабільною гемодинамікою, СН із низькою фракцією викиду (ФВ) ЛШ (<40%), підозрою на ШТ або з ФП, асоційованою із синдромом преекзитації (синдром WPW).

Хоча докази ефективності застосування **бета-блокаторів** (β-АБ) для усунення нападів тахікардії обмежені, препарати цієї групи мають чудовий профіль безпеки в пацієнтів зі стабільною гемодинамікою. Бета-блокатори протипоказані в пацієнтів із декомпенсованою СН. До одночасного

Таблиця 1. Дози ААП, що використовуються в пацієнтів із тахіаритмією

Препарати	Дози, схеми введення
Аденозин*	Для досягнення ефекту ААП необхідно вводити швидко, струминно, з наступним введенням фізіологічного розчину. Доза ЛЗ повинна поступово наростати: слід починати з введення 6 мг, а потім збільшити до 12 мг, а при неефективності — до 18 мг, виходячи з індивідуальних особливостей пацієнта (оцінка переносимості та побічних ефектів).
Верапаміл	0,075-0,15 мг/кг в/в (у середньому 5-10 мг) протягом 2 хв
Дилтіазем	0,25 мг/кг (загалом 20 мг) протягом 2 хв
Есмолол (β-АБ короткої дії)	0,5 мг/кг в/в струминно або 0,05-0,3 мг/кг/хв крапельно
Аміодарон	5 мг/кг протягом 15-20 хв. Потім 150 мг/10 хв, потім 360 мг/6 год, 540 мг/18 год. У разі потреби в наступну добу продовжувати інфузію зі швидкістю 0,5 мг/хв.
Метопролол	2,5-15 мг, в/в струминно по 2,5 мг
Пропафенон	1 мг/кг, у разі потреби 2 мг/кг. При тривалій інфузії — до 560 мг.

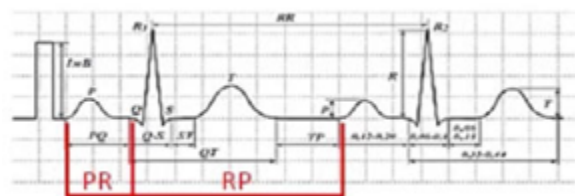
Примітка: * — аденозинтрифосфат (АТФ) 10 мг протягом 2 с. Через 2 хв можливе повторне введення 20 мг і ще через 2 хв — повторне введення 30 мг протягом 2 с.

застосування БКК і β-АБ слід ставитися з обережністю у зв'язку з потенційним ризиком розвитку гіпотензії та брадикардії.



Рис. 4 Відповідь на в/в введення аденозину при тахікардіях із вузькими комплексами QRS

Диференційну діагностику СВТ наведено в табл. 2.



Таблиця 2. Диференційна діагностика суправентрикулярних тахікардій

Варіант тахіаритмії	Р зубець	Співвідношення інтервал. PR/PP	Комплекси QRS	Інші ознаки
Синусова тахікардія	Тотожний зубцю Р синусового ритму	PR<RP	Нормальної конфігурації, регулярні	Поступовий початок та закінчення аритмії
Синусова реципрокна тахікардія	Тотожний зубцю Р синусового ритму	PR<RP	Нормальної конфігурації, регулярні	Раптовий початок та закінчення нападу
Передсердна тахікардія	Відрізняється від зубця Р синусового ритму	Може змінюватись залежно від ступеня АВ-затримки	Нормальної конфігурації, регулярність залежить від кратності АВ-проведення	Збільшення кратності проведення після в/в введення АТФ або верапамілу
АВВБТ (slow-fast)	Зазвичай не видно	PR>RP VA≤90 мс	Регулярні, нормальної конфігурації, часто у відведенні V1 у вигляді rSr'	Початок аритмії зі «стрибка» інтервалу PR

ФІЗІОЛОГІЧНА СИНУСОВА ТАХІКАРДІЯ

Фізіологічна синусова тахікардія (ФСТ) — тахікардія із частотою синусового ритму >100 уд/хв. На ЕКГ при ФСТ зубець Р має типову морфологію, як при нормальному синусовому ритмі (позитивний зубець Р у I, II та aVF відведеннях, негативний у відведенні aVR, двофазний/негативний у відведенні V1, передує зубцю R, і всі зубці Р однакові в одному відведенні) (рис. 5).

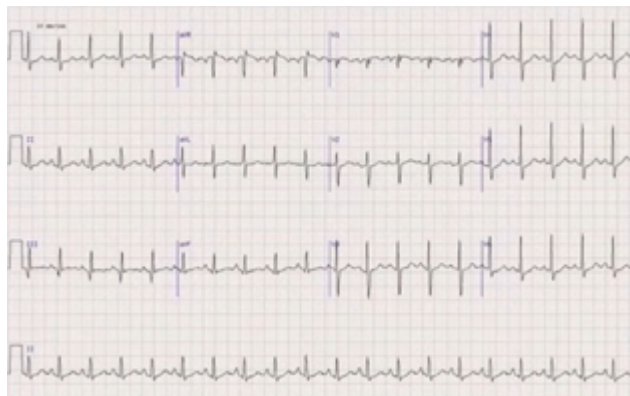


Рис. 5. Синусова тахікардія з ЧСС 120 уд/хв

Причини фізіологічної СТ наведено в табл. 3. ФСТ лікується виявленням та усуненням причини.

Таблиця 3. Причини фізіологічної синусової тахікардії

Фізіологічні	Емоційний стрес, фізичні навантаження, статевий акт, біль, вагітність
Патологічні	Тривога, панічна атака, анемія, лихоманка, дегідратація, інфекція, рак, гіпертиреоз, гіпоглікемія, феохромоцитома, хвороба Кушинга, цукровий діабет із доведеною автономною дисфункцією, ТЕЛА, інфаркт міокарда, перикардит, клапанні вади серця, шок, хронічна СН
Ліки	Адреналін, норадреналін, дофамін, добутамін, атропін, агоністи бета-2-адренергічних рецепторів (сальбутамол), метилксантини, доксорубіцин, даунорубіцин, відміна бета-блокаторів
Заборонені наркотики	Амфетаміни, кокаїн, дієтиламід лізергінової кислоти, псилоцибін, екстазі, крэк
Інші	Кофеїн, алкоголь

НЕАДЕКВАТНА СИНУСОВА ТАХІКАРДІЯ (НСТ)

При НСТ частота синусового ритму в стані спокою >100 уд/хв, а середня добова ЧСС — >90 уд/хв. Пацієнти з НСТ мають широкий спектр проявів: від безсимптомного або малосимптомного перебігу до задишки, зниження толерантності до фізичних навантажень, запаморочення й слабкості. Під час тесту з навантаженням також можна побачити надмірне наростання ЧСС та АТ у відповідь на мінімальні фізичні навантаження. НСТ є діагнозом виключення, при встановленні якого важливо виявити можливі вторинні причини (гіпертиреоз, анемію, прийом ЛЗ), виключити наявність структурних уражень серця (кардіоміопатії). Слід диференціювати подібну СТ від синдрому постуральної ортостатичної тахікардії та інших форм тахікардії, включаючи передсердну тахікардію і синусову вузлову re-entry тахікардію.

Прогноз пацієнтів із НСТ сприятливий, і навіть у пацієнтів із тривало-персистуючою формою не призводить до розвитку тахікардія-індукованої кардіоміопатії (ТІК).

Особливості медикаментозного лікування НСТ:

- Ретельне обстеження пацієнта для виявлення й лікування зворотних причин порушення ритму (I, C) (рис. 6).
- Перш ніж розпочати медикаментозне лікування НСТ, необхідно вжити заходів щодо модифікації способу життя (розширити обсяг фізичних навантажень, уникати прийому стимуляторів серцевої діяльності). Оскільки прогноз при НСТ сприятливий, лікування спрямоване на зменшення симптомів або не призначається зовсім.
- Доцільно призначати івабрадин (IIa, B), β-АБ (IIa, C) або комбінацію івабрадину та β-АБ (IIa, B).
- Високі дози β-АБ призводять до розвитку такого побічного ефекту, як хронічна втома.
- При лікуванні НСТ комбінація івабрадину та β-АБ ефективніша, ніж кожен препарат окремо.

- Івабрадин не слід приймати при вагітності та лактації. Необхідно уникати або призначати його з обережністю в пацієнтів, які приймають інгібітори СYP44A (кетоконазол, верапаміл, дилтіазем, кларитроміцин, сік грейпфрута) або індуктори (рифампін, карбамазепін).



Рис. 6. Лікування синусової тахікардії

СИНУСОВА РЕЦИПРОКНА ТАХІКАРДІЯ

Синусова re-entry тахікардія (СРТ) виникає із синусового вузла за механізмом micro-re-entry і, на відміну від синусової тахікардії та НСТ, характеризується пароксизмальним перебігом. При СРТ циркуляція хвилі збудження відбувається в синусовому вузлі. Передбачають дисоціацію проведення в синусовому вузлі аналогічно АВ-вузлу. Нерідко збудження проходить у прилеглих ділянках правого передсердя.

Причини СРТ: ІХС, дефект міжпередсердної перегородки, міокардит, кардіоміопатії.

Тахікардія трапляється відносно рідко і становить 1-10% від усіх СВТ. Вона починається раптово, інтервал PR збільшується, і нерідко реєструється АВ-блокада з періодикою Венкебаха.

СРТ відносно «повільна» — ЧСС зазвичай становить 100-150 за хв, а епізод тахіаритмії включає частіше лише 10-20 комплексів і рідко перевищує кілька хвилин.

СРТ виникає та закінчується після передсердної екstrasистолі. Однак іноді тахікардія починається без попередньої екstrasистолі, що відрізняє її від інших реципрокних тахікардій. Слід

звернути увагу, що в половини пацієнтів є дисфункція синусового вузла.

Пароксизми тахікардії призводять до відчуттів серцебиття, запаморочення та слабкості. На ЕКГ полярність і конфігурація зубців Р такі самі, як і за синусового ритму. Діагноз синусової re-entry тахікардії встановлюють на підставі даних ЕКГ, холтеровського моніторингу ЕКГ та може бути підтверджений електрофізіологічними методами діагностики.

Напади тахікардії зазвичай із невисокою ЧСС та є нетривалими, тому купірування аритмії потрібно нечасто. Вагусні проби усувають СРТ рідше, ніж АВРТ. Препарати 1-го класу погано відновлюють синусовий ритм при цій тахікардії.

Пацієнтам із симптомною СРТ доцільно призначати:

- Пероральний прийом верапамілу/дилтіазему (за відсутності СН із зниженою ФВ) (IIb, C). Як альтернатива фармакологічній терапії пацієнтам рекомендована катетерна абляція (IIa, C).

СИНДРОМ ПОСТУРАЛЬНОЇ ОРТОСТАТИЧНОЇ ТАХІКАРДІЇ (СПОТ)

СПОТ — це симптомокомплекс, що характеризується підвищенням ЧСС $\geq$ на 30 уд/хв при вертикальному положенні тіла >30 с (≥ 40 уд/хв для осіб від 12-19 років) за умови відсутності ортостатичної гіпотензії (зниження систолічного АТ >20 мм рт. ст.).

Поширеність СПОТ становить 0,2%, причому основна частка пацієнтів припадає на вік 15-25 років ($>75\%$ — жінки). Довгостроковий прогноз пацієнтів із СПОТ мало вивчений, проте $\sim 50\%$ із них повідомляють про одужання протягом 1-3 років із моменту встановлення діагнозу. Описано кілька механізмів розвитку СПОТ: дисфункція автономної нервової системи, порушення іннервації периферичних вен, гіповолемія, гіперадренергічна стимуляція, діабетична нейропатія, декондиціювання організму, тривожність, гіпервігільність.

Підходи до лікування СПОТ:

- Лікування СПОТ слід починати з немедикаментозних методів. Вони включають відміну препаратів, що погіршують перебіг СПОТ (наприклад, інгібітори транспорту норадреналіну), збільшення споживання солі та рідини, носіння компресійного трикотажу, обмеження декондиціювання (сидячий спосіб життя тощо).
- Пацієнтам зі СПОТ слід займатися регулярними, структурованими і дозованими фізичними навантаженнями, що включають аеробні навантаження та вправи для зміцнення м'язів стегна. Для мінімізації ортостатичного навантаження на серце

слід починати з тренувань, що виключають вертикальне положення тіла (гребні тренажери, плавання).

- Пацієнтам із явною гіповолемією слід збільшити споживання рідини $>2\text{--}3$ л/добу (IIb, C) та прийом дієтичної солі до 10-12 г/добу, якщо це припустимо.
- Можна призначити мідодрин 3 рази на добу, що значно зменшує ортостатичну тахікардію. Мідодрин слід приймати лише в денний час, оскільки в горизонтальному положенні тіла ЛЗ може викликати гіпертензію (IIb, C).
- Можна призначити низькі дози неселективного β -АБ пропранололу (10-20 мг перорально). Пропранолол у низьких дозах різко знижує ЧСС у пацієнтів із симптомною синусовою тахікардією та відчуттями прискореного серцебиття, тоді як високі його дози переносяться погано.
- Можна призначити агоніст холінергічних рецепторів, піридостигмін (IIb, C), що інгібує дію ацетилхолінестерази, призводить до збільшення парасимпатичного тону та має менш виражений гіпертензивний ефект. Потенційними побічними ефектами піридостигміну є болі в животі, діарея та спазм м'язів.
- Можна призначити івабрадин (IIb, C), який зріджує синусовий ритм без впливу на АТ. Клінічне поліпшення спостерігається в 60% пацієнтів. Для більш тривалого лікування івабрадин слід призначати в комбінації з бета-блокаторами.

ФОКАЛЬНА ПЕРЕДСЕРДНА ТАХІКАРДІЯ (ФПТ)

ФПТ — це СВТ, що виникає з ділянки передсердь і характеризується регулярною активацією передсердь із дискретними зубцями Р. У молодих безсимптомних пацієнтів (<50 років) ФПТ трапляється менше ніж у 0,34% випадків, а в пацієнтів із симптомами тахіаритмії — у 0,46% випадків. Гендерних відмінностей в епідеміології ФПТ не виявлено.

Клінічно ФПТ може проявлятися відчуттям прискореного серцебиття, задишкою, болем у грудній клітці і, рідко, пре- та синкопальними станами. Напади тахіаритмії рідко перебігають довго, але можуть бути стійкими. Динамічні форми із постійно-зворотними нападами трапляються частіше.

Прогноз у дорослих із ФПТ є сприятливим, хоча відмічають формування кардіоміопатії (КМП) приблизно в 10% пацієнтів, яким проводилася абляція. В основі ФПТ можуть бути посилення автоматизму (джерело збудження: одиноке ектопічне вогнище в передсердях), тригерна активність або механізм micro-re-entry, при цьому діагностична значущість

фармакологічних проб та ЕФД, що застосовуються для диференціювання різних механізмів виникнення тахікардії, є незначною.

ЕКГ-діагностика

Ідентифікація зубця Р на 12-канальній ЕКГ має важливе діагностичне значення. Залежно від АВ-проведення і частоти ФПТ зубці Р можуть бути заховані за комплексом QRS або зубцем Т. Зубці Р мономорфні та мають стійкий цикл. Цей критерій дозволяє виключити ФП. Введення аденозину може уповільнити шлуночкову відповідь і, що ще рідше, купірувати ФПТ. Дискретні зубці Р з ізоелектричними інтервалами припускають наявність ФПТ. Проте відрізнити ФПТ від тахікардій на кшталт макро-re-entry за допомогою 12-канальної ЕКГ не завжди можливо. Наявність електричної лінії між зубцями Р не виключає тахікардію за типом макро-re-entry, особливо в пацієнтів із рубцевою тканиною в передсердях (структурні захворювання, перенесена КА або хірургічне втручання).

Алгоритми визначення локалізації ФПТ за 12-канальною ЕКГ:

- ФПТ може виходити з будь-яких ділянок обох передсердь, проте найчастішими фокусами аритмії є *Crista terminalis*, кільця трикуспідального та мітрального клапанів, а також вени грудної порожнини, що впадають у передсердя.
- Негативний зубець Р у I, aVL відведеннях та позитивний або позитивно/негативний у V1 відведенні вказує на фокус ПТ із лівого передсердя (ЛП).
- Зубець Р у відведенні V1 від'ємний, якщо аритмія виходить із бокової стінки правого передсердя (ПП), тоді як аритмія з міжпередсердної перегородки характеризується двофазним чи позитивним зубцем Р.
- Негативні зубці Р у нижніх відведеннях передбачають фокус ПТ із каудальних частин передсердь, а позитивні зубці Р у цих самих відведеннях вказують про більш високе розташування фокуса.

Невідкладне лікування

КА є методом вибору лікування рецидивної й особливо безперервної рецидивної ФПТ, за якої є високий ризик розвитку ТІК. При фокусі тахікардії з легеневої вени доцільно виконати ізоляцію гирла всіх легеневих вен. Повідомляється про 75-100% успіх КА в пацієнтів із ФПТ.

За невідкладного стану при підозрі на ФПТ рекомендується:

- при гемодинамічній нестабільності — синхронізована KB (I, B);
- аденозин (6-18 мг в/в струминно) як для відновлення синусового ритму, так і для діагностики механізму виникнення тахікардії (рис. 7) (IIa, B);

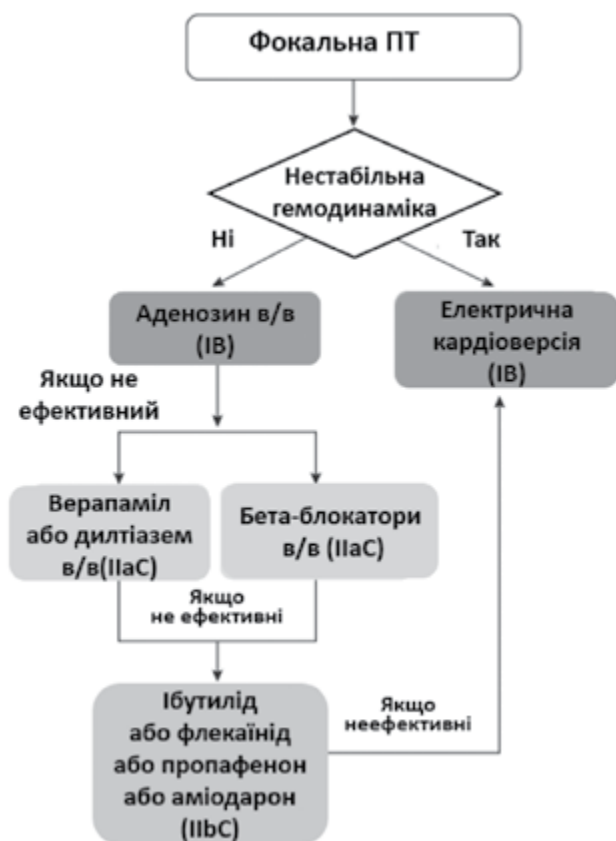


Рис. 7. Невідкладне лікування фокальної передсердної тахікардії

- якщо аденозин неефективний при гемодинамічно стабільному стані пацієнта, як невідкладна терапія показане в/в введення верапамілу або дилтіазему (ІІа, С) за відсутності гіпотензії чи СН зі зниженою ФВ або β-АБ (есмолол чи метопролол) (ІІа, С) за відсутності в пацієнтів декомпенсованої СН;
- якщо вищезазначені заходи неефективні, можна розглянути в/в ібутилід або флекаїнід чи пропafenон або в/в аміодарон (ІІб, С);
- рекомендується виконання синхронізованої електричної кардіоверсії (ЕКВ), якщо не вдається відновити синусовий ритм або контролювати тахікардію медикаментозно (І, В).

Хронічне (підтримувальне) лікування:

- Рекомендоване виконання КА вогнища ФПТ, особливо якщо вона постійно-зворотна або призводить до розвитку ТІК (І, В) (рис. 8).
- Слід розглянути призначення β-АБ або БКК (верапаміл чи дилтіазем) (за відсутності СН зі зниженою ФВ) або пропafenону чи флекаїніду (за відсутності структурної патології та ІХС), якщо виконання КА неможливе або вибір пацієнта (ІІа, С).
- Якщо описані вище методи лікування неефективні, можна розглянути призначення івабрадину в комбінації з β-АБ (ІІб, С) або аміодарону (ІІб, С).

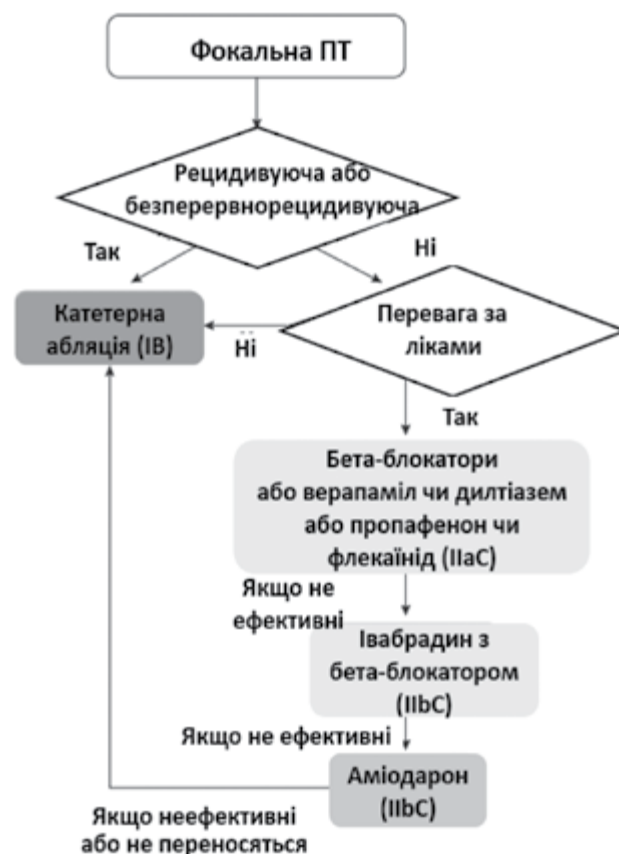


Рис. 8. Хронічне лікування фокальної передсердної тахікардії

Примітка. Нерегулярний ритм, що виникає з різних ділянок передсердь. Типово трапляється при захворюванні легень, а також при гострому інфаркті міокарда, низьких рівнях калію/магнію, передозуванні дигоксину, теофіліну. Діагностується, коли є принаймні три різні морфології зубця Р. Інтервали Р-Q часто є різними.

Мультифокальна ПТ (МПТ)

МПТ характеризується частим, нерегулярним ритмом і щонайменше трьома різними морфологіями зубця Р за даними 12-канальної ЕКГ. МПТ часто вторинна щодо основного захворювання і виникає при легеневій патології, легеневій гіпертензії, ІХС, клапанній патології серця, а також при гіпомагніємії та у випадку лікування теофіліном. МПТ також спостерігається в здорових дітей до одного року та відрізняється сприятливим прогнозом.

За одним відведенням ЕКГ МПТ важко відрізнити від ФП, тому для встановлення діагнозу необхідна реєстрація 12-канальної ЕКГ. За даними ЕКГ, частота скорочень передсердь при МПТ становить >100 уд/хв. На відміну від ФП, при МПТ на ЕКГ між зубцями Р реєструється ізоелектрична лінія. Інтервали PP, PR, RR варіюють (рис. 9).

Лікування

- Лікування МПТ має бути спрямовано на лікування основного захворювання.
- Внутрішньовенна інфузія магнізії також може бути корисною навіть за нормального рівня магнію плазми крові.



Рис. 9. Мультифокальна передсердна тахікардія

- ААП та кардіоверсія в лікуванні МПТ є не ефективними.
- Основним напрямком лікування МПТ зазвичай слугує стратегія контролю частоти шляхом уповільнення проведення АВ-вузлом.
- Верапаміл показав свою ефективність щодо контролю частоти в пацієнтів без систолічної дисфункції лівого шлуночка, дисфункції синусового вузла та АВ-блокади.
- Метопролол є більш ефективним, ніж верапаміл. Однак β -АБ слід з обережністю застосовувати в пацієнтів з основним легеним захворюванням, таким як ХОЗЛ, та декомпенсованою СН через підвищений ризик бронхоспазму й зменшення серцевого викиду. Крім того, слід уникати прийому β -АБ у пацієнтів з АВ-блокадами, якщо не імплантований кардіостимулятор.
- Також повідомлялося про ефективність ібутиліду.
- У симптомних, рефрактерних до лікування пацієнтів із наростаючою СН для контролю ЧСС варто розглянути абляцію АВ-вузла.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНА ВУЗЛОВА RE-ENTRY ТАХІКАРДІЯ (АВВРТ)

АВВРТ є найчастішою формою реципрокних СВТ (близько половини всіх випадків), що частіше трапляється в жінок. Аритмія зазвичай дебютує у віці до 40 років в осіб без ознак структурної патології міокарда, проте нерідко виникає в літньому віці. АВВРТ може призвести до розвитку ФП, яка самостійно зникає після КА самої АВВРТ. Слід розглянути наявність сімейних форм АВВРТ.

Захворювання (тахікардія) перебігає у вигляді нападів частого ритмічного серцебиття, яке починається та припиняється раптово. Тривалість пароксизму АВВРТ становить від кількох секунд до кількох годин, а частота появи — від щоденних нападів аритмії до 1-2 разів на рік. Симптоматика

під час нападу залежить від ЧСС (зазвичай від 140 до 250 за хвилину), функціональних можливостей серцево-судинної системи, наявності супутньої патології. Під час пароксизму хворі зазвичай скаржаться на слабкість, запаморочення, відчуття пульсації в судинах шиї, голові. Іноді напад супроводжується розвитком синкопального стану, гіпотонією.

Патогенез АВВРТ

Механізм реалізації поздовжньої дисоціації АВ-вузла в стійке re-entry на прикладі типової АВВРТ представлено на рис. 9. Як було зазначено вище, при цьому в АВ-вузлі функціонують два шляхи проведення імпульсів. Один із шляхів, що позначається як «швидкий», або β -шлях, характеризується більш високою швидкістю проведення та більшою величиною ефективного рефрактерного періоду. Інший шлях АВ-вузла — «повільний», або α -шлях, швидкість проведення по ньому менша, ніж по β -шляху, а ефективний рефрактерний період коротший. Для виникнення АВВРТ необхідно, щоб передчасний передсердний імпульс (спонтанна передсердна екстрасистола, а в умовах ЕФД — передсердний екстрастимул) мав критичну величину інтервалу зчеплення, при якій β -шлях перебуває в стані рефрактерності, а α -шлях — ні. Унаслідок неможливості проведення імпульсу «швидким» шляхом, АВ-проведення реалізується тільки по «повільному» шляху. Цей момент відображається на ЕКГ як різке подовження інтервалу PQ/PR (рис. 10-А), що описується як феномен «стрибка», що має важливе діагностичне значення. Час проведення «повільним» шляхом буває достатнім для того, щоб раніше блокований β -шлях вийшов зі стану рефрактерності і був здатний до ретроградного проведення хвилі збудження від дистальної частини АВ-вузла, де обидва шляхи зливаються, до проксимальної його частини, замкнувши таким чином ланцюг re-entry (рис. 10-Б).

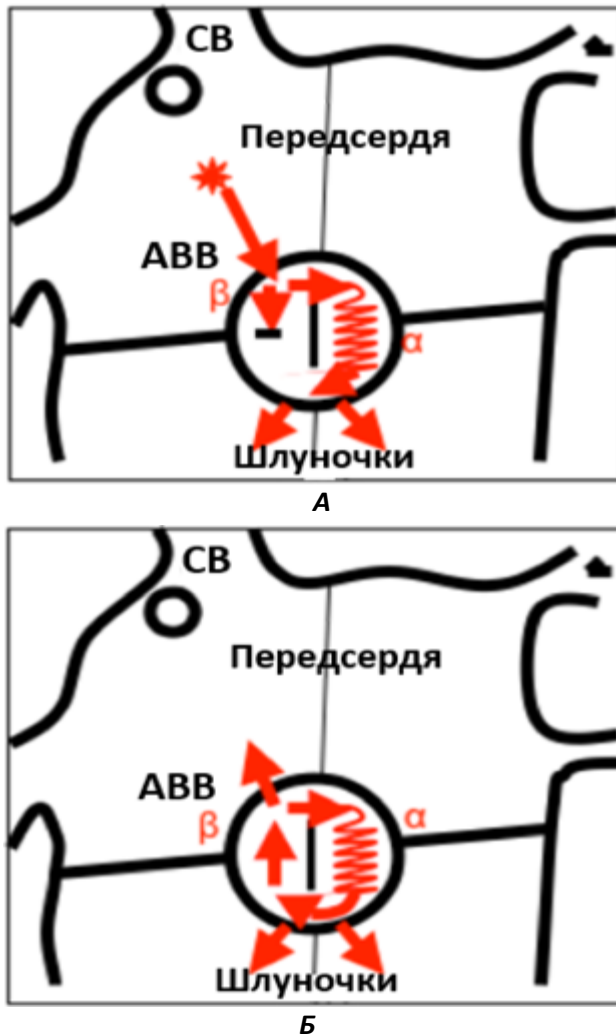


Рис. 10 (А, Б). Схема механізму виникнення АВ-вузлової реципрокної тахікардії

Примітка. А. Проведення на шлуночки «повільним» (α)-шляхом унаслідок блокади «швидкого» (β)-шляху передсердною екстрасистолюю (на ЕКГ відповідає феномену «стрибка» інтервалу PR). Б. Розвиток АВ-вузлової тахікардії за механізмом re-entry за участю α- та β-шляхів. СВ — синусовий вузол, АВВ — атріовентрикулярний вузол.

Типи атріовентрикулярної вузлової re-entry тахікардії

Анатомічним субстратом АВВРТ є поділ АВ-вузла на два канали: β (швидкий) і α (повільний) із різною рефрактерністю. Залежно від характеру циркуляції імпульсів в АВ-вузлі виділяють три види АВВРТ:

- **типовий** і найчастіший варіант — **«повільно-швидкий», або «slow-fast»**: хвиля збудження рухається АВ-вузлом антероградно (з передсердь у шлуночки) повільним (α)-шляхом, а зі шлуночків у передсердя (ретроградно) — «швидким» (β)-шляхом (рис. 11);
- **атиповий** варіант — **«швидкий-повільний», або «fast-slow»**: хвиля збудження рухається АВ-вузлом антероградно «швидким» (β)-шляхом, а ретроградно — «повільним» (α)-шляхом;

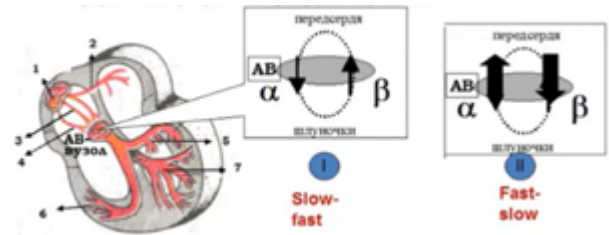


Рис. 11. Типи атріовентрикулярної вузлової re-entry тахікардії

Примітка: 1 — синусовий вузол, 2 — пучок Бахмана, 3 — пучок Венкебаха, 4 — пучок Торелла, 5 — передньоверхня гілка пучка Гіса, 6 — передньонижня гілка пучка Гіса, 7 — задня гілка пучка Гіса

- **рідкісний атиповий** варіант — **«повільний-повільний», або «slow-slow»**: імпульс рухається АВ-вузлом антероградно і ретроградно «повільним» (α)-шляхом.

ЕКГ-діагностика

Як правило, АВВРТ відноситься до тахікардій із вузькими комплексами QRS (<120 мс), якщо немає аберантного проведення, найчастіше з картиною блокади правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ) або раніше існуючих порушень провідності. Наявність одночасно АВВРТ із ФП та АВ-блокадою можливо, але трапляється досить рідко.

При типовій «повільно-швидкій» (slow-fast) формі АВВРТ (80-90% серед усіх форм АВВРТ) ретроградні зубці Р знаходяться всередині комплексів QRS і здебільшого непомітні або є дуже близько до QRS (<70 мс), що часто призводить до появи псевдо-г у відведенні V1. Таким чином, непрямою ознакою ретроградної активації передсердь під час АВВРТ може бути поява у відведенні V1 позитивного зубця Р (псевдо-г' на рис. 12), що нашаровується на кінцеву частину комплексу QRS та створює картину, схожу на минущу неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ) — комплекс rSr'.

NB! Запам'ятати!

«Повільно-швидка» (slow-fast) АВВРТ:

- Регулярна тахікардія з ЧСС 100-220 уд/хв.
- Вузькі комплекси QRS (<120 мс).
- 1:1 — одне скорочення передсердь відповідає одному скороченню шлуночків.
- Зубці Р можуть бути приховані в комплексі QRS, або ретроградні.
- Псевдо-г у відведенні V1, псевдо-s у відведеннях II, III, aVF.
- Тахізалежна депресія ST.

При атиповій «швидко-повільній» (fast-slow) формі АВВРТ (10% серед усіх форм АВВРТ) зубці Р чітко видно між QRS та зубцем Т, вони негативні або неглибокі в II, III, aVF, V6 відведеннях, але позитивні у V1 (рис. 13, 14).

При атиповій «повільно-повільній» (slow-slow) формі АВВРТ (1-5% від усіх форм АВВРТ) зубець Р, що спостерігається всередині діастолі, чітко з'являється «перед комплексом QRS».

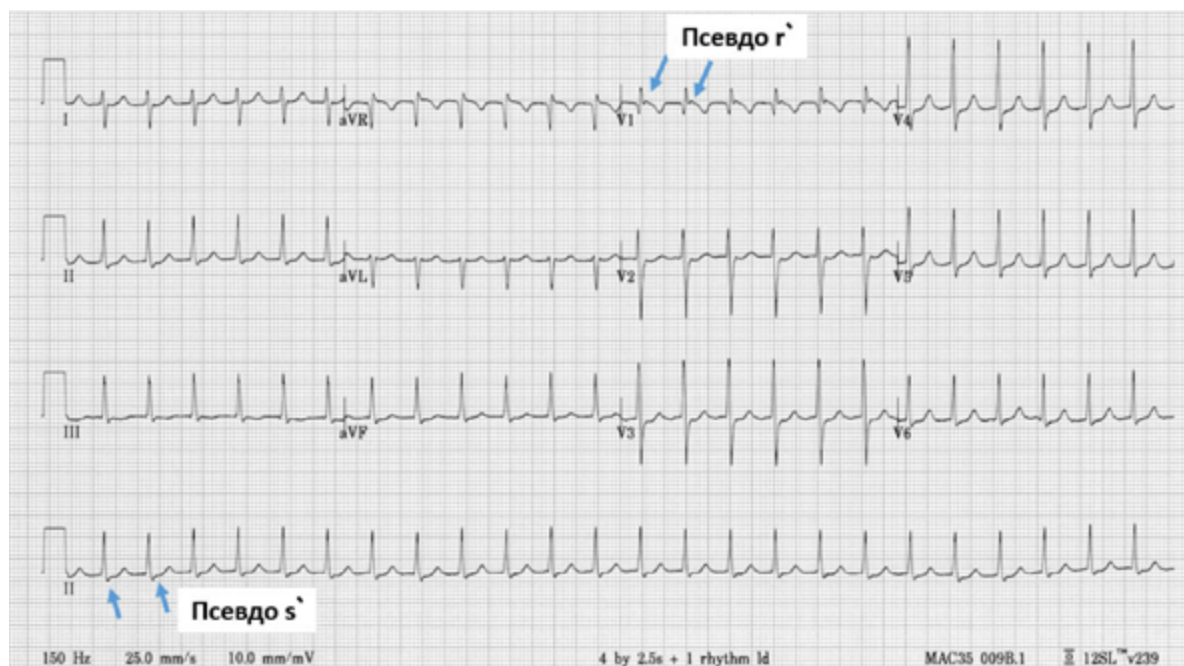


Рис. 12. «Повільно-швидка» (slow-fast) AVBPT

Примітка. Ретроградні зубці P, що зливаються з комплексом QRS (приховані) чи настають наприкінці комплексу QRS (створюють ураження зубців псевдо-r['] у V1 чи псевдо-s у II, III та aVF).

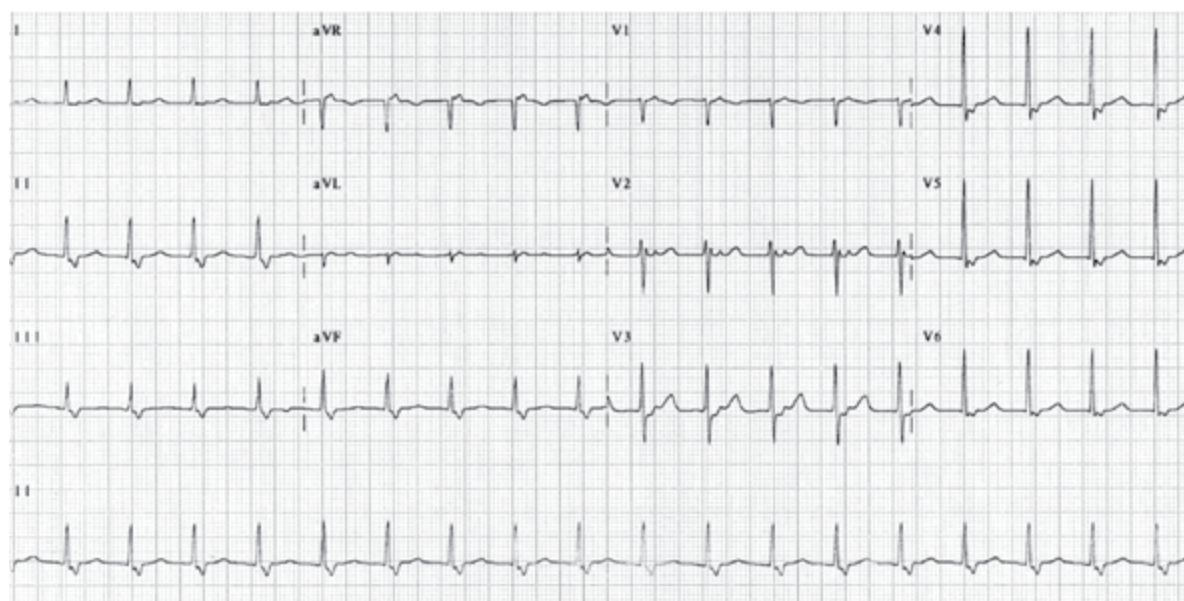


Рис. 13. «Швидко-повільна» (slow-fast) AVBPT

Примітка. Комплекси QRS-P-T. Зубці P видно між QRS та зубцем T. ЧСС=120 уд/хв.



Рис. 14. Фрагмент ЕКГ: «швидко-повільна» (fast-slow) AVBPT

Примітка. Комплекси QRS-P-T. Зубці P видно між QRS та зубцем T. Така форма AVBPT пов'язана зі швидким АВ-вузловим шляхом для антероградного проведення та повільним АВ-вузловим шляхом для ретроградного проведення. Ретроградний зубець з'являється після відповідного комплексу QRS.

Тому є потреба диференціювати із синусовою тахікардією.

Під час АВВРТ може спостерігатись тахізалежна депресія сегмента ST, а також відзначатися варіабельність інтервалу RR, альтернація QRS. Специфічними, але помірно чутливими ЕКГ-критеріями АВВРТ, що відрізняють її від ПТ та АВРТ, є наявність псевдозубця r у V1 та псевдозубця s у нижніх відведеннях (II, III, aVF), зазубрина в aVL і псевдозубець r в aVR (табл. 4). Якщо тахікардія ініціюється передсердною екстрасистолею, то ектопічний зубець P відрізняється від наступних (ретроградних) зубців P.

Таблиця 4. Типи атріовентрикулярної вузлової реципрокної тахікардії

Характеристика	Типова slow-fast	Атипова	
		fast-slow	slow-slow
Частота в структурі АВВРТ	80-90%	10%	1-5%
Положення зубця Р	За комплексом QRS або кінці його у вигляді псевдо-r' (у відведеннях V1-V2) чи псевдо-s (у відведеннях II, III, aVF) зубців	Після комплексу QRS	Перед комплексом QRS
Співвідношення PR/RP	PR>RP	PR>RP	PR≤RP
Тривалість інтервалу RP, мс	≤70	>70	>70

Невідкладне лікування АВВРТ

Разова доза дилтіазему (120 мг) з β-АБ (пропранолол 80 мг) у ≤94% випадків призводить до конверсії ритму, але високого ризику розвитку гіпотонії, АВ-блокади і, рідше, непритомності. Необхідно з обережністю підходити до лікування пацієнтів похилого віку й пацієнтів із відомими порушеннями провідності синусового та АВ-вузлів. Рідше, але і разова доза флекаїніду (3 мг/кг) також може бути ефективною.

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з АВВРТ (рис. 15) насамперед рекомендується:

- синхронізована ЕКВ усім пацієнтам із нестабільною гемодинамікою (I, B);
- виконання вагусних маневрів краще в положенні лежачи з припіднятими ногами (I, B) і/або в/в введення аденозину (I, B);
- якщо вагусні маневри та введення аденозину неефективні, слід розглянути в/в введення верапамілу або дилтіазему (IIa, B) чи β-АБ (IIa, C);
- якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану кардіоверсію (I, B).

Хронічне (підтримувальне) лікування АВВРТ

Через високу ефективність КА в симптомних пацієнтів цінність довгострокової медикаментозної терапії є обмеженою. Пацієнти з мінімальними симптомами, короткими та нетривалими нападами тахікардії можуть спостерігатися без



Рис. 15. Невідкладне лікування АВВРТ

потреби в КА або довгострокової медикаментозної терапії (рис. 16). При хронічному (підтримувальному) лікуванні пацієнтів з АВВРТ насамперед рекомендується:



Рис. 16. Хронічне лікування АВВРТ

- КА, яка вважається лікуванням першої лінії при симптомній аритмії (I, B);
- якщо пацієнт не є кандидатом для проведення КА або вважає за краще відмовитися від процедури, йому показаний профілактичний прийом дилтіазему або верапамілу чи β -АБ (IIa, B);
- слід утриматися від призначення терапії малосимптомним пацієнтам із рідкісними та короткими епізодами тахікардії (IIa, C).

КА як перша лінія терапії показала свої переваги щодо зменшення кількості госпіталізацій, пов'язаних із нападами аритмії, порівняно з ААП.

NB! Запам'ятати!

КА як перша лінія терапії показала свої переваги щодо зменшення кількості госпіталізацій, пов'язаних із нападами аритмії, порівняно з ААП

Катетерна абляція (КА):

У спеціалізованих клініках КА АВВРТ посідає друге місце за частотою виконання серед усіх катетерних втручань, поступаючи першим місцем КА ФП і перевищуючи за частотою виконання КА при ТП і АВРТ.

- КА в пацієнтів із СВТ загалом і з АВВРТ зокрема є методом вибору для лікування симптомних пацієнтів, оскільки асоційована з поліпшенням якості життя та мінімізацією витрат на охорону здоров'я.
- КА зони повільного шляху проведення ефективна як при типовій, так і при атипів АВВРТ.
- КА асоційована з 97% успіхом, ~1,3-4% рецидивами та <1% розвитком АВ-блокади.
- У дорослих пацієнтів із вродженими вадами серця (ВВС) КА асоційована з 82% успіхом, а ризик розвитку АВ-блокади вищий за 14%. Зазвичай рецидиви виникають протягом трьох місяців після процедури абляції в симптомних пацієнтів із частими нападами тахікардії, але в пацієнтів <18 років

рецидиви можуть виникнути протягом 5 років після абляції.

- Літній вік не є протипоказанням до виконання КА при АВВРТ.
- Наявність попередньої АВ-блокади I ступеня пов'язано з розвитком АВ-блокади високих градацій, тому в цих пацієнтів слід уникати великої КА повільних шляхів проведення.
- Немає даних про летальні наслідки, що пов'язані з процедурою абляції.
- Кріодеструкція зони повільного проведення асоційована з меншим ризиком розвитку АВ-блокади, проте частота рецидивів тахіаритмії після кріоабляції значно вища.
- Через сприятливий профіль безпеки та більш високий довгостроковий ефект кріоабляція є методом вибору лікування дітей із АВВРТ.
- АВВРТ є причиною необґрунтованих шоків у пацієнтів з імплантованими кардіовертер-дефібриляторами, у разі частих епізодів шоків абсолютно показана КА при АВВРТ.

ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗУ

Шифр за МКХ-10: I49.8 — синусова тахікардія (більше ніж 90 комплексів на хвилину); синусова аритмія; I47 — пароксизмальна тахікардія; I47.1 — надшлуночкова тахікардія; I47.9 — пароксизмальна тахікардія, неуточнена (табл. 5).

Таблиця 5. Приклади формулювання діагнозів та їх шифрування згідно з МКХ-10

Діагноз	Шифр за МКХ
Ідіопатична пароксизмальна атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія з пресинкопе	I47.1
Ідіопатична пароксизмальна атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія (fast-slow) з ЧСС 200 за хв, стенокардія	I47.1
Міокардіофіброз, атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія СН 0 ст.	I47.1

Список використаної літератури

1. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European Heart Journal*. 2020;41(5):655-720.
2. Chen C, Tam TK, Sun S, et al. A multicenter randomized controlled trial of a modified Valsalva maneuver for cardioversion of supraventricular tachycardias. *American Journal of Emergency Medicine*. 2019. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.158371>
3. Appelboom A, Reuben A, Mann C. et al. Postural modification of the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment for supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386(10005):1747-53.

Надійшла до редакції 6.02.2023