

Керівництво ESC від 2019 р. з лікування пацієнтів з надшлуночковою тахікардією

Робоча група Європейського товариства кардіологів (ESC) з лікування пацієнтів з надшлуночковою тахікардією

Розроблене у співпраці з Європейською асоціацією дитячої кардіології та вроджених серцевих захворювань (АЕРС)

Автори/члени робочої групи: Josep Brugada* (голова) (Іспанія), Demosthenes G. Katritsis* (голова) (Греція), Elena Arbelo (Іспанія), Fernando Arribas (Іспанія), Jeroen J. Bax (Нідерланди), Carina Blomstrom-Lundqvist (Швеція), Hugh Calkins (Сполучені Штати Америки), Domenico Corrado (Італія), Spyridon G. Devereux (Греція), Gerhard-Paul Diller (Німеччина), Juan J. Gomez-Doblas (Іспанія), Bulent Gorenek (Турція), Andrew Grace (Великобританія), Siew Yen Ho (Великобританія), Juan-Carlos Kaski (Великобританія), Karl-Heinz Kuck (Німеччина), Pier David Lambiase (Великобританія), Frederic Sacher (Франція), Georgia Sarquella-Brugada¹ (Іспанія), Piotr Suwalski (Польща), Antonio Zaza (Італія)

* Автори, які відповідають за листування: Josep Brugada, кафедра кардіології, поліклініка та педіатричне відділення аритмій, лікарня Сан Жоан де Дев, університет Барселони, Іспанія.

Тел.: +34 3460 902 2351, Факс: +34 3493 227 1777, Email: jbrugada@clinic.cat.

Demosthenes G. Katritsis, кафедра кардіології, лікарня Гірея, вул. Е. Ставру, 4, 15123 Афіни, Греція. Тел: +30 6944 845 505, Факс: +30 210 6722535, Email: dkatritsis@dgkatritsis.gr.

Членство авторів/членів робочої групи в наукових організаціях: зазначена в Додатку.

Рецензенти документу з боку CPG ESC та національних кардіологічних товариств: зазначені в Додатку.

¹Представник АЕРС.

Підрозділи ESC, що взяли участь у розробці цього документу:

Асоціації: Асоціація невідкладної допомоги при серцево-судинних захворюваннях (ACCA), Європейська Асоціація серцево-судинної візуалізації (EACVI), Європейська асоціація профілактичної кардіології (ЕАРС), Європейська асоціація серцевого ритму (EHRA), Асоціація серцевої недостатності (HFA).

Ради: Рада кардіологічної практики.

Робочі групи: Серцево-клітинна електрофізіологія, фармакотерапія з приводу серцево-судинних захворювань, серцево-судинна хірургія, анатомія та патологія розвитку, вроджені хвороби серця у дорослих.

Зміст цього керівництва ESC опублікований лише для використання з особистою та освітньою метою. Використання з комерційною метою заборонене. Жодна частина Керівництва ESC не може бути перекладена чи відтворена в будь-якій формі без попереднього письмового дозволу ESC. Дозвіл можна отримати, подавши письмовий запит до Oxford University Press, видавця Європейського кардіологічного журналу (European Heart Journal), та сторони, уповноваженої обробляти такі дозволи від імені ESC (journals.permissions@oxfordjournals.org).

Відмова від відповідальності: Керівництво ESC представляє позицію ESC та було підготовлене після ретельного розгляду наукових та медичних відомостей та доказів, наявних на момент публікації. ESC не несе відповідальності у випадку будь-якої суперечності, розбіжності та/або неоднозначності між керівництвом ESC та будь-якими іншими офіційними рекомендаціями чи керівництвами, виданими відповідними органами охорони здоров'я, зокрема стосовно належного застосування медичних і терапевтичних стратегій. Медичних працівників заохочують завжди дотримуватись рекомендацій ESC під час клінічної оцінки, а також при визначенні та впровадженні профілактичних, діагностичних або терапевтичних медичних стратегій, однак керівництво ESC жодним чином не скасовує особисту відповідальність медичних працівників за прийняття відповідних і точних рішень з урахуванням стану здоров'я кожного пацієнта та обговорення з цим пацієнтом та особою, яка здійснює догляд (у відповідних випадках). Також керівництво ESC не звільняє медичних працівників від повного та ретельного аналізу відповідних актуальних офіційних рекомендацій чи керівництв, виданих компетентними органами охорони здоров'я, з метою ведення випадку кожного пацієнта з урахуванням наукових даних згідно з відповідними етичними та професійними зобов'язаннями. Також відповідальністю медичного працівника є перевірка правил та норм, застосовуваних в кожній країні щодо лікарських засобів та медичних виробів під час призначення.

© Європейське товариство кардіологів та Європейська асоціація атеросклерозу. 2019 р. Всі права захищені.
За дозволом звертайтеся на електронну адресу: journals.permissions@oup.com.

Рецензенти документу: Tom De Potter [відповідальний виконавець Комітету ESC з практичних керівництв (CPG)] (Бельгія), Christian Sticherling (відповідальний виконавець CPG) (Швейцарія), Victor Aboyans (Франція), Cristina Basso (Італія), Mario Bocchiardo (Італія), Werner Budts (Бельгія), Victoria Delgado (Нідерланди), Dobromir Dobrev (Німеччина), Donna Fitzsimons (Великобританія), Sofie Gevaert (Бельгія), Hein Heidbuchel (Бельгія), Gerhard Hindricks (Німеччина), Peter Hlavak (Словаччина), Prapa Kanagaratnam (Великобританія), Hugo Katus (Німеччина), Josef Kautzner (Чеська Республіка), Thomas Kriebel (Німеччина), Patrizio Lancellotti (Бельгія), Ulf Landmesser (Німеччина), Christophe Leclercq (Франція), Basil Lewis (Ізраїль), Yury Lopatin (Російська Федерація), Bela Merkely (Угорщина), Thomas Paul (Німеччина), Nikola Pavlovic (Хорватія), Steffen Petersen (Великобританія), Anna Sonia Petronio (Італія), Tatjana Potpara (Сербія), Marco Roffi (Швейцарія), Daniel Scherr (Австрія), Evgeny Shlyakhto (Російська Федерація), Iain A. Simpson (Великобританія), Katja Zeppenfeld (Нідерланди)

Заяви про розкриття інформації від усіх експертів, які взяли участь у розробці цього керівництва, розміщені на веб-сайті ESC www.escardio.org/guidelines

SD Додаткові дані, що включають довідкову інформацію та детальне обговорення даних, що послужили основою для цього керівництва, знаходяться за адресою <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article-abstract/doi/10.1093/eurheartj/ehz467#supplementary-data>

Ключові слова Керівництво • аритмія • тахікардія • надшлуночкова • тріпотіння • атріовентрикулярна • реципрокна • вогнищева • макрореципрокна • вузлова • вузол • передчасне збудження • абляція

Зміст

1 Преамбула.....	5	9.3 Нерегулярні тахікардії.....	16
2 Вступ	6	10 Невідкладна допомога за відсутності встановленого	
2.1 Огляд доказової бази	6	діагнозу.....	16
2.2 Взаємовідносини з галуззю та інші конфлікти інтересів.....	6	10.1 Регулярні тахікардії	16
2.3 Що нового було внесено до Керівництва у 2019 році? ...	7	10.1.1 Тахікардії з вузьким комплексом QRS (≤ 120 мс) ..	16
3 Визначення та класифікація	8	10.1.1.1 Гемодинамічно нестабільні пацієнти.....	16
4 Електрофізіологічні механізми надшлуночкової тахікардії ...	9	10.1.1.2 Гемодинамічно стабільні пацієнти.....	16
5 Серцева анатомія для електрофізіолога	9	10.1.2 Тахікардії з широким комплексом QRS (120 мс) ...	18
6 Епідеміологія надшлуночкової тахікардії	9	10.1.2.1 Гемодинамічно нестабільні пацієнти.....	18
7 Клінічна картина	10	10.1.2.2 Гемодинамічно стабільні пацієнти.....	19
8 Початкова оцінка пацієнтів з надшлуночковою тахікардією	10	10.2 Нерегулярні тахікардії.....	19
9 Диференціальна діагностика тахікардії	11	11 Специфічні типи надшлуночкової тахікардії	19
9.1 Тахікардії з вузьким комплексом QRS (≤ 120 мс)	11	11.1 Передсердні аритмії	19
9.1.1 Електрокардіографічна диференціальна діагностика	11	11.1.1 Синусова тахікардія.....	19
9.1.1.1 Початок та припинення тахікардії.....	11	11.1.1.1.1 Фізіологічна синусова тахікардія	19
9.1.1.2 Регулярність тривалості циклу тахікардії ...	11	11.1.1.1.2 Невідповідна синусова тахікардія	20
9.1.1.3 Відношення зубців P/QRS	11	11.1.1.1.3 Синусова вузлова реципрокна тахікардія	21
9.1.2 Вагусні проби та аденозин	13	11.1.1.1.4 Синдром постуральної ортостатичної тахікардії	21
9.2 Тахікардії з широким комплексом QRS (>120 мс)	13	11.1.2 Вогнищева передсердна тахікардія.....	22
9.2.1 Електрокардіографічна диференціальна діагностика	14	11.1.2.1 Діагностика	22
9.2.1.1 Атріовентрикулярна дисоціація	14	11.1.2.2 Короткострокова терапія	22
9.2.1.2 Тривалість комплексу QRS	14	11.1.2.3 Катетерна абляція	22
9.2.1.3 Електрична вісь серця	14	11.1.2.4 Тривала терапія	24
9.2.1.4 Конкордантність зубців у грудних відведеннях	14	11.1.3 Мультифокальна передсердна тахікардія	25
9.2.1.5 Морфологія блокади правої ніжки пучка Гіса	15	11.1.3.1 Терапія	25
9.2.1.6 Морфологія блокади лівої ніжки пучка Гіса	15	11.1.4 Макрореципрокна передсердна тахікардія.....	25
9.2.2 Електрофізіологічне дослідження	16	11.1.4.1 Кавотрикуспідальний істмус-залежна макрореципрокна ПТ	25
		11.1.4.2 Некавотрикуспідальний істмус-залежна макрореципрокна передсердна тахікардія	28
		11.2 Атріовентрикулярні вузлові аритмії.....	30

11.2.1 Атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія.....	30
11.2.1.1 Діагностика.....	30
11.2.1.2 Терапія.....	31
11.2.2 Неречипрокні вузлові тахікардії.....	33
11.3 Атріовентрикулярні аритмії.....	33
11.3.1 Додаткові шляхи проведення.....	33
11.3.2 Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта.....	34
11.3.3 Ортодромна атріовентрикулярна реципрокна тахікардія.....	34
11.3.4 Антидромна атріовентрикулярна реципрокна тахікардія.....	35
11.3.5 Фоновий (bystander) додатковий шлях проведення.....	35
11.3.6 Фібриляція передсердь з передчасним збудженням.....	35
11.3.7 Приховані додаткові шляхи проведення.....	35
11.3.8 Перманентна вузлова реципрокна тахікардія.....	36
11.3.9 Нетипові форми передчасного збудження.....	36
11.3.10 Терапія.....	37
11.3.10.1 Короткострокова терапія.....	37
11.3.10.2 Катетерна абляція.....	38
11.3.10.3 Тривала терапія.....	39
11.3.11 Пацієнт з безсимптомним передчасним збудженням.....	39
12 Надшлуночкова тахікардія у дорослих із вродженою вадою серця.....	42
12.1 Протиаритмічна фармакотерапія.....	42
12.2 Катетерна та хірургічна абляція.....	43
12.3 Особливості перебігу захворювання.....	43
12.3.1 Дефект передсердної перегородки.....	43
12.3.2 Аномалія Ебштейна.....	43
12.3.3 Транспозиція магістральних артерій (декстротранспозиція магістральних артерій) після операції артеріального переключення (за Мустардом або Сеннінгом).....	44
12.3.4 Тетрада Фалло.....	44
12.3.5 Реконструктивні операції за Фонтеном.....	44
13 Надшлуночкова тахікардія у дітей.....	44
13.1 Аритмії плода.....	45
14 Надшлуночкова тахікардія в період вагітності.....	45
14.1 Ризик для матері, плода та новонародженої дитини.....	45
14.2 Терапія.....	45
14.2.1 Протиаритмічні препарати.....	45
14.2.2 Електрична кардіоверсія.....	46
14.2.3 Катетерна абляція.....	46
15 Кардіоміопатія, індукована тахікардією.....	46
15.1 Визначення.....	46
15.2 Механізм.....	46
15.3 Діагностика.....	46
15.4 Терапія.....	47
16 Надшлуночкова тахікардія у спорті.....	47
17 Надшлуночкова тахікардія та обмеження керування автотранспортом.....	48

18 Ключові повідомлення.....	49
19 Прогалини в доказах.....	49
20 Повідомлення «що робити» та «чого не робити», наведені в керівництві.....	50
21 Області, що потребують подальшого дослідження.....	51
22 Додаткові дані.....	52
23 Додаток.....	52
24 Література.....	53

Рекомендації

Рекомендації щодо невідкладної допомоги при тахікардії з вузьким комплексом QRS за відсутності встановленого діагнозу.....	16
Рекомендації щодо невідкладної допомоги при тахікардії з широким комплексом QRS за відсутності встановленого діагнозу.....	18
Рекомендації щодо терапії з приводу синусових тахікардій.....	20
Рекомендації щодо терапії з приводу вогнищевої передсердної тахікардії.....	22
Рекомендації щодо терапії з приводу мультифокальної передсердної тахікардії.....	24
Рекомендації щодо терапії з приводу макрореципрокних передсердних аритмій.....	25
Рекомендації з лікування атріовентрикулярної вузлової реципрокної тахікардії.....	30
Рекомендації щодо терапії з приводу атріовентрикулярної реципрокної тахікардії, зумовленої очевидними або прихованими додатковими шляхами проведення.....	36
Рекомендації щодо короткострокової терапії з приводу фібриляції передсердь з передчасним збудженням.....	37
Рекомендації з лікування пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням.....	39
Рекомендації щодо терапії з приводу надшлуночкової тахікардії при вроджених вадах серця у дорослих.....	42
Рекомендації щодо терапії з приводу надшлуночкової тахікардії в період вагітності.....	44
Рекомендації щодо терапії з приводу надшлуночкової тахікардії у пацієнтів з підозрюваною чи діагнованою серцевою недостатністю, спричиненою тахікардіоміопатією.....	45
Рекомендації щодо невідкладної допомоги при тахікардії з вузьким комплексом QRS за відсутності встановленого діагнозу.....	48

Перелік таблиць

Таблиця 1 Класи рекомендацій.....	6
Таблиця 2 Рівні доказовості.....	6
Таблиця 3 Зміни в рекомендаціях стосовно призначення фармакотерапії після 2003 року.....	7
Таблиця 4 Нові рекомендації, висунуті у 2019 році.....	8
Таблиця 5 Стандартна класифікація надшлуночкової тахікардії.....	9
Таблиця 6 Диференціальна діагностика тахікардій з вузьким та широким комплексом QRS.....	9
Таблиця 7 Початкова оцінка стану пацієнта з надшлуночковою тахікардією.....	10
Таблиця 8 Можливі відповіді тахікардії з вузьким комплексом QRS на вагусні проби та аденозин.....	13
Таблиця 9 Стислий опис основних електрокардіографічних критеріїв, які при тахікардії з широким комплексом QRS вказують саме на шлуночкову, а не надшлуночкову тахікардію.....	14

Таблиця 10 Причини фізіологічної синусової тахікардії	19
Таблиця 11 Середні показники успіху та ускладнень катетерної абляції надшлуночкової тахікардії	23
Таблиця 12 Класифікація типів атріовентрикулярної вузлової реципрокної тахікардії	30
Таблиця 13 Рекомендації щодо занять спортом для спортсменів з передчасним збудженням шлуночків та надшлуночковими аритміями	46
Таблиця 14 Доповідь Європейської робочої групи від 2013 року щодо водіння та серцево-судинних захворювань: водіння при аритміях та порушеннях проведення: надшлуночкова тахікардія	47

Перелік малюнків

Мал. 1 Диференціальна діагностика тахікардії з вузьким комплексом QRS	12
Мал. 2 Відповідь тахікардій з вузьким комплексом QRS на аденозин	13
Мал. 3 Приклади позитивної та негативної конкордантності зубців у грудних відведеннях	15
Мал. 4 Короткострокова терапія з приводу тахікардії з вузьким комплексом QRS за відсутності встановленого діагнозу	17
Мал. 5 Короткострокова терапія з приводу тахікардії з широким комплексом QRS за відсутності встановленого діагнозу	18
Мал. 6 Терапія з приводу синусових тахікардій	20
Мал. 7 Вогнищева передсердна тахікардія	22
Мал. 8 Короткострокова терапія з приводу вогнищевої передсердної тахікардії	23
Мал. 9 Тривала терапія з приводу вогнищевої передсердної тахікардії	23
Мал. 10 Тріпотіння передсердь з рухом імпульсу проти годинникової стрілки та за годинниковою стрілкою з атріовентрикулярним проведенням 2:1	24
Мал. 11 Короткострокова терапія з приводу стабільного тріпотіння передсердь або макрореципрокної передсердної тахікардії	26
Мал. 12 Тривала терапія з приводу тріпотіння передсердь/макрореципрокної передсердної тахікардії	28
Мал. 13 Атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія	29
Мал. 14 Короткострокова терапія з приводу атріовентрикулярної вузлової реципрокної тахікардії	31
Мал. 15 Тривала терапія з приводу атріовентрикулярної вузлової реципрокної тахікардії	32
Мал. 16 Алгоритм Сент-Джордж для локалізації додаткових шляхів проведення	33
Мал. 17 Локалізація додаткових шляхів проведення за наявності максимального (спонтанного або викликаного) передчасного збудження	34
Мал. 18 Атріовентрикулярна реципрокна тахікардія	35
Мал. 19 Короткострокова терапія з приводу атріовентрикулярної реципрокної тахікардії	37
Мал. 20 Короткострокова терапія з приводу фібриляції передсердь з передчасним збудженням	38
Мал. 21 Тривала терапія з приводу атріовентрикулярної реципрокної тахікардії	38
Мал. 22 Стратифікація ризиків та лікування пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням	40

Скорочення та аббревіатури

+/-	Рівнофазовий комплекс QRS
+ve	Позитивний комплекс QRS
—ve	Негативний комплекс QRS
BVCD	Вроджені вади серця у дорослих
AERC	Європейська асоціація дитячої кардіології та вроджених серцевих захворювань
ФП	Фібриляція передсердь
ППГ	Інтервал передсердя-пучок Гіса
АМФ	Аденозинмонофосфат
ДШП	Додатковий шлях проведення
ПТ	Передсердна тахікардія
АВ	Атріовентрикулярний
АВВ	Атріовентрикулярний вузол
АВВРТ	Атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія
АВРТ	Атріовентрикулярна реципрокна тахікардія
БНПГ	Блокада ніжки пучка Гіса
уд/хв	Ударів за хвилину
CHA2DS2	Індекс «серцева недостатність, артеріальна гіпертензія, вік від 75 років (2 бали)»
VASc	Індекс «цукровий діабет, інсульт (2 бали) — судинне захворюванням, вік 65—74 років і стать (жіноча)»
ТЦ	Тривалість циклу
МРТ серця	Магнітна резонансна томографія серця
КТ	Комп'ютерна томографія
КТІ	Кавотрикуспідальний істмус
ШП	Швидкість проведення
СҮР	Цитохром P450
ЗПД	Затримана постдеполяризація
ПС	Постійний струм
ДКС	Дистальний коронарний синус
ПА	Прискорений автоматизм
РПД	Рання постдеполяризація
ЕКГ	Електрокардіограма/електрокардіографія
ЕФД	Електрофізіологічне дослідження
ЕРП	Ефективний рефрактерний період
ESC	Європейське товариство кардіологів
ПГП	Інтервал пучок Гіса-передсердя
HCN	Керований циклічними нуклеотидами гіперполяризаційно-активованим калієвий канал
СН	Серцева недостатність
СНзФВ	Серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду
СГП	Система Гіса-Пуркінє
ПГШ	Інтервал пучок Гіса-шлуночок
ICaL	Струм Ca ²⁺ типу L
ІКД	Імплантований кардіовертерний дефібрилятор
НСТ	Неадекватна синусова тахікардія
в/в	Внутрішньовенний/внутрішньовенно
ВЕТ	Вузлова ектопічна тахікардія
ЛП	Ліве передсердя
ЛПЛ	Лівий передньолатеральний
БЛНПГ	Блокада лівої ніжки пучка Гіса
ЛЛ	Лівий латеральний
ЛЗ	Лівий задній
ЛЗЛ	Лівий задньолатеральний
ЛЗС	Лівий задньосептальний
ЛШ	Лівий шлуночок
ІМ	Інфаркт міокарда
МРПТ	Макрореципрокна передсердна тахікардія
СС	Середньосептальний

NT-proBNP	N-термінальний промозковий натрійуретичний пептид ПВРТ	Перманентна вузлова реципрокна тахікардія
п/о	Пероральний/перорально	
СПОТ	Синдром постуральної ортостатичної тахікардії	
ПКС	Постійний кардіостимулятор	
PRKAG2	гамма 2 субодиниці АМФ-активованої протеїнкінази	
ЛВ	Легенева вена	
ПП	Праве передсердя	
ППС	Правий передньосептальний	
БПНПГ	Блокада правої ніжки пучка Гіса	
РКВ	Рандомізоване клінічне випробування	
ПЛ	Правий латеральний	
ПЗ	Правий задній	
ПЗС	Правий задньосептальний	
RyR	Канал Ca ²⁺ саркоплазматичного ретикулуму	
SPERRI	Найкоротший інтервал RR з передчасним збудженням під час фібриляції передсердь	
CP	Саркоплазматичний ретикулум	
НШТ	Надшлуночкова тахікардія	
ТА	Тригерна активність	
ТКМ	Тахікардіоміопатія	
ТДГ	Тканинна доплерографія	
ВА	Вентрикулоатріальний	
ШТ	Шлуночкова тахікардія	
ДХ	Довжина хвилі	
WPW	Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта	

1 Преамбула

Керівництво узагальнює та оцінює наявні докази з метою надання допомоги медичним працівникам у запропонуванні найкращої стратегії лікування окремого пацієнту з певним захворюванням. Керівництво та його рекомендації мають сприяти прийняттю рішень медичними працівниками у щоденній практиці. Однак остаточні рішення стосовно окремого пацієнта мають бути прийняті відповідальним медичним працівником чи працівниками разом з пацієнтом та особою, яка здійснює догляд (у відповідних випадках).

В останні роки Європейське товариство кардіологів (ESC), а також інші товариства та організації видали велику кількість керівництв. З огляду на їхню значущу практичну спрямованість, були встановлені критерії якості для розробки керівництв, щоб зробити всі рішення прозорими для користувача. Рекомендації щодо формулювання та видання керівництв ESC містяться на веб-сайті ESC (<http://www.escardio.org/Guidelines-&Education/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>). Керівництво ESC являє собою офіційну позицію ESC стосовно цього питання і регулярно оновлюється.

ESC керує низкою реєстрів, які є важливими для оцінки діагностичних/терапевтичних процесів, використання ресурсів та дотримання керівництва. Ці реєстри мають на меті забезпечити краще розуміння медичної практики в Європі та у всьому світі на основі даних, зібраних під час звичайної клінічної практики.

Разом з керівництвом були розроблені супутні навчальні матеріали, що стосуються культурних та професійних потреб кардіологів та суміжних фахівців. Збір високоякісних спостережних даних у відповідний часовий проміжок після опублікування керівництва ESC допоможе оцінити рівень впровадження керівництва, перевіряючи головним чином ключові кінцеві точки, визначені керівництвом та Комітетами з питань освіти і відповідальними членами робочої групи.

Члени цієї робочої групи були обрані ESC, включаючи учасників відповідних груп вузьких спеціалістів ESC, щоб представити фахівців, які займаються наданням медичної допомоги пацієнтам із цієї патологією. Обрані експерти в цій галузі виконали всебічний огляд опублікованих доказів щодо лікування певного стану відповідно до політики Комітету ESC з практичних керівництв (CPG). Була проведена критична оцінка діагностичних та терапевтичних процедур, включаючи оцінку співвідношення ризик-користь. Рівень доказовості та силу рекомендацій щодо певних варіантів лікування зважували та класифікували за попередньо визначеними шкалами ESC, як зазначено нижче у таблицях 1 та 2.

Експерти груп з написання та рецензування надали форми декларації про конфлікт інтересів стосовно всіх відносин, які можуть сприйматися як реальні або потенційні джерела конфлікту інтересів. Ці форми, складені в один файл, містяться на веб-сайті ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>). Про будь-які зміни в деклараціях про конфлікт інтересів, що виникають протягом періоду написання, було повідомлено ESC з наступним оновленням відповідних форм. Робоча група отримала фінансову підтримку від ESC без участі галузі охорони здоров'я.

Комітет ESC з практичних керівництв контролює та координує підготовку нових керівництв. Комітет також несе відповідальність за процес затвердження цих керівництв. Керівництво ESC піддається детальному аналізу з боку CPG та зовнішніх експертів. Після відповідного доопрацювання керівництво затверджується всіма експертами, залученими до робочої групи. Готовий документ затверджується CPG для публікації в Європейському кардіологічному журналі. Керівництво було розроблене після ретельного розгляду наукових та медичних знань та доказів, наявних під час підготовки документу.

Мета розробки керівництва ESC також включає створення навчальних інструментів та програм впровадження рекомендацій, включаючи скорочені кишенькові версії керівництва, зведені слайди, буклети з основними повідомленнями, зведені картки для неспеціалістів та електронну версію для цифрових додатків (смартфонів тощо). Ці версії являють собою стислий виклад керівництва, тому для отримання більш детальної інформації користувач повинен мати постійний доступ до повнотекстової версії керівництва, яка є у вільному доступі на веб-сайті ESC і розміщена на веб-сайті EHJ. Національним товариствам ESC рекомендується схвалити, перекласти та впровадити всі керівництва ESC. Програми впровадження необхідні, оскільки було встановлено, що ретельне застосування клінічних рекомендацій може сприятливо впливати на результат захворювання.

Медичних працівників заохочують завжди дотримуватись рекомендацій ESC під час клінічної оцінки, а також при визначенні та впровадженні профілактичних, діагностичних або терапевтичних медичних стратегій. Однак керівництво ESC жодним чином не скасовує особисту відповідальність медичних працівників за прийняття відповідних і точних рішень з урахуванням стану здоров'я кожного пацієнта та обговорення з цим пацієнтом та особою, яка здійснює догляд (у відповідних випадках). Також відповідальністю медичного працівника є перевірка правил та норм, застосовуваних в кожній країні щодо лікарських засобів та медичних виробів під час призначення.

Таблиця 1 Класи рекомендацій

Визначення			Запропоноване формулювання
Класи рекомендацій	Клас I	Докази та/або загальний консенсус стосовно корисності, доцільності та ефективності певного методу лікування або процедури.	Рекомендується або показаний(-а)
	Клас II	Суперечливі докази та/або розбіжність думок щодо корисності/ефективності певного методу лікування або процедури.	
	Клас IIa	Вагомість доказів/думка вказує на корисність/ефективність.	Слід розглянути можливість
	Клас IIb	Корисність/ефективність меншою мірою підтверджується доказами/думкою.	Можна розглянути можливість
	Клас III	Докази або загальний консенсус стосовно некорисності/неефективності , а в деяких випадках шкідливості певного методу лікування або процедури.	Не рекомендується

© ESC 2019

© ESC 2019

Таблиця 2 Класи рекомендацій

Рівень доказовості A	Дані, отримані з численних рандомізованих клінічних випробувань або мета-аналізів.
Рівень доказовості B	Дані, отримані з одного рандомізованого клінічного випробування або великих нерандомізованих досліджень.
Рівень доказовості C	Консенсусна думка експертів та/або невеликі дослідження, ретроспективні дослідження, реєстри.

© ESC 2019

2 Вступ

Надшлуночкові аритмії є поширеним явищем, і у пацієнтів часто виникають симптоми, що потребують фармакотерапії та електрофізіологічних процедур. У 2003 році ESC опублікувало керівництво з лікування надшлуночкових тахікардій (НШТ).¹ Також були опубліковані відповідні американські керівництва, останнє з яких датується 2015 роком.²

Існує потреба у наданні експертних рекомендацій для фахівців, які беруть участь у наданні допомоги пацієнтам із симптомами НШТ. Крім того, кілька захворювань, що можуть розвиватись одночасно з НШТ, потребують більш докладного роз'яснення. Для розгляду цієї теми ESC скликало робочу групу з дорученням всебічно розглянути наявні дані та опублікувати керівництво з лікування пацієнтів з НШТ після внесення актуальних консенсусних рекомендацій для клінічної практики. Цей документ підсумовує сучасні досягнення в галузі, приділяючи основну увагу змінам, що сталися з моменту публікації останнього керівництва, та надає загальні рекомендації з лікування дорослих з НШТ на основі принципів доказової медицини.

2.1 Огляд доказової бази

Членам робочої групи було запропоновано виконати детальний огляд літератури, зважити обґрунтованість доказів за чи проти певного методу лікування чи процедури та, за наявності відповідних даних, включити оцінку очікуваних результатів для здоров'я. Були розглянуті специфічні для

пацієнта модифікатори, супутні захворювання та питання уподобань пацієнта, які можуть вплинути на вибір конкретних тестів або методів лікування, а також частота оглядів та економічна ефективність. У спірних областях або питаннях, щодо яких відсутні інші докази, окрім даних звичайної клінічної практики, консенсус був досягнутий за згодою експертної групи після ретельного обговорення. Документ було рецензований офіційними зовнішніми експертами.

Ступінь переконливості рекомендацій та рівні доказовості певних варіантів лікування зважували та класифікували за попередньо визначеними шкалами, як зазначено вище в таблицях 1 та 2 відповідно.

Загалом це керівництво містить докази та висновки експертів з декількох країн. Отже, обговорювані підходи до фармакологічного та нефармакологічного протиаритмічного лікування можуть включати препарати, які не мають схвалення урядових регуляторних органів у всіх країнах.

2.2 Взаємовідносини з галуззю та інші конфлікти інтересів

ESC дотримується принципу самостійного фінансування створення документів про позицію з будь-якого питання та керівництв без сторонньої фінансової підтримки, й усі члени організації добровільно витратили свій час. Таким чином усі члени групи авторів, а також рецензенти детально розкрили будь-які потенційні конфлікти інтересів. Детальні дані цих декларацій будуть розміщені на веб-сайті ESC після публікації цього керівництва.

2.3 Що нового було внесено до Керівництва у 2019 році?

2.3.1 Оновлення рекомендацій в період з 2003 по 2019 рр.

Оскільки попереднє керівництво щодо НШТ було опубліковане 16 років тому, багато препаратів, які були рекомендовані на той час, не розглядаються в керівництві від 2019 року. Крім того, змінилися методики абляції та показання до її застосування. Ці зміни рекомендацій вказані для кожного розділу в таблиці 3 нижче.

Таблиця 3 Зміни рекомендацій, внесені до керівництва з НШТ від 2003 року

	2003 р.	2019 р.
Невідкладна допомога при тахікардіях з вузьким комплексом QRS		
Верапаміл та дилтіазем	I	IIa
Бета-блокатори	IIb	IIa
<i>Аміодарон та дигоксин не згадуються в керівництві від 2019 року</i>		
Невідкладна допомога при тахікардіях з широким комплексом QRS		
Прокаїнамід	I	IIa
Аденозин	IIb	IIa
Аміодарон	I	IIb
<i>Соталол та лідокаїн не згадуються в керівництві від 2019 року</i>		
Терапія з приводу неадекватної синусової тахікардії		
Бета-блокатори	I	IIa
<i>Верапаміл/дилтіазем та катетерна абляція не згадуються в керівництві від 2019 року</i>		
Терапія з приводу синдрому постуральної ортостатичної тахікардії		
Споживання солі та води	IIa	IIb
<i>Ортостатична проба, компресійні панчохи, селективні бета-блокатори, флудрокортизон, клонідин, метилфенідат, флуоксетин, еритропоетин, ерготамін/октреотид та фенобарбітон не згадуються в керівництві від 2019 року.</i>		
Терапія з приводу вогнищевої ФП		
Короткострокова		
Флекаїнід/пропафенон	IIa	IIb
Бета-блокатори	I	IIa
Аміодарон	IIa	IIb
<i>Прокаїнамід, соталол та дигоксин не згадуються в керівництві від 2019 року</i>		
Тривала		
Бета-блокатори	I	IIa
Верапаміл та дилтіазем	I	IIa
<i>Аміодарон, соталол та дизопірамід не згадуються в керівництві від 2019 року</i>		
Терапія з приводу тріпотіння передсердь		
Короткострокова		
Стимуляція передсердь або трансезофагеальна стимуляція	I	IIb
Ібутилід	IIa	I
Флекаїнід/пропафенон	IIb	III

Таблиця 3 Продовження

	2003 р.	2019 р.
Верапаміл та дилтіазем	I	IIa
Бета-блокатори	I	IIa
<i>Дигіталіс не згадується в керівництві від 2019 року</i>		
Тривала		
<i>Дофетилід, соталол, флекаїнід, пропафенон, прокаїнамід, хінідин та дизопірамід не згадуються в керівництві від 2019 року</i>		
Терапія з приводу АВВРТ		
Короткострокова		
<i>Аміодарон, соталол, флекаїнід та пропафенон не згадуються в керівництві від 2019 року</i>		
Тривала		
Верапаміл та дилтіазем	I	IIa
Бета-блокатори	I	IIa
<i>Аміодарон, соталол, флекаїнід, пропафенон та підхід «таблетка в кишені» не згадуються в керівництві від 2019 року</i>		
Терапія з приводу АВВРТ		
Флекаїнід/пропафенон	IIa	IIb
Бета-блокатори	IIb	IIa
<i>Аміодарон, соталол та підхід «таблетка в кишені» не згадуються в керівництві від 2019 року</i>		
НШТ в період вагітності		
Верапаміл	IIb	IIa
Катетерна абляція	IIb	IIa*
<i>Соталол, пропранолол, хінідин та прокаїнамід не згадуються в керівництві від 2019 року.</i>		

*: коли є можливість проведення абляції типу «fluorless». ПТ — передсердна тахікардія, АВВРТ — атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія, АВРТ — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія.

2.3.2 Нові рекомендації, висунуті у 2019 році

Таблиця 4 Нові рекомендації, висунуті у 2019 році

Слід розглянути можливість призначення івабрадину окремо або у поєднанні з бета-блокатором пацієнтам із неадекватною синусовою тахікардією за наявності симптомів.	IIa
Для короткострокової терапії з приводу вогнищевої передсердної тахікардії можна зважити можливість призначення ібутиліду (в/в).	IIb
Можна зважити можливість призначення івабрадину та івабрадину плюс бета-блокатор для лікування синдрому постуральної ортостатичної тахікардії та для тривалої терапії з приводу вогнищевої передсердної тахікардії відповідно.	IIb
У пацієнтів з тріпотінням передсердь без ФП слід розглянути можливість антикоагуляції, але порогове значення для ініціювання втручання не встановлене.	IIa
Для конверсії тріпотіння передсердь рекомендуються ібутилід (в/в) або в/в чи пероральний дофетилід (в умовах стаціонару).	I
Для припинення тріпотіння передсердь рекомендується інтенсивна стимуляція передсердь за наявності імплантованого кардіостимулятора або дефібрилятора.	I

Продовження

В/в аміодарон не рекомендується для лікування ФП з передчасним збудженням.	III
Слід розглянути можливість проведення ЕФД для стратифікації ризиків у осіб із безсимптомним передчасним збудженням.	IIa
Катетерна абляція рекомендується пацієнтам без симптомів, у яких електрофізіологічне тестування із застосуванням ізопреналіну виявило особливості, пов'язані з високим ризиком, такі як SPERRI <250 мс, ЕРП ДШП <250 мс, численні ДШП та індукована тахікардія, опосередкована ДШП.	I
У осіб з безсимптомним передчасним збудженням можна розглянути можливість неінвазивної оцінки провідних властивостей ДШП.	IIb
У пацієнта з безсимптомним передчасним збудженням та ДШП низького ризику, визначеному при стратифікації інвазивних або неінвазивних ризиків, можна розглянути можливість катетерної абляції.	IIb
Можливість катетерної абляції можна розглянути для пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням та дисфункцією ЛШ, спричиненою електричною диссинхронією.	IIa
Абляція АВ вузла з подальшою стимуляцією (стратегія «ablate and pace») як обох шлуночків, так і пучка Гіса, рекомендується, якщо тахікардія, відповідальна за розвиток ТКМ, не підлягає абляції або контролю лікарськими засобами.	I
Під час першого триместру вагітності за можливості рекомендується уникати застосування будь-яких протиаритмічних препаратів.	I
Для вагітних жінок слід розглянути можливість призначення селективних бета-1-блокаторів (крім атенололу) або верапамілу, в порядку переваги, з метою профілактики НШТ у пацієнток без синдрому WPW.	IIa
Для вагітних жінок слід розглянути можливість призначення флекаїніду або пропафенону з метою профілактики НШТ у пацієнток із синдромом WPW без ішемічної чи структурної хвороби серця.	IIa

ФП — фібриляція передсердь, ДШП — додатковий шлях проведення, ПТ — передсердна тахікардія, АВ — атріовентрикулярний, ЕФД — електрофізіологічне дослідження, ЕРП — ефективний рефрактерний період, в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно, ЛШ — лівий шлуночок, СПОТ — синдром постуральної ортостатичної тахікардії, SPERRI — найкоротший інтервал RR з передчасним збудженням під час фібриляції передсердь, НШТ — надшлуночкова тахікардія, ТКМ — тахікардіоміопатія, WPW — синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта.

2.3.3 Нові переглянуті концепції

- Фармакотерапія з приводу неадекватної синусової тахікардії та вогнищевої передсердної тахікардії.
- Варіанти невідкладної конверсії та антикоагуляції тріпотіння передсердь.
- Терапія з приводу атріовентрикулярної вузлової реципрокної тахікардії.
- Терапія з приводу антидромної атріовентрикулярної реципрокної тахікардії та фібриляції передсердь з передчасним збудженням.
- Лікування пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням.
- Діагностика та лікування тахікардіоміопатії.

3 Визначення та класифікація

Термін «НШТ» буквально позначає тахікардію [передсердний ритм >100 ударів на хвилину (уд/хв) в стані спокою], механізм якої передбачає залучення тканини з пучка Гіса чи вище.^{2,3} Традиційно цей термін використовується для опису всіх видів тахікардії, окрім шлуночкових тахікардій (ШТ) та ФП. Отже вона включає такі тахікардії, як атріовентрикулярний (АВ) повторний вхід збудження через допоміжні з'єднання, що, по суті, не є надшлуночковим ритмом (таблиця 5). Термін

Таблиця 5 Стандартна класифікація надшлуночкових тахікардій

Передсердні тахікардії

Синусова тахікардія

- Фізіологічна синусова тахікардія
- Неадекватна синусова тахікардія
- Синусова вузлова реципрокна тахікардія

Вогнищева ПТ

Мультифокальна ПТ

МРПТ

- Кавотрикуспідальний істмус-залежна МРПТ
 - Типове тріпотіння передсердь, загальне (проти годинникової стрілки) або зворотне (за годинниковою стрілкою)
 - Інша кавотрикуспідальний істмус-залежна МРПТ
- Некавотрикуспідальний істмус-залежна МРПТ
 - МРПТ правого передсердя
 - МРПТ лівого передсердя

ФП

АВ вузлові тахікардії

Атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія (АВВРТ)

- Типова
- Нетипова

Нереципрокна вузлова тахікардія

- ВЕТ (вузлова ектопічна або вогнищева вузлова тахікардія)
- Інші нереципрокні варіанти

Атріовентрикулярна реципрокна тахікардія (АВРТ)

- Ортодромна (включаючи ПВРТ)
- Антидромна (з ретроградним проведенням через АВВ або, в поодиноких випадках, за допомогою іншого шляху)

ФП — фібриляція передсердь, ПТ — передсердна тахікардія, АВ — атріовентрикулярний, АВВ — атріовентрикулярний вузол, ВЕТ — вузлова ектопічна тахікардія, ПП — праве передсердя, МРПТ — макрореципрокна передсердна тахікардія, ПВРТ — перманентна вузлова реципрокна тахікардія; ЛП — ліве передсердя.

«тахікардія з вузьким комплексом QRS» вказує на тривалість комплексу QRS ≤ 120 мс. Термін «тахікардія з широким комплексом QRS» вказує на тривалість комплексу QRS >120 мс (таблиця 6). У клінічній практиці НШТ може представляти собою тахікардію з вузьким чи широким комплексом QRS, більшість з яких, хоча і не завжди, проявляються як регулярний ритм. Це керівництво не охоплює ФП, що є предметом окремого клінічного керівництва⁴ та різних консенсусних документів.⁵⁻⁷

Таблиця 6 Диференціальна діагностика тахікардій з вузьким та широким комплексом QRS**Тахікардії з вузьким комплексом QRS (≤ 120 мс)****Регулярна**

- Фізіологічна синусова тахікардія
- Неадекватна синусова тахікардія
- Синусова вузлова реципрокна тахікардія
- Вогнищева ПТ
- Тріпотіння передсердь з фіксованим АВ проведенням
- АВВРТ
- ВЕТ (чи інші нерцепрокні варіанти)
- Ортодромна АВРТ
- Ідіопатична ШТ (зокрема, верхньосептальна ШТ)

Нерегулярна

- ФП
- Вогнищева ПТ або тріпотіння передсердь з нестійкою АВ блокадою
- Мультифокальна ПТ

Тахікардії з широким комплексом QRS (>120 мс)**Регулярна**

- ШТ/тріпотіння
- Нав'язаний шлуночковий ритм
- Антидромна АВРТ
- НШТ з аберацією/БНПГ (існуючою або залежною від ритму під час тахікардії)
- Передсердна або вузлова тахікардія з передчасним збудженням/ДШП типу bystander
- НШТ з розширенням комплексу QRS через порушення балансу електролітів або застосування протиаритмічних препаратів

Нерегулярна

- ФП або тріпотіння передсердь або вогнищева ПТ з нестійкою блокадою, що проводиться з аберацією
- Антидромна АВ реципрокна тахікардія, спричинена нодовентрикулярним/фасцикулярним ДШП з нестійким АВ проведенням
- ФП з передчасним збудженням
- Поліморфна ШТ
- Шлуночкова тахікардія типу «пірует»
- Фібриляція шлуночків

Іноді ФП з дуже швидкою реакцією шлуночків може нагадувати регулярну тахікардію з вузьким комплексом QRS.

ФП — фібриляція передсердь, ДШП — додатковий шлях проведення, ПТ — передсердна тахікардія, АВ — атріовентрикулярний, АВВРТ — атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія, АВРТ — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія, БНПГ — блокада ніжки пучка Гіса, ВЕТ — вузлова ектопічна тахікардія, НШТ — надшлуночкова тахікардія, ВА — вентрикулоатріальний, ШТ — шлуночкова тахікардія.

4 Електрофізіологічні механізми надшлуночкової тахікардії

Аритмія може бути результатом патологічного початку імпульсу в окремому міоциті або, частіше, у тісному скупченні міоцитів. Це може відбуватись в пейсмекерних клітинах завдяки механізму, що нагадує фізіологічний автоматизм пейсмекерних клітин [синусовий вузол та АВ вузол (АВВ)] і тому називається «патологічним» або «прискореним автоматизмом». Альтернативна форма початку патологічного імпульсу включає коливання мембранного потенціалу, названі ранніми або затриманими постдеполяризаціями. У таких

випадках аритмії, що виникають, мають назву «тригерна активність».⁸ Аритмії, обумовлені прискореним автоматизмом та тригерною активністю, визначають як «нерцепрокні». Аритмії також можуть виникати, коли пізніше активовані ділянки міокарда при поширенні повторно збуджують ділянки, які вже відновили збудливість. Це є наслідком патологічного поширення хвилі збудження та/або рефрактерності тканин. Цей механізм, під назвою «повторний вхід збудження», обумовлений синцитіальною природою тканини міокарда, отже він докорінно відрізняється від початку вогнищового імпульсу.⁸ Детальне обговорення та схематичне зображення загальних ланцюгів НШТ наведені у розділі «Додаткові дані».

5 Серцева анатомія для електрофізіолога

Знання анатомічних структур всередині та поза камерами передсердь має клінічну значущість, особливо при призначенні інтервенційних процедур. Детальне обговорення наведене у розділі «Додаткові дані».

6 Епідеміологія надшлуночкової тахікардії

Епідеміологічні дослідження популяції пацієнтів з НШТ обмежені. У загальній популяції поширеність НШТ становить 2,25 на 1 000 осіб, а захворюваність — 35 на 100 000 пацієнтороків. У жінок ризик розвитку НШТ вдвічі перевищує той у чоловіків, а у осіб віком від 65 років цей ризик у п'ять разів вищий, ніж у молодих людей. Порівняно з особами із серцево-судинними захворюваннями, характеристики пацієнтів з окремою пароксизмальною НШТ є такими: молодший вік, швидший показник розвитку НШТ, більш ранній початок симптомів і частіше діагностування стану у відділенні невідкладної допомоги.⁹ У педіатричному когортному дослідженні 1 967 911 дітей, які народились живими у період з 2000 по 2008 рр., у 2 021 пацієнтів (51,6% хлопчиків, загальна захворюваність 1,03 на 1 000) спостерігалась НШТ [для синдрому Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW) показник становив 16,2%]. До 15-річного віку щорічний ризик раптової смерті становив 0,01% на пацієнторік.¹⁰

У спеціалізованих центрах серед пацієнтів, яким призначають катетерну абляцію, найчастіше спостерігаються пацієнти з АВВРТ, потім з ФП, за якою слідує тріпотіння передсердь та АВРТ.^{11–13} У жінок АВВРТ виникає частіше, ніж у чоловіків (відношення $\sim 70:30$),^{14–16} тоді як щодо АВРТ спостерігається зворотна ситуація (відношення 45:55).¹⁴ Було висунуте припущення про зв'язок з менструальним циклом,¹⁷ при цьому було зазначено, що в період вагітності у жінок з НШТ в анамнезі напади частішають.¹⁸

У загальній популяції поширеність типу WPW на поверхневій електрокардіограмі (ЕКГ) коливається в межах 0,15–0,25%,¹⁹ зростаючи до 0,55% серед родичів першого ступеня.²⁰ Однак не у всіх пацієнтів розвивається НШТ, і переривчасте передчасне збудження не є рідкісним явищем. Порівняно з рештою популяції, характеристики пацієнтів з передчасним збудженням зазвичай включають молодший вік, чоловічу стать і меншу кількість супутніх захворювань.^{21,22} З віком частка пацієнтів з АВРТ зменшується, тоді як частка пацієнтів з АВВРТ та ПТ зростає.¹⁴

Епідеміологія тріпотіння передсердь не повністю зрозуміла, оскільки тріпотіння передсердь та ФП можуть співіснувати. Поширеність ФП перед абляцією тріпотіння коливається в межах 24—62%, а після абляції може становити 30—70%. В США щорічна загальна частота виникнення тріпотіння передсердь становить 88 на 100 000 пацієнтороків. З коригуванням на вік частота виникнення тріпотіння передсердь у чоловіків (125/100 000) в 2,5 рази перевищує таку у жінок (59/100 000) і з віком зростає експоненціально. Характеристики пацієнтів з тріпотінням часто включають куріння, подовжений інтервал PR, інфаркт міокарду (ІМ) в анамнезі та серцеву недостатність (СН) в анамнезі.²³

Сьогодні катетерну абляцію широко застосовують для більшості різновидів НШТ, і за показниками результативності, повідомленими пацієнтами, було встановлено, що після абляції пацієнти відчують суттєве поліпшення якості життя.^{24–27} Показники результативності, повідомлені пацієнтами, які були отримані з використанням різних опитувальників, є корисним інструментом аудиту методик абляції. У порівнянні з чоловіками жінкам частіше призначають протиаритмічні препарати перед абляцією НШТ,²⁸ а у молодих жінок показник рецидиву після АБВРТ є вищим.²⁹ Однак загалом між чоловіками та жінками не було відзначено суттєвих відмінностей у якості життя та доступу до медичних ресурсів.²⁸

7 Клінічна картина

Вплив НШТ на людину обумовлений низкою факторів і може проявлятися у вигляді таких явищ, як прискорене серцебиття, втомлюваність, переднепритомний стан, дискомфорт у грудях, задишка та зміна свідомості.³⁰ Швидкий ритм частіше спостерігається за відсутності відповідних захворювань в анамнезі та проявляється більш очевидно, ніж повільніший ритм, але НШТ зазвичай спричиняє симптоми.³¹ Важливе значення мають тривалість симптомів і вік пацієнта при їх виникненні. Особа, початок захворювання якої припадає на підлітковий вік чи раніше, навряд чи буде страждати на ПТ чи ФП в дорослому віці. Такий анамнез вказує на реципрокний механізм.³² Після розвитку ТКМ у пацієнта можуть виникнути задишка та інші ознаки та симптоми СН. Переднепритомний стан на тлі НШТ є досить частим явищем.³⁰ Головокружіння та непритомність спостерігаються рідше^{33,34} і типові для осіб літнього віку.³² З огляду на менш пристосовані характеристики кровообігу, у пацієнтів літнього віку симптоми можуть бути більш серйозними, такими як запаморочення, головокружіння та непритомність; різке зниження артеріального тиску трапляється дуже швидко, після чого спостерігається повернення до попередніх рівнів.³⁵ Для деяких пацієнтів поясненням може стати поліурія (можливо, внаслідок активності передсердного натрійуретичного пептиду), хоча вона спостерігається нечасто.³⁶ НШТ нечасто піддає пацієнтів ризику, але в певних ситуаціях (наприклад, у пацієнтів з синдромом WPW та ФП,²² або у тих, хто переніс операцію артеріального переключення³⁷) були зареєстровані випадки раптової серцевої смерті.

Раптовий початок скоріше за все вказує на АБВРТ або АВРТ, хоча ПТ також може проявлятися подібним чином.³² Характеристики з точки зору регулярності чи нерегулярності є корисними. Тривалість окремих епізодів може допомогти з точки зору диференціації. Реципрокні тахікардії зазвичай

Таблиця 7 Початкова оцінка пацієнта з надшлуночковою тахікардією

Стандартна

- Медичний анамнез, фізикальний огляд та ЕКГ у 12 відведеннях
- Повний аналіз крові, біохімічний аналіз крові та аналіз функції щитовидної залози
- ЕКГ під час тахікардії (рекомендується)
- Трансторакальна ехокардіографія

За бажанням

- Толерантність до фізичного навантаження
- 24-годинне ЕКГ-моніторування, транселефонний моніторинг, імплантований петльовий реєстратор
- Тест на ішемію міокарда у пацієнтів із факторами ризику ішемічної хвороби серця (включаючи чоловіків у віці від 40 років та жінок у постменопаузі)
- Можливість ЕФД слід розглянути для постановки остаточного діагнозу і у разі, коли передбачається катетерна абляція

ЕКГ — електрокардіографія, ЕФД — електрофізіологічне дослідження.

тривають довше, ніж епізоди ПТ, що може спостерігатись в низці повторюваних циклів.³² Очевидне відчуття пульсації в шиї (симптом під назвою «frog sign» або «shirt flapping»), яке зовні виглядає як випинання вен шиї, вказує на можливі конкуруючі ефекти скорочення передсердь і шлуночків на трикуспідальному клапані та на АБВРТ як можливу причину.^{15,38,39}

НШТ може залишитись неропізнаною при первинній медичній оцінці, а клінічні характеристики можуть імітувати панічний розлад.⁴⁰ У пацієнтів з можливою синусовою тахікардією в поєднанні з тривожністю і синдромом постуральної ортостатичної тахікардії (СПОТ) важливо виключити можливість реципрокної тахікардії.

8 Початкова оцінка пацієнтів з надшлуночковою тахікардією

Збір повного медичного анамнезу, включаючи сімейний анамнез, та фізикальний огляд грають вирішальну роль. Як було вказано вище, збір медичного анамнезу особливо важливий у випадках прискореного серцебиття без ЕКГ-підтвердженої тахікардії. Початкова оцінка вказує на реципрокну аритмію, коли механізм виникнення/припинення раптового, часто асоціюється зі зміною положення, а тахікардія відчувається як регулярна. Початок епізоду(-ів), періодичність та умови запуску аритмії є важливими факторами, які слід враховувати при постановці конкретного діагнозу.³ Можуть бути присутні докази того, що конкретні заходи призводять до припинення аритмії. Сюди можна віднести стандартні вагусні проби,⁴¹ а також перешкоджаючі заходи, такі як споживання склянки крижаної води. Крім того, при діагностиці у ситуації, коли спостерігається припинення, але дані ЕКГ відсутні, можна використовувати відповідь на застосування лікарських засобів (наприклад, аденозину або верапамілу).

В особливих випадках корисними інструментами можуть стати загальний аналіз крові та біохімічний профіль,

включаючи функцію нирок, електроліти та показники функції щитовидної залози (таблиця 7). ЕКГ, записана під час тахікардії, є ідеальним способом, і пацієнтів слід заохочувати звертатися за медичною допомогою та реєструвати ЕКГ під час епізодів. Потрібні ЕКГ у 12 відведеннях у стані спокою та базова ехокардіографічна оцінка. Можливо, буде корисно записати добову ЕКГ, але напади тахікардії зазвичай носять епізодичний характер і не можуть бути настільки частими, щоб дозволити запис при амбулаторному моніторингу. Можуть знадобитися транселектронний моніторинг, мобільні пристрої запису або, в поодиноких випадках, імплантований петльовий реєстратор. Оптичні монітори частоти серцевих скорочень, які носять на зап'ястку, зручні для користувачів, але необхідна відповідна валідація використовуваного пристрою.⁴² Тест на толерантність до фізичного навантаження також може бути корисним для пацієнтів із очевидним передчасним збудженням та у випадках аритмій, залежних від катехоламіну. Тест на ішемію міокарда також необхідний пацієнтам зі стенокардією або значними факторами ризику ішемічної хвороби серця.⁴³ Електрофізіологічне дослідження (ЕФД) зазвичай потрібне для постановки діагнозу, особливо тоді, коли передбачається катетерна абляція.

9 Диференціальна діагностика тахікардії

9.1 Тахікардії з вузьким комплексом QRS (≤ 120 мс)

Вузькі комплекси QRS зумовлені швидкою активацією шлуночків за допомогою системи пучок Гіса-волокна Пуркінє (СГП), що дозволяє припустити, що аритмія починається вище або в межах пучка Гіса. Однак, рання активація пучка Гіса може відбуватися також при верхньосептальній ШТ, що обумовлює відносно вузькі комплекси QRS (110–140 мс).⁴⁴

9.1.1 Електрокардіографічна диференціальна діагностика

За відсутності ЕКГ, записаної під час тахікардії, ЕКГ в 12 відведеннях при синусовому ритмі може надати підказки для діагностики НШТ і потребує ретельного аналізу з метою виявлення будь-яких відхилень. Наявність передчасного збудження у пацієнта з регулярним пароксизмальним серцебиттям в анамнезі, як правило, свідчить про АВРТ. Відсутність явного передчасного збудження не виключає діагнозу АВРТ, оскільки це може бути пов'язано з прихованим додатковим шляхом проведення (ДШП), що забезпечує лише ретроградне проведення, або з нетиповим шляхом проведення (Махейма), який є прихованим при синусовому ритмі.

ЕКГ, записана під час тахікардії, є дуже корисним інструментом ефективною діагностики НШТ, хоча може не призвести до постановки конкретного діагнозу.⁴⁵ Цей інструмент може бути недоступним для пацієнтів з дуже короткими або нечастими періодами прискореного серцебиття.

9.1.1.1 Початок та припинення тахікардії

При типовій АВБРТ раптове подовження інтервалу PR відбувається після передсердної ектопічної систоли. ПТ також може бути ініційована передсердною ектопічною систолою, але не залежить від вираженого подовження інтервалу PR. Автоматичні вогнищеві ПТ характеризуються поступовим прискоренням (явище розминки) з подальшим уповільненням (явище заминки)⁴⁶ і також можуть мати затяжний характер з

короткочасним перериванням синусовими екстрасистолами. Передсердні або шлуночкові екстрасистолі можуть спричинити АВРТ. Передсердні або шлуночкові екстрасистолі є поширеним пусковим механізмом нетипової АВБРТ, але рідко індукують типову АВБРТ і лише винятково ПТ.

9.1.1.2 Регулярність тривалості циклу тахікардії

Слід оцінити регулярність інтервалу RR (малюнок 1). Нерегулярні тахікардії можуть являти собою вогнищеву та мультифокальну ПТ, вогнищеву ФП та тріпотіння передсердь з нестійким АВ проведенням. Іноді можна виявити закономірності нерегулярності, наприклад, при тріпотінні передсердь з проведенням з періодичністю Венкебаха. Нерегулярні аритмії, такі як мультифокальна ПТ, зазвичай демонструють змінну морфологію зубця Р та нестійкі інтервали RR, PR та PQ. Тріпотіння передсердь може мати фіксоване АВ проведення і являти собою регулярну тахікардію, і навіть ФП може виникати майже регулярно (при дуже швидкій формі). Реципрокні тахікардії, мікро- чи макро-, зазвичай є регулярними. Затяжні тахікардії можуть включати так звану перманентну вузлову реципрокную тахікардію (ПВРТ), вогнищеву ПТ або, рідше, атипичну АВБРТ. При АВБРТ можуть спостерігатися альтернації тривалості циклу (ТЦ) (також звані альтернації інтервалу RR), але такі зміни присутні протягом не більше 15% тривалості циклу тахікардії.⁴⁷ Якщо нерегулярність перевищує 15% ТЦ, це з більшою ймовірністю вказує на вогнищеву аритмію.⁴⁸ Альтернації комплексу QRS є рідкісним явищем при повільних формах НШТ і не обов'язково пов'язані з альтернаціями ТЦ, а вперше були описані в зв'язку з АВРТ. 49,50 Тим не менш, вони можуть виникнути і у разі швидкої НШТ.⁵¹

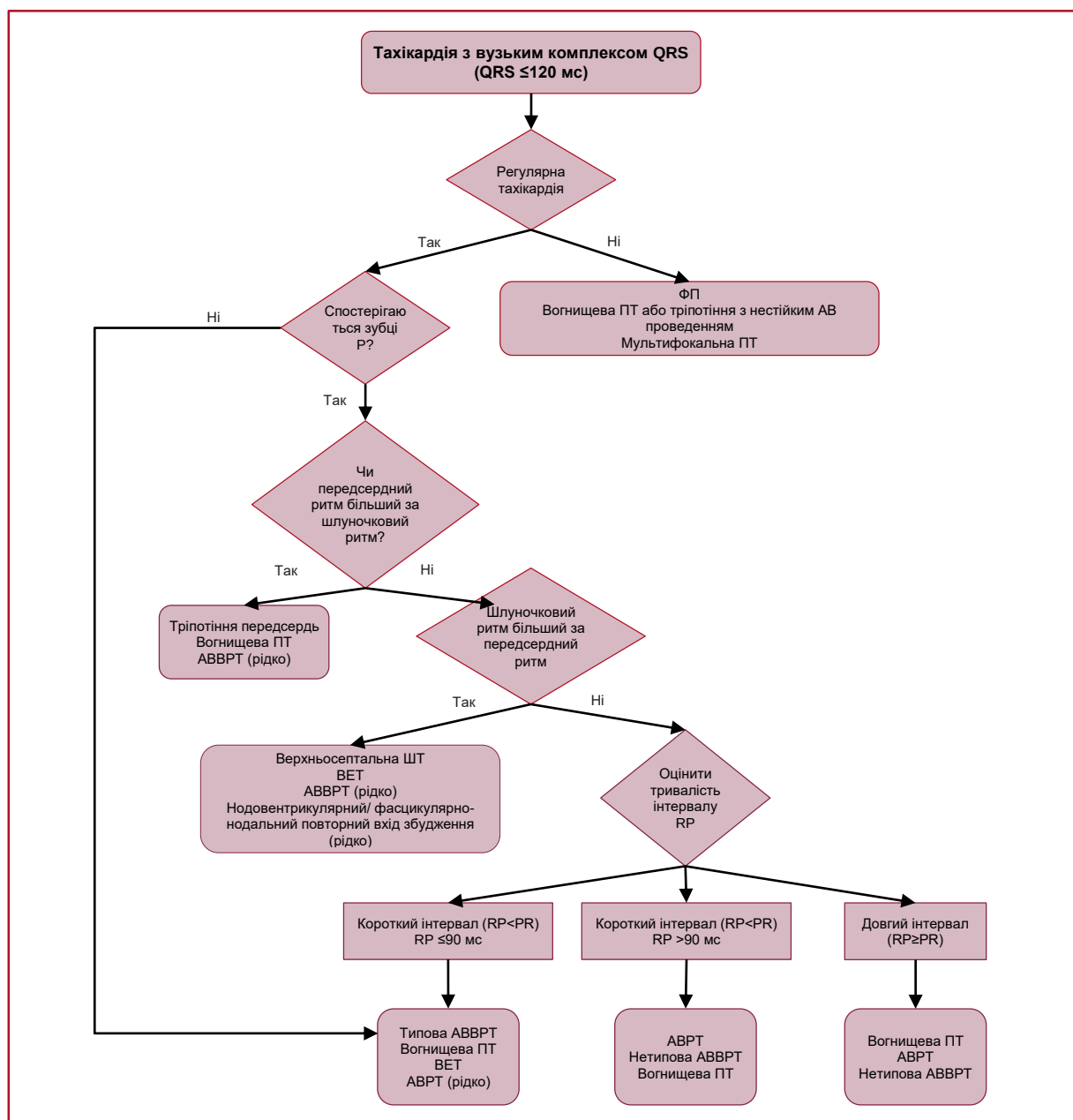
Зміна ТЦ шлуночків, якій передують зміни ТЦ передсердь, спостерігається при ПТ або атипичній АВБРТ. Зміна ТЦ шлуночків, що передують зміні ТЦ передсердь, вказує на типову АВБРТ або АВРТ.^{47,52} Фіксований вентрикулоатріальний (ВА) інтервал за наявності змінних інтервалів RR виключає ПТ.⁴⁵

9.1.1.3 Відношення зубців Р/QRS

За відношенням зубців Р/QRS, НШТ розподіляють на ті, що мають короткі або довгі інтервали RP. НШТ з короткими інтервалами RP — це НШТ, інтервали RP яких коротші за половину інтервалу RR, тоді як при НШТ з довгими інтервалами RP інтервали RP $\geq$ інтервалу PR (мал. 1). В рідкісних випадках запис зубців U під час типової АВБРТ може стимулювати тахікардію з довгим інтервалом RP.⁵³

При проведенні ЕФД дуже короткий ВА інтервал (≤ 70 мс) зазвичай вказує на типову АВБРТ або, рідше, на вогнищеву ПТ, але також спостерігався при АВРТ.⁵⁴ При реєстрації поверхневої ЕКГ можна використовувати пороговий інтервал 90 мс, коли спостерігаються зубці Р,⁵⁵ але дані реальних вимірювань інтервалу RP під час різних типів НШТ обмежені.

Зубці Р, подібні до тих, що спостерігаються при нормальному синусовому ритмі, свідчать про адекватну або неадекватну синусову вузлову тахікардію, синусову вузлову реципрокную тахікардію або вогнищеву ПТ, що виникає близько до синусового вузла. Зубці Р, що відрізняються від тих при синусовому ритмі і проводяться з інтервалом PR, рівним або таким, що перевищує той при синусовому ритмі, зазвичай присутні при вогнищевій ПТ. При ПТ проведення до шлуночків може бути швидким (1:1) або повільним 3:1 чи 4:1. Слід також зважити наявність тріпотіння передсердь з проведенням 2:1, якщо шлуночковий ритм під час НШТ становить близько 150 уд/хв, оскільки активність передсердь зазвичай дорівнює 250–330 уд/хв. У такій ситуації зниження передсердного ритму, спричинене протиаритмічним препаратом, може призвести до зростання шлуночкового ритму за відсутності АВБ блокади.



©ESC 2019

Мал. 1 Диференціальна діагностика тахікардії з вузьким комплексом QRS. Запис ретроградного зубця Р слід отримати шляхом електрокардіографії у 12 відведеннях та, за необхідності, з використанням відведень Льюїса або навіть стравохідного відведення, підключеного до грудного відведення (V1) за допомогою затискачів типу «алігатор». Порогове значення 90 мс є досить довільним числом, яке використовується для поверхневої електрокардіографії, якщо спостерігаються зубці Р, та ґрунтується на обмежених даних. В електрофізіологічній лабораторії порогове значення вентрикулоатріального інтервалу становить 70 мс. Вузлова ектопічна тахікардія також може проявлятися атріовентрикулярної дисоціацією.

ФП — фібриляція передсердь, ПТ — передсердна тахікардія, АВ — атріовентрикулярний, АВБРТ — атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія, АВРТ — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія, ВЕТ — вузлова ектопічна тахікардія, RP — інтервал RP, ШТ — шлуночкова тахікардія.

У разі відносної затримки ретроградного проведення, що дозволяє ідентифікувати ретроградні зубці Р, псевдопозитивний зубець r у відведенні V1 та псевдозубець S у нижчих відведеннях частіше спостерігаються при типовій АВВРТ, ніж при АВРТ або ПТ.^{56,57} Ці критерії специфічні (91–100%), але помірно чутливі (58 та 14% відповідно).⁵⁶ Різниця у інтервалах RP у відведеннях V1 та III >20 мс також вказує скоріше на АВВРТ, ніж на АВРТ, завдяки задньосептальному шляху.⁵⁷ Було виявлено, що наявність зазублини QRS у відведенні aVL також є надійним критерієм, що свідчить про АВВРТ,⁵⁸ тоді як псевдопозитивний зубець r у відведенні aVR має більшу чутливість та специфічність, ніж псевдопозитивний зубець r у відведенні V1 у діагностиці типової АВВРТ.⁵⁹ Однак у всіх наведених дослідженнях було описано небагато випадків ПТ чи нетипової АВВРТ або вони були повністю відсутні.

АВ блокада або дисоціація під час тахікардії з вузьким комплексом QRS спостерігається нечасто, але виключає АВРТ, оскільки і передсердя, і шлуночки є частинами ланцюга. Розвиток блокади ніжки пучка Гіса (БНПГ) під час НШТ також може бути корисним для діагностики АВРТ. БНПГ, локалізована іпсилатерально до ДШП, може призвести до подовження ТЦ через подовження ВА інтервалу, оскільки шлуночкова частина ланцюга подовжується шляхом проведення через міжшлуночкову перегородку від провідної ніжки пучка Гіса.⁶⁰ Однак слід зазначити, що подовження ВА інтервалу не обов'язково може призвести до подовження ТЦ завдяки потенційному перемиканню антеградного проведення від повільного до швидкого АВВ шляху.

9.1.2 Вагусні проби та аденозин

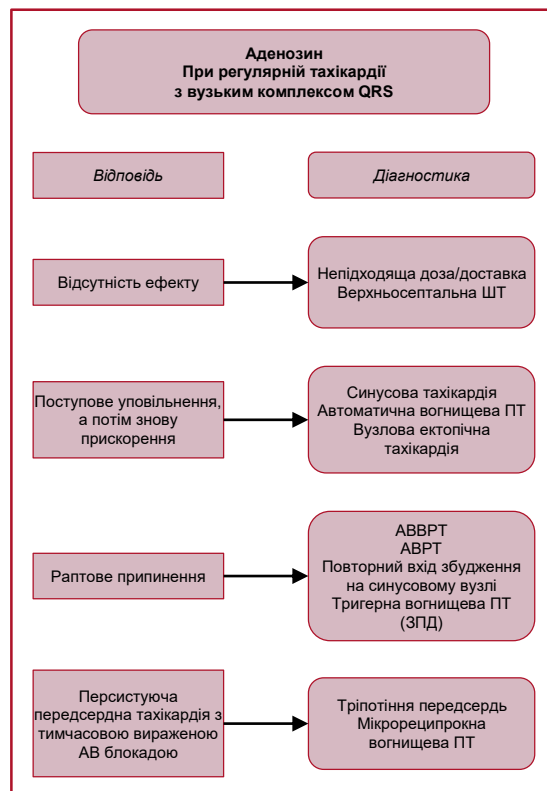
Вагусні проби (наприклад, масаж каротидного синусу) та ін'єкція аденозину можуть допомогти в клінічній діагностиці, особливо в ситуаціях, коли результати ЕКГ під час тахікардії є незрозумілими. Варіанти відповіді на вагусні проби та аденозин наведені в таблиці 8 та на малюнку 2.

Припинення аритмії з зубцем Р після останнього комплексу QRS є малоімовірним при ПТ і найчастіше трапляється при АВРТ та типовій АВВРТ. Припинення аритмії з комплексом QRS часто спостерігається при ПТ і можливе при нетиповій АВВРТ. Аденозин не перериває макрореципрокні ПТ (МРПТ).⁶¹ Зокрема фасцикулярні ШТ чутливі до верапамілу, але не до аденозину. Більшість ШТ, на відміну від НШТ, не реагують на масаж каротидного синуса, але повідомляється про ШТ з вузьким комплексом QRS, що виникає у лівій ніжці пучка Гіса та припиняється масажем каротидного синуса.⁶²

Таблиця 8 Варіанти відповіді тахікардії з вузьким комплексом QRS на вагусні проби та аденозин

- (1) Уповільнення проведення на АВВ та індукція переривчастості АВ блокади. Таким чином, передсердна електрична активність може бути розкрита з виявленням дисоційованих зубців Р (вогнищева ПТ, тріпотіння передсердь або зубці ФП).
- (2) Тимчасове зниження передсердного ритму при автоматичних тахікардіях (вогнищевій ПТ, синусовій тахікардії та ВЕТ).
- (3) Припинення тахікардії. Це може статися при перериванні ланцюгу повторного входу збудження при АВВРТ та АВРТ шляхом впливу на АВВ, який є частиною ланцюга. В дуже рідкісних випадках повторний вхід збудження на синусовому вузлі та ПТ, спричинена тригерною активністю, можуть сповільнюватись і припинятись.
- (4) В деяких випадках ефект відсутній.

ФП — фібриляція передсердь, ПТ — передсердна тахікардія, АВ — атріовентрикулярний, АВВРТ — атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія, АВРТ — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія, ВЕТ — вузлова ектопічна тахікардія.



Мал. 2 Відповідь тахікардій з вузьким комплексом QRS на аденозин.

ПТ — передсердна тахікардія, АВ — атріовентрикулярний, АВВРТ — атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія, АВРТ — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія, ЗПД — затримані постдеполяризації, ШТ — шлуночкова тахікардія.

9.1.3 Електрофізіологічні дослідження

У електрофізіологічній лабораторії для диференціальної діагностики регулярних тахікардій з вузьким комплексом QRS можуть використовуватись кілька електрофізіологічних методів та проб. 45 їх детальне обговорення виходить за рамки цього керівництва.

9.2 Тахікардії з широким комплексом QRS (>120 мс)

Тахікардії з широким комплексом QRS можуть являти собою ШТ, НШТ з проведенням з аберцією БНПГ або антеградне проведення над ДШП, на долю яких припадає 80, 15 та 5% випадків відповідно.⁶³ Правильний діагноз ШТ має вирішальне значення для вибору стратегії лікування, оскільки неправильна діагностика та прийом препаратів, які зазвичай призначають з приводу НШТ, можуть нашкодити пацієнтам з ШТ.⁶⁴ Тому за замовчуванням слід діагностувати ШТ до тих пір, поки не буде встановлене інше. Диференціальна діагностика включає такі стани:⁶⁵

- (1) НШТ с БНПГ. Вона може виникнути внаслідок існуючої БНПГ або розвитку аберції під час тахікардії (так звана блокада фази 3), яка найчастіше, але не в усіх випадках, являє собою блокаду правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ) через більш тривалий інтервал RP правої ніжки пучка Гіса.
- (2) НШТ з антеградним проведенням над ДШП, НШТ з передчасним збудженням, що бере участь у ланцюзі (антидромна АВРТ) або є фоновою (bystander) під час ФП, вогнищева ПТ/тріпотіння передсердь або АВВРТ.
- (3) НШТ з розширенням інтервалу QRS, викликаним фармакотерапією або порушенням електролітного балансу. Препарати класу ІА та ІС викликають уповільнення проведення, залежне від частоти використання, а препарати класу ІІІ подовжують рефрактерність у тканинах Гіса-Пуркінє більше, ніж у міокарді шлуночків. Вони можуть обумовити нетипову морфологію БНПГ під час НШТ, що імітує ШТ.
- (4) Пейсмеркерна реципрокна тахікардія (тахікардія нескінченного циклу) та артефакти, що також можуть імітувати ШТ.

9.2.1 Електрокардіографічна диференціальна діагностика

ЕКГ в 12 відведеннях при синусовому ритмі може надати корисну діагностичну інформацію. Зокрема, якщо морфологія QRS однакова під час як синусового ритму, так і тахікардії, аритмія, швидше за все, не являє собою ШТ. Однак ШТ з повторним входом збудження по ніжках пучка Гіса та верхньосептальна ШТ, що виходить близько до системи проведення, можуть мати схожу морфологію з синусовим ритмом. Наявність контралатерального малюнку БНПГ при синусовому ритмі свідчить про ШТ.

9.2.1.1 Атріовентрикулярна дисоціація

Наявність АВ дисоціації або захоплення/зливних комплексів на ЕКГ в 12 відведеннях під час тахікардії є ключовими діагностичними властивостями ШТ. АВ дисоціацію може бути важко розпізнати, оскільки зубці Р часто приховані широким комплексом QRS і зубцями Т під час тахікардії з широким комплексом QRS. Зубці Р зазвичай більш помітні в нижчих відведеннях і при зміні грудного відведення (відведення Льюїса).⁶³

У більшості випадків НШТ відношення між явищами з боку передсердь та шлуночків становить 1:1 чи більше (більше передсердних, ніж шлуночкових екстрасистол (*таблиця 9*). АВВРТ може асоціюватися з проведенням 2:1,⁶⁶ але у рідкісних випадках. Хоча ВА проведення може бути виявлене у <50% пацієнтів з ШТ та можливе відношення 1:1, більшість ШТ мають відношення <1:1 (більше комплексів QRS, ніж зубців Р).

Таблиця 9 Стислий опис основних електрокардіографічних критеріїв, які при тахікардії з широким комплексом QRS вказують саме на шлуночкову, а не надшлуночкову тахікардію

АВ дисоціація	Шлуночковий ритм > передсердний ритм
Захоплені/зливні комплекси	Інша морфологія QRS, ніж при тахікардії
Негативна конкордантність зубців у грудних відведеннях	Всі зубці негативні в усіх грудних відведеннях
RS у грудних відведеннях	- Відсутність RS у грудних відведеннях - RS >100 мс у будь-якому відведенні ^a
Комплекс QRS у відведенні aVR	• Перший зубець R • Перший зубець R або Q >40 мс • Наявність зазублини переважно негативного комплексу
Електронна вісь серця від -90 до ±180°	Обидва в присутності морфології БПНПГ та БЛНПГ
Час внутрішнього відхилення у відведенні II	Час внутрішнього відхилення ≥50 мс
Морфологія БПНПГ	Відведення V1: Монофазний R, Rsr', двофазний комплекс qR, широкий R (>40 мс) та зубець R з подвійним піком, лівий пік якого вищий за правий (зубець типу «кролячі вуха») Відведення V6: Відношення R:S <1 (схеми rS, QS)
Морфологія БЛНПГ	Відведення V1: Широкий зубець R, розмитість або зазублина на нисхідній частині зубця S та затримка у досягненні найнижчої точки зубця S Відведення V6: Зубець Q або QS

AB — атріовентрикулярний, БЛНПГ — блокада лівої ніжки пучка Гіса, БПНПГ — блокада правої ніжки пучка Гіса.

^aRS: починаючи від зубця R до найглибшої частини зубця S.

9.2.1.2 Тривалість комплексу QRS

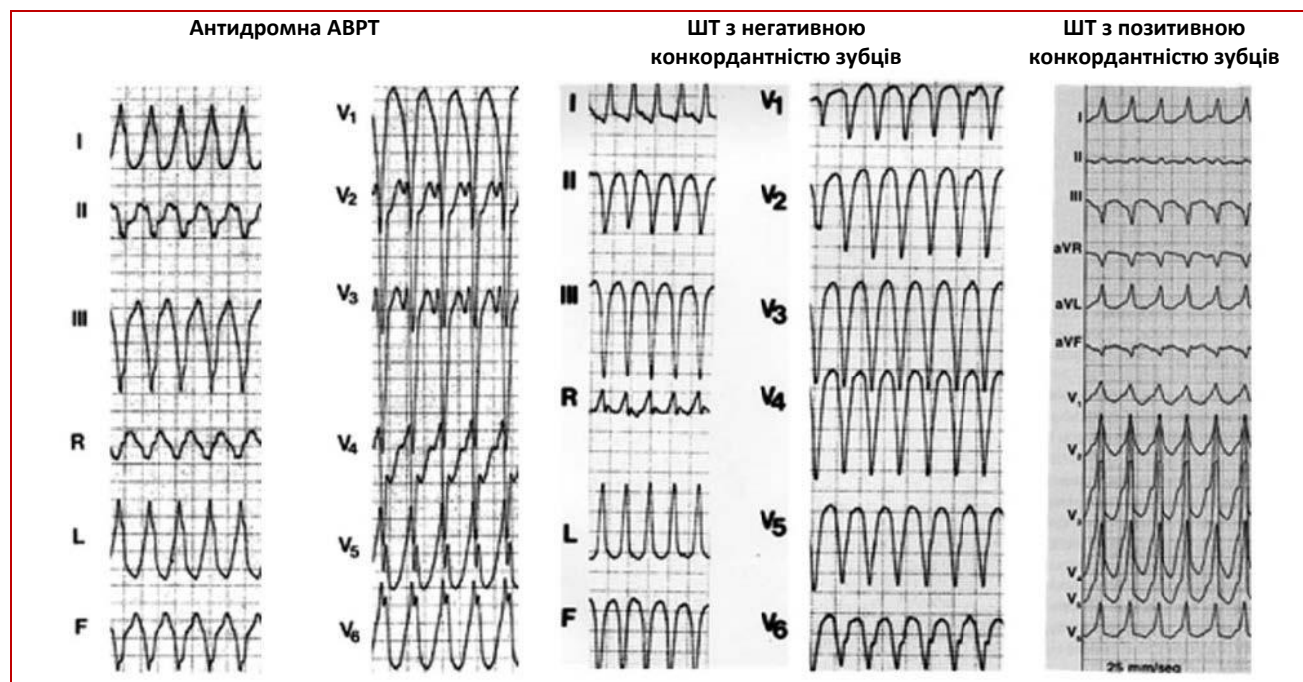
Тривалість комплексу QRS >140 мс з БПНПГ або >160 мс з БЛНПГ вказує на ШТ. Ці критерії не підходять для розрізнення ШТ та НШТ в особливих умовах, таких як НШТ з передчасним збудженням або при застосуванні протиаритмічних препаратів класу ІС або класу ІА.⁶⁷

9.2.1.3 Електрична вісь серця

Оскільки ланцюги ШТ (особливо після ІМ або при кардіоміопатіях) часто знаходяться за межами звичайної мережі пучок Гіса-Пуркінє, можливі значні зрушення електричної осі, що дає змогу поставити діагноз. Тому у пацієнтів із НШТ та аберцією електрична вісь серця обмежена інтервалом між -60 та +120°. Зокрема, максимальне відхилення осі (осі від -90 до ±180°) впевнено вказує на ШТ, як за наявності як БПНПГ, так і БЛНПГ.⁶⁵

9.2.1.4 Конкордантність зубців у грудних відведеннях

Негативна конкордантність зубців у грудних відведеннях (всі комплекси QRS негативні у відведеннях V1—V6) (мал. 3) майже завжди вказує на ШТ зі специфічністю >90%, але спостерігається лише у 20% випадків ШТ. Позитивна конкордантність зубців може вказувати на ШТ або антидромну тахікардію з використанням заднього або лівого латерального ДШП.⁶⁸



Мал. 3 Приклади позитивної та негативної конкордантності зубців у грудних відведеннях при ШТ. АВРТ — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія, ШТ — шлуночкова тахікардія.

9.2.1.5 Морфологія блокади правої ніжки пучка Гіса

Відведення V1: Типова аберація БПНПГ має невеликий початковий зубець r' , оскільки при БПНПГ верхні відділи перегородки активуються переважно з лівого септального пучка. Тому очевидні такі патерни: rSR_0 , rSr_0 або rR_0 у відведенні V1. Однак при ШТ хвиля активації прогресує від лівого шлуночка (ЛШ) до правого грудного відведення V1 таким чином, що виражений зубець R (монофазний R, Rsr_0 , двофазний комплекс qR або широкий R >40 мс) буде частіше спостерігатися у відведенні V1. Крім того, зубець R з подвійним піком (патерн M) у відведенні V1 вказує на ШТ, якщо його лівий пік вищий за правий (зубець типу «кролячі вуха»). Вищий правий пік зубця типу «кролячі вуха» характерний для аберації БПНПГ, але не виключає ШТ.

Відведення V6: Невелика частка нормального вольтажу правого шлуночка спрямована від відведення V6. Оскільки це невеликий вектор у аберації БПНПГ, відношення R:S становить >1 . При ШТ весь вольтаж правого шлуночка та частка вольтажу лівого спрямовані від відведення V6, що обумовлює відношення R:S <1 (патерни rS та QS). Морфологія БПНПГ з відношенням R:S <1 у відведенні V6 спостерігається рідко при НШТ з аберацією, головним чином, коли у пацієнта виявляється відхилення осі вліво під час синусового ритму.

Розрізнення фасцикулярної ШТ та НШТ з біфасцикулярною блокадою (БПНПГ та блокадою передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса) є дуже складним завданням. В цій ситуації властивості, що вказують на НШТ, включають тривалість комплексу QRS >140 мс, зубець r' у відведенні V1, повністю негативний комплекс QRS у відведенні aVR та відношення R/S >1 у відведенні V6.⁴⁴

9.2.1.6 Морфологія блокади лівої ніжки пучка Гіса

Відведення V1: Як зазначено вище для БПНПГ, з тих самих причин наявність широкого зубця R, розмитість або зазублина на нисхідній частині зубця S та затримка у досягненні найнижчої точки зубця S є переконливими предикторами ШТ.

Відведення V6: При істинній БЛНПГ зубець Q відсутній у латеральних грудних відведеннях. Тому наявність будь-якого зубця Q або QS у відведенні V6 свідчить про ШТ, вказуючи на те, що хвиля активації відходить від верхівки ЛШ.

Ці морфологічні критерії не виконуються в жодному відведенні у 4% випадків НШТ і 6% випадків ШТ, а в третині випадків одне відведення (V1 або V6) вказує на один діагноз, а інше на протилежний (ШТ в одному відведенні і НШТ в іншому і навпаки).^{69,70}

Для розрізнення ШТ та НШТ було розроблено низку алгоритмів.^{69,71,72} Детальний опис та коментарі виходять за рамки цього керівництва і містяться в консенсусному документі Європейської асоціації серцевого ритму/Товариства серцевого ритму/Азіатсько-Тихоокеанського товариства серцевого ритму/Латиноамериканського товариства електростимуляції серця та електрофізіології (Sociedad Latinoamericana de Estimulacion Cardíaca y Electrofisiología).³

Кожен з цих критеріїв має певні обмеження. За допомогою згаданих морфологічних критеріїв важко діагностувати такі стани, як тахікардія з повторним входом збудження по ніжках пучка Гіса, фасцикулярна ШТ, ШТ з місцем виходу, близьким до системи Гіса-Пуркінє, та тахікардія з широким комплексом QRS, що виникають під час лікування протиаритмічними препаратами. Відмежування ШТ від антидромної АВРТ вкрай ускладнене самим фактом, що морфологія QRS при антидромній АВРТ схожа з тією при ШТ за своїм походженням при введенні ДШП у міокард шлуночків. Алгоритм був впроваджений для диференціальної діагностики на основі аналізу 267 випадків тахікардії з широким комплексом QRS, що охоплювали ШТ та антидромну АВРТ. Отримані критерії пропонували чутливість 75% та специфічність 100%,⁷³ до того ж алгоритм був валідований в іншому дослідженні,⁷⁴ але досвід його застосування все ще обмежений.

Кілька незалежних досліджень виявили, що різні методи на основі ЕКГ мають специфічність 40–80% та точність

близько 75%.^{44,68,75-80} Насправді ж подібна діагностична точність може бути досягнута без особливих зусиль, якщо діагностувати ШТ у кожному випадку тахікардії з широким комплексом QRS, оскільки лише 25–30% являють собою НШТ. Тому наразі оцінюються нові підходи до інтеграції цих алгоритмів та забезпечення більш точних систем балів.⁸¹ Крім того, стандартні критерії ЕКГ знизили чутливість до розрізнення ШТ та НШТ з аберацією у пацієнтів з ідіопатичною ШТ. Це найбільш помітно виражене при ШТ, які походять із ділянок перегородки, зокрема ділянок Пуркінє та септальних ділянок шляху відтоку.⁸²

9.2.2 Електрофізіологічне дослідження

У певних випадках для діагностики необхідне ЕФД.

9.3 Нерегулярні тахікардії

Нерегулярний шлуночковий ритм найчастіше вказує на ФП, мультифокальну ПТ або вогнищеву ПТ/тріпотіння передсердь із нестійким АВ проведенням і може спостерігатись в контексті як вузьких, так і широких комплексів QRS. Коли ФП пов'язана зі швидким шлуночковим ритмом, нерегулярність такої реакції шлуночків виявляється гірше і може бути помилково діагностована як регулярна НШТ.⁸³ Якщо передсердний ритм перевищує шлуночковий ритм, зазвичай присутнє тріпотіння передсердь або ПТ (вогнищева або мультифокальна). Поліморфна ШТ і, рідше, мономорфна ШТ також можуть бути нерегулярними. Інколи вузлово нереципрокна тахікардія може супроводжуватись мінливим ритмом.

Зокрема, диференціальна діагностика нерегулярної тахікардії з широким комплексом QRS вказує на ФП з передчасним збудженням або поліморфну ШТ або ПТ з нестійкою блокадою на тлі аберації. ФП з передчасним збудженням проявляється нерегулярністю, мінливою морфологією QRS та швидким шлуночковим ритмом (через короткий інтервал RP ДШП). Зміна морфології QRS є результатом мінливості ступеня злиття внаслідок активації як ДШП, так і АВВ, що також призводить до зміни ширини дельта-зубця. Наступною причиною зміни морфології QRS в цьому контексті буде наявність більше одного антеградного ДШП з переривчастим проведенням над кожним. В осіб з ФП з непереривчастим збудженням шлуночковий ритм зазвичай є більшим.⁸⁴

10 Невідкладна допомога за відсутності встановленого діагнозу

10.1 Регулярні тахікардії

10.1.1 Тахікардії з вузьким комплексом QRS (≤ 120 мс)

Пацієнти з НШТ є частими і потенційними повторними відвідувачами відділень екстреної допомоги; за оцінками, в США показник частоти такого відвідування становить 50 000 візитів щороку.⁸⁵ Початковий підхід до невідкладної допомоги зазвичай не включає медикаментозне лікування з наступним призначенням внутрішньовенних (в/в) препаратів або електричної кардіоверсії за відсутності ранньої корекції (мал. 4)

Рекомендації щодо невідкладної допомоги при тахікардії з вузьким комплексом QRS за відсутності встановленого діагнозу

Рекомендація	Клас ^a	Рівень ^b
Гемодинамічно нестабільні пацієнти		
Для гемодинамічно нестабільних пацієнтів рекомендується синхронізована кардіоверсія ПС (постійним струмом). ^{86–88}	I	B
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Рекомендується ЕКГ в 12 відведеннях під час тахікардії.	I	C
Рекомендується проводити вагусні проби в положенні лежачи з підняттям ніг. ^{41,89–91}	I	B
За відсутності ефекту вагусних проб рекомендується в/в болюсна ін'єкція аденозину в дозі 6–18 мг. ^{92–94}	I	B
За відсутності ефекту вагусних проб та аденозину слід розглянути можливість призначення верапамілу чи дилтіазему. ^{92,94–98}	IIa	B
За відсутності ефекту вагусних проб та аденозину слід розглянути можливість призначення бета-блокаторів (наприклад, есмололу чи метопрололу). ^{97,99,100}	IIa	C
За неездатності фармакотерапії конверсувати або контролювати тахікардію рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{87,88}	I	B

За наявності декомпенсованої СН в/в бета-блокатори протипоказані.

За наявності артеріальної гіпотензії або СНЗФВ, в/в верапаміл та дилтіазем протипоказані.

ПС — постійний струм, ЕКГ — електрокардіографія, СН — серцева недостатність, СНЗФВ — серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду, в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно.

^aКлас рекомендації.

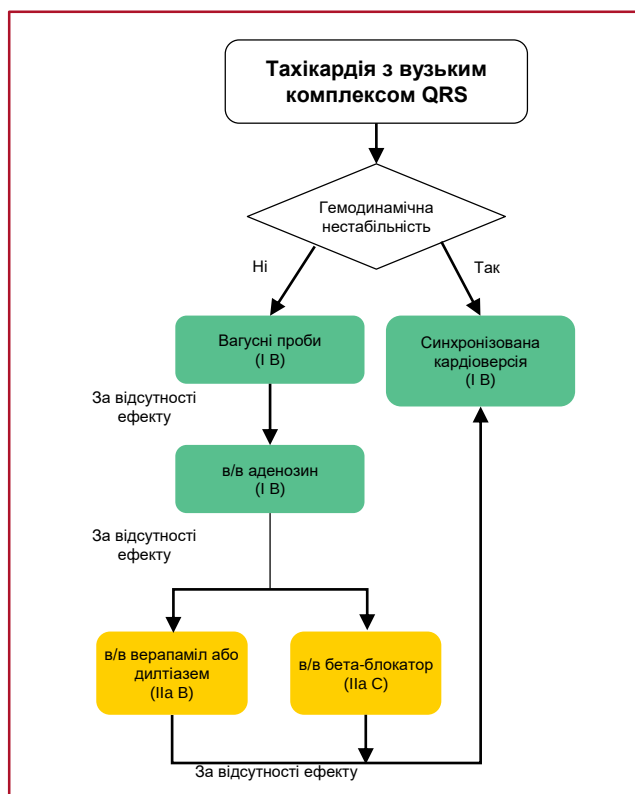
^bРівень доказовості.

10.1.1.1 Гемодинамічно нестабільні пацієнти

Негайна кардіоверсія ПС (постійним струмом) є лікуванням першого вибору для гемодинамічно нестабільних пацієнтів з тахікардією з вузьким комплексом QRS.^{86–88,101}

10.1.1.2 Гемодинамічно стабільні пацієнти

Вагусні проби можуть використовуватись для припинення епізоду НШТ з коротким комплексом QRS.⁴¹ За умови правильного виконання, ефективність традиційних вагусних проб у припиненні НШТ дорівнює від 19 до 54%.^{41,89–91,102,103} Вагусні проби включають різні методи, що застосовуються для стимуляції рецепторів у внутрішніх сонних артеріях. Така стимуляція викликає рефлекторну стимуляцію блукаючого нерва, що призводить до вивільнення ацетилхоліну, що може, в свою чергу, уповільнити електричний імпульс через АВВ і уповільнити частоту серцевих скорочень. Багато з цих проб можуть бути виконані з мінімальним ризиком біля ліжка пацієнта або в офісі й можуть мати як діагностичну, так і терапевтичну спрямованість. Проба Вальсальви — це безпечний та рекомендований на міжнародному рівні екстрений спосіб лікування НШТ, хоча нещодавній Кохранівський огляд не виявив достатньо доказів для підтвердження чи спростування його корисності.⁸⁹ Зазвичай проба Вальсальви найбільш ефективна у дорослих при АВРТ, а не при АВВРТ. Модифікований підхід до проби Вальсальви забезпечує значне підвищення показників успіху конверсії (43 проти 17%).⁴¹ Вдосконалений метод вимагає виконання проби у положенні напівлежачи на спині з пасивним підняттям ніг після напруження. Вдування повітря в шприц об'ємом 10



©ESC 2019

Мал. 4 Невідкладна терапія тахікардії з вузьким комплексом QRS за відсутності встановленого діагнозу.
в.в. = внутрішньовенно

мл з достатньою силою для переміщення плунжера може стандартизувати підхід.¹⁰⁴ **Масаж каротидного синуса** проводиться в області шиї пацієнта в положенні лежачи з витягнутими ногами, при цьому голова має бути відвернута в бік, протилежний тому, на який здійснюється тиск. Масаж завжди має бути одностороннім, оскільки існує потенційний ризик при двобічному тиску, і його тривалість слід обмежувати до 5 секунд. Пацієнт має знаходитись під наглядом. Цю методику не слід призначати пацієнтам з транзиторною ішемічною атакою або інсультом у анамнезі, а також пацієнтам з шумом над сонними артеріями.³

Інші проби, такі як занурення обличчя в холодну воду або форсований кашель, сьогодні рідко використовуються.

Аденозин, ендogenous пуриновий нуклеозид (у вигляді в/в болюсної ін'єкції в дозі 6—18 мг), є препаратом першого вибору.^{92–94} Фармакологічно релевантні електрофізіологічні впливи опосередковуються через серцеві рецептори аденозину A₁.^{105,106} Клінічні ЕФД задокументували прогресивне подовження АВ проведення [через вплив на інтервал передсердя-пучок Гіса (ППГ) та відсутність впливу на інтервал ПГШ], що дозволяє досягти тимчасової АВ блокади, яка потім відповідає за припинення тахікардії.¹⁰⁷

Середня доза, необхідна для припинення, становить близько 6 мг. Щоб досягти ефективної корекції ритму, препарат слід вводити у вигляді швидкої болюсної ін'єкції з негайним промиванням фізіологічним розчином. Магістральні вени центрального розташування (наприклад, латеральні підшкірні вени руки) забезпечують ефективнішу доставку лікарських засобів до серця, ніж менші дистальні вени.¹⁰⁸ Потім дозування можна поступово підвищувати, починаючи з 6 мг у дорослих з наступною дозуванням 12 мг. Після цього слід зважити необхідність підвищення до 18 мг, також беручи до уваги переносимість/побічні ефекти у конкретного пацієнта. Аденозин має дуже короткий період напіввиведення з плазми через ферментативну дезамінацію

до неактивного інозину, що досягається за лічені секунди, а клінічний вплив на органи-мішені завершується через 20—30 секунд.¹⁰⁷ Тому повторне введення є безпечним протягом 1 хв після останньої дози.^{2,3} Діапазон доз для різних пацієнтів значно варіюється,¹⁰⁷ при цьому очікується, що показник успіху становитиме >90%.^{94,109} Іноді деякі препарати (наприклад, дипіридамо́л та теофілін) можуть потребувати ретельнішого підбору дози, але будь-який вплив недавнього вживання напоїв з кофеїном є суперечливим.^{110, 111}

Тимчасова задишка часто виникає при підвищеній вентиляції і, скоріше за все, є наслідком стимуляції легеневих вагусних С-волокон.¹¹² Обличчя може почервоніти, що пов'язане з розширенням судин і підвищенням температури шкіри.¹⁰⁷ Біль у грудній клітці, що варіюється залежно від опромінення над грудною кліткою, може вказувати на ішемічне або стравохідне походження і асоціюється з посиленням кровотоку коронарного синуса, тому ймовірно може мати серцеве походження.¹⁰⁷

Фармакологічні властивості забезпечують пригнічення функції синоатріального вузла, але тривала брадикардія виникає нечасто.^{105, 107} Тим не менш, особам з підтвердженим захворюванням синусового вузла аденозин слід призначати з обережністю.¹¹³ Передбачувані ризики брадикардії у пацієнтів після ортотропної трансплантації серця з денервацією, у яких часто зустрічається НШТ, обумовили відносно протипоказання. Однак нещодавні переконливі докази обґрунтовують використання аденозину в цій групі без спеціальних запобіжних заходів.¹¹⁶ Після введення аденозину ФП може виникнути внаслідок безпосереднього впливу на легеневі вени (ЛВ)¹¹⁷ або збільшення гетерогенності реполяризації,¹¹⁸ і частіше асоціюється з АВРТ, ніж з АВБРТ.⁹³ Іноді аденозин також може викликати або прискорювати передсердні аритмії з передчасним збудженням.^{119,120}

Клінічно важлива бронхоконстрикція рідко спостерігалась у осіб, які отримували в/в аденозин для лікування НШТ,¹²¹ і це спостереження додатково підтверджується великим досвідом, отриманим при введенні інфузій аденозину під час серцевого стрес-тесту.^{105,122,123}

Крім того, незважаючи на те, що інгаляційний аденозин спричиняє бронхоконстрикцію у людей з бронхіальною астмою,¹²⁴ в/в введення не мало впливу на дихальні шляхи в клінічних дослідженнях.¹²⁵ Були отримані окремі повідомлення про клінічно підтверджену бронхоконстрикцію, яка виникає у пацієнтів із респіраторними захворюваннями або без них, що дозволяє припустити, що пацієнти з бронхіальною астмою потребують особливої уваги.^{121,126,127}

Однак аденозин можна з обережністю застосовувати у тих, хто страждає на бронхіальну астму, хоча верапаміл може бути більш підходящим вибором для пацієнтів із тяжкою астмою.

Також можна призначати *аденозину трифосфат*, хоча клінічний досвід його застосування обмежений.

Блокатори кальцевих каналів (в/в верапаміл/дилтіазем) та **бета-блокатори** (наприклад, в/в есмолол та метопролол) можуть бути корисними, особливо для пацієнтів з частими передсердними або шлуночковими екстрасистолами. Було встановлено, що верапаміл [0,075–0,15 мг/кг в/в (в середньому 5–10 мг) протягом 2 хв] або в/в дилтіазем [0,25 мг/кг (в середньому 20 мг) протягом 2 хв] припиняє НШТ у 64–98% пацієнтів, але асоціюється з ризиком артеріальної гіпотензії.^{92,94–98,128} Слід уникати призначення цих препаратів у пацієнтів з гемодинамічною нестабільністю, СН зі зниженою фракцією викиду ЛШ (<40%),

підозрою на ШТ або ФП з передчасним збудженням. Бета-блокатори (в/в), такі як есмолол короткої дії (в/в болюс 0,5 мг/кг або 0,05–0,3 мг/кг/хв) або метопролол (2,5–15 мг, що вводиться у вигляді в/в болюсних інфузій по 2,5 мг), більш ефективні для зменшення частоти тахікардії, ніж для її припинення.^{97,99,100,128} Хоча докази ефективності бета-блокаторів у припиненні НШТ обмежені, ці препарати мають чудовий профіль безпеки у гемодинамічно стабільних пацієнтів. Бета-блокатори протипоказані пацієнтам з декомпенсованою СН. Супутнє застосування в/в блокаторів кальцієвих каналів та бета-блокаторів вимагає обережності через можливий ризик розвитку гіпотензії та брадикардії. У першому клінічному випробуванні етрипамілу, блокатора кальцієвих каналів L-типу короткої дії зі швидким початком дії, після інтраназального застосування показник конверсії від НШТ до синусового ритму коливався в межах 65–95%.¹²⁹

10.1.2 Тахікардії з широким комплексом QRS (120 мс)

Невідкладна допомога для пацієнта з тахікардією з широким комплексом QRS залежить від гемодинамічної стабільності пацієнта (мал. 5).^{106,130,131}

Рекомендації щодо невідкладної допомоги при тахікардії з широким комплексом QRS за відсутності встановленого діагнозу

Рекомендація	Клас ^a	Рівень ^b
Гемодинамічно нестабільні пацієнти		
Для гемодинамічно нестабільних пацієнтів рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{86,130}	I	B
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Рекомендується ЕКГ в 12 відведеннях під час тахікардії.	I	C
Рекомендуються вагусні проби.	I	C
За відсутності ефекту вагусних проб та за відсутності передчасного збудження на ЕКГ в стані спокою рекомендується введення аденозину.	IIa	C
За відсутності ефекту вагусних проб та аденозину слід розглянути можливість призначення прокаїнамідів (в/в). ¹³²	IIa	B
За відсутності ефекту вагусних проб та аденозину слід розглянути можливість призначення аміодарону (в/в). ¹³²	IIb	B
За нездатності фармакотерапії конверсувати або контролювати тахікардію рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{86,130}	I	B
Верапаміл не рекомендується для лікування тахікардії з широким комплексом QRS невідомої етіології. ^{64,133,134}	III	B

ПС — постійний струм, ЕКГ — електрокардіограма, в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно.

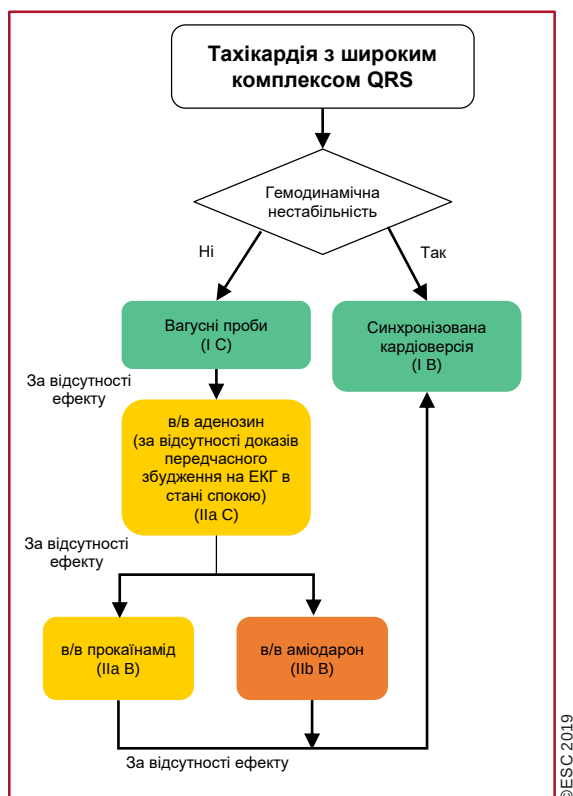
^aКлас рекомендації.

^bРівень доказовості.

10.1.2.1 Гемодинамічно нестабільні пацієнти

Гемодинамічна нестабільність може виникати при будь-якій тахікардії з широким комплексом QRS, незалежно від

причини, але її виникнення більш ймовірне у пацієнтів з ШТ. Синхронізована кардіоверсія рекомендується при будь-якій персистуючій тахікардії з широким комплексом QRS, що призводить до гіпотензії, різкої зміни психічного стану, болю в грудях, гострих симптомів СН або ознак шоку.^{86,87}



Мал. 5 Короткострокова терапія з приводу тахікардії з широким комплексом QRS за відсутності встановленого діагнозу. АВРТ — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія, в/в — внутрішньовенний/ внутрішньовенно.

10.1.2.2 Гемодинамічно стабільні пацієнти

У пацієнта з тахікардією з широким комплексом QRS, який є гемодинамічно стабільним, реакція на вагусні проби може надати розуміння механізму, що відповідає за аритмію. Як і у разі НШТ з вузьким комплексом, після остаточного підтвердження діагнозу лікування НШТ з аберацією може включати вагусні проби або фармакотерапію (аденозин та інші засоби, що блокують АВВ, такі як бета-блокатори або блокатори кальцієвих каналів).^{117–119,129}

Деякі препарати, що застосовуються для діагностики або лікування НШТ (наприклад, верапаміл), можуть спричинити серйозне погіршення гемодинаміки у пацієнтів з раніше стабільною ШТ.^{64,133,134} Отже їх слід призначати лише пацієнтам із встановленим діагнозом НШТ. Аденозин може бути корисним, якщо дозволяє встановити діагноз або перервати ШТ, чутливу до аденозину, але його призначення слід уникати, якщо передчасне збудження на ЕКГ у стані спокою вказує на тахікардію з передчасним збудженням. Існує ризик, що при антидромному повторному вході збудження аденозин може спричинити зупинку серця, якщо відбувається індукція ФП аденозином (в поодиноких випадках).¹³⁵

Для фармакологічного припинення гемодинамічно стабільної тахікардії з широким комплексом QRS невідомої етіології в умовах стаціонару можна використовувати в/в прокаїнамід або аміодарон.^{132,136–138} У випробуванні PROCAMIO¹³² у пацієнтів з добре переносимою тахікардією з широким комплексом QRS, зі зниженою фракцією викиду ЛШ чи без неї, прокаїнамід асоціювався з меншою частотою серйозних небажаних явищ з боку серця та більшою частотою припинення тахікардії протягом 40 хв порівняно з аміодароном.

Якщо механізм аритмії до кінця не вивчений, аритмію слід лікувати як ШТ.

10.2 Нерегулярні тахікардії

Нерегулярна тахікардія з широким комплексом QRS зазвичай є проявом ФП. У рідкісних випадках поліморфна ШТ і у поодиноких випадках мономорфна ШТ також можуть являти собою нерегулярні тахікардії. Електрична кардіоверсія — це метод короткострокового лікування вибору при нерегулярних тахікардіях з передчасним збудженням, пов'язаних з гемодинамічною нестабільністю. Спеціальна терапія ФП з передчасним збудженням обговорюється в розділі ¹¹.

Якщо ритм добре переноситься при нерегулярній тахікардії з вузьким комплексом QRS, стан може вважатися ФП й підходящими варіантами лікування можуть бути бета-блокатори чи блокатори кальцієвих каналів для контролю ритму, а також елективна хімічна або електрична кардіоверсія за умови проведення тромбoproфілактики.⁴

11 Специфічні типи надшлуночкової тахікардії

11.1 Передсердні аритмії

11.1.1 Синусова тахікардія

Синусову тахікардію визначають як синусовий ритм >100 уд/хв. На ЕКГ зубець Р є позитивним у відведеннях I, II та aVF і двофазним/негативним у відведенні V1.

11.1.1.1 Фізіологічна синусова тахікардія

За визначенням механізм фізіологічної синусової тахікардії є фізіологічним (зусилля, стрес або вагітність). До того ж, вона може виникнути внаслідок інших захворювань або застосування лікарських засобів (таблиця 10). ЕКГ у 12 відведеннях показує морфологію зубця Р, типову для нормального синусового ритму. Фізіологічну синусову тахікардію лікують шляхом виявлення та усунення причини.

11.1.1.2 Невідповідна синусова тахікардія

НСТ визначають як швидкий синусовий ритм (>100 уд/хв) в стані спокою або при мінімальній активності, що не відповідає рівню фізичного, емоційного, патологічного чи фармакологічного навантаження.¹³⁹ Тахікардія зазвичай має стійкий характер, і більшість хворих є молодими жінками, але це порушення не обмежується лише цією популяцією.¹⁴⁰ Основний механізм НСТ недостатньо вивчений і, скоріше за все, багатофакторний, охоплюючи, наприклад, дисавтономію, нейрогормональну дисрегуляцію та внутрішню гіперактивність синусового вузла. Нещодавно були отримані повідомлення про мутацію з надбанням функції активованого при гіперполяризації каналу, ступінь відкритості якого регулюється циклічним нуклеотидом 4 (HCN4), при спадковій формі НСТ.¹⁴¹ Також постійно з'являються докази виявлення антитіл (класу IgG) до бета-рецепторів при НСТ.¹⁴² Прогноз НСТ зазвичай вважається сприятливим,¹⁴⁰ а аритмія не асоціюється з кардіоміопатією, індукованою тахікардією.

11.1.1.2.1 Діагностика. У пацієнтів з НСТ спостерігається широкий спектр клінічних проявів від зазвичай безсимптомного чи мінімально симптоматичного серцебиття до задишки, непереносимості фізичних вправ, запаморочення та переднепритомного стану. НСТ діагностують після виключення СПОТ, синусової реципрокної тахікардії або вогнищевої ПТ з верхньої частини прикордонного гребня або правої верхньої легеневої вени. 24-годинне холтерівське монітування зазвичай демонструє середню ЧСС >90 уд/хв з перебільшеною реакцією ЧСС > 00 уд/хв у години неспання.¹⁴⁰ Для підтвердження перебільшеної реакції ЧСС чи артеріального тиску на мінімальне фізичне навантаження також можна розглянути можливість проведення проби з фізичним навантаженням. У більшості випадків при постановці діагнозу не потрібне ЕФД і його не слід проводити, якщо існує підозра на повторний вхід збудження у синусовому вузлі.

11.1.1.2.2 Терапія. До призначення фармакотерапії слід застосувати зміни способу життя, такі як фізичні тренування, збільшення об'єму крові та уникнення серцевих стимуляторів (мал. 6).^{139,143,144} Оскільки прогноз НСТ є доброякісним, лікування спрямоване на зменшення симптомів і не є обов'язковим. Бета-блокатори призначають пацієнтам з НСТ протягом декількох років, але високі дози цих препаратів, які можуть знадобитися, можуть викликати нестерпні побічні ефекти, такі як хронічна втомлюваність. Також можуть застосовуватися недігідропіридинові блокатори кальцієвих каналів, але у дозах, які можуть спричинити гіпотензію, і докази щодо цих препаратів обмежені.^{139,145} У кількох невеликих випробуваннях було встановлено, що івабрадин, селективний блокатор «пейсмейкерного струму» (If) в

синаотріальних міоцитах, які безпосередньо сповільнюють ЧСС, є безпечним та ефективним.^{146–150} Однак If-блокада може порушити цикл зворотного зв'язку, що лежить в основі барорецепторного контролю рівноваги вегетативної нервової системи, тим самим збільшуючи симпатичну активність серця.¹⁵¹ Якщо б цей ефект відбувався постійно після застосування терапевтичних доз, це викликало б занепокоєння щодо його ремоделюючого та проаритмічного потенціалу. За можливості івабрадин слід застосовувати одночасно з бета-блокатором. У випадку НСТ ця комбінація також може забезпечити більші переваги, ніж кожен препарат окремо.¹⁵² Івабрадин не слід призначати під час вагітності чи годування груддю.¹⁵³ Оскільки івабрадин є субстратом цитохрому р450 (CYP) 3A4, слід уникати його призначення або з обережністю призначати одночасно з інгібіторами (такими як кетоконазол, верапаміл, дилтіазем, кларитроміцин і грейпфрутовий сік) чи індукторами (рифампін і карбамазепін) CYP4A.¹⁵⁴ Обмежені та розчаровуючі докази, отримані з невеликих спостережних досліджень, свідчать про те, що катетерну абляцію не слід розглядати як частину стандартної стратегії лікування більшості пацієнтів із НСТ.^{155–161}

Рекомендації щодо терапії з приводу синусових тахікардій

Рекомендація	Клас ^a	Рівень ^b
Неадекватна синусова тахікардія		
Рекомендується оцінка та лікування зворотних причин. ^{139,144,162}	I	C
Слід розглянути можливість призначення івабрадину окремо або у поєднанні з бета-блокатором пацієнтам із неадекватною синусовою тахікардією за наявності симптомів. ^{146–149,151,152}	IIa	B
За наявності симптомів слід розглянути можливість призначення бета-блокаторів. ^{139,147}	IIa	C
Синусова вузлова реципрокна тахікардія		
За відсутності симптомів слід розглянути можливість призначення недігідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів (верапамілу або дилтіазему за відсутності СНЗФВ). ¹⁶³	IIb	C
За наявності симптомів у пацієнтів, які не дають відповідь на фармакотерапію, також слід розглянути можливість катетерної абляції. ^{164–166}	IIa	C
Синдром постуральної ортостатичної тахікардії		

Таблиця 10 Причини фізіологічної синусової тахікардії

Психологічні причини	Емоції, фізичні вправи, статевий акт, біль, вагітність
Патологічні причини	Тривога, панічна атака, анемія, лихоманка, зневоднення, інфекція, злоякісні захворювання, гіпертиреоз, гіпоглікемія, феохромоцитома, хвороба Кушинга, цукровий діабет із ознаками вегетативної дисфункції, легенева емболія, інфаркт міокарда, перикардит, захворювання клапанів, застійна серцева недостатність, шок
Ліки	Епінефрин, норадреналін, дофамін, добутамін, атропін, агоністи бета-2 адренорецепторів (сальбутамол), метилксантини, доксорубіцин, даунорубіцин, бета-блокатори
Заборонені наркотики	Амфетаміни, кокаїн, діетиламід лізерової кислоти, псилоцибін, екстазі, крек, кокаїн
Інші	Кофеїн, алкоголь

Слід розглянути можливість регулярних тренувань з поступовим підвищенням ступеня навантаження. ¹⁶⁷⁻¹⁶⁹	Ila	B
Слід розглянути можливість споживання не менше 2–3 літрів води та 10–12 г натрію хлориду на добу. ^{170,171}	Ilb	C
Слід розглянути можливість призначення мідодрину, низькодозового неселективного бета-блокатора, або піридостигміну. ^{167,170,172-174}	Ilb	B
Слід розглянути можливість призначення івабрадину. ¹⁷⁵	Ilb	C

СНЗФВ — серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду.

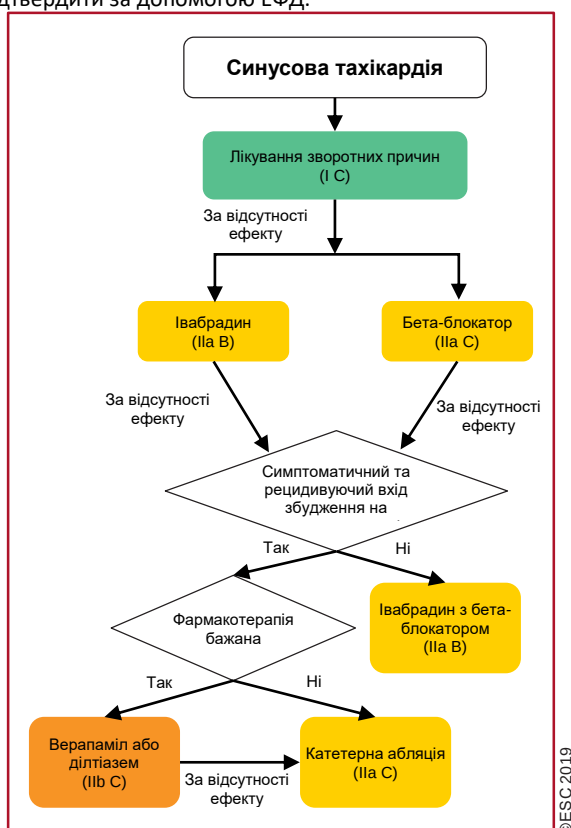
^aКлас рекомендації.

^bРівень доказовості.

11.1.1.3 Синусова вузлова реципрокна тахікардія

Синусова вузлова реципрокна тахікардія виникає в ланцюзі повторного входу, що включає синусовий вузол і, на відміну від НСТ, характеризується пароксизмальними епізодами тахікардії.¹⁷⁶ Цей непоширений тип аритмії асоціюється з пароксизмальними симптомами серцебиття, запамороченням і переднепритомним станом. На ЕКГ полярність і конфігурація зубців Р подібні до конфігурації синусових зубців Р.¹⁶³

11.1.1.3.1 Діагностика. Підозра на наявність синусової вузлової реципрокної тахікардії ґрунтується на результатах ЕКГ та холтерівського ЕКГ моніторингу. Її наявність можна підтвердити за допомогою ЕФД.



Мал. 6 Терапія з приводу синусових тахікардій

11.1.1.3.2 Терапія. Лікування є емпіричним, і жодні препарати не вивчалися в контрольованих випробуваннях. Верапаміл та аміодарон демонструють мінливий показник

успіху, тоді як бета-блокатори часто неефективні.¹⁶³ Ефективним та безпечним методом лікування синусової вузлової реципрокної тахікардії є катетерна абляція, мішенню якої є ділянка ранньої передсердної активації щодо зубця Р. Цей підхід виявився доцільним з хорошим довгостроковим результатом.¹⁶⁴⁻¹⁶⁶

11.1.1.4 Синдром постуральної ортостатичної тахікардії

СПОТ визначають як клінічний синдром, що зазвичай характеризується збільшенням частоти серцевих скорочень на ≥ 30 уд/хв в положенні стоячи більше 30 с (або ≥ 40 до уд/хв в осіб у віці 12-19 років) та відсутністю ортостатичної гіпотензії (падіння систолічного артеріального тиску >20 мм рт.ст).^{177,178}

СПОТ, поширеність якого становить 0,2%, є найбільш частою причиною ортостатичної непереносимості у молодих людей,¹⁷⁸ причому вік більшості пацієнтів дорівнює від 15 до 25 років, а $>75\%$ є жінками. Незважаючи на те, що довгостроковий прогноз СПОТ недостатньо досліджений, близько 50% пацієнтів спонтанно одужують протягом 1-3 років. Було описано низку механізмів у пацієнтів зі СПОТ, включаючи дисфункцію вегетативної нервової системи, периферичну вегетативну денервацію, гіповолемію, гіперадренергічну стимуляцію, діабетичну нейропатію, декондиціонування, тривожність та надмірну пильність.¹⁷⁸⁻¹⁸¹

11.1.1.4.1 Діагностика. СПОТ діагностують під час 10-ти хвилинного випробування в положенні стоячи або під час ортостатичної проби з неінвазивним гемодинамічним моніторингом. Оцінка пацієнта, у якого підозрюється СПОТ, має усунути інші причини синусової тахікардії, такі як гіповолемія, анемія, гіпертиреоз, легенева емболія або феохромоцитом.¹⁷⁸ Збір медичного анамнезу має зосереджуватися на визначенні хронічного характеру стану, можливих причин ортостатичної тахікардії, модифікуючих факторів, впливу на повсякденну діяльність та можливих тригерів.

11.1.1.4.2 Терапія. Лікуванням першого вибору для всіх пацієнтів мають бути нефармакологічні методи. До них відносяться відміна препаратів, що можуть погіршити перебіг СПОТ, таких як інгібітори транспорту норадреналіну, збільшення об'єму крові при посиленому споживанні солі та рідини, зменшення об'єму скупчення венозної крові при використанні компресійної білизни та обмеження декондиціонування. Пацієнти повинні брати участь у регулярній та контрольованій програмі дозованого фізичного навантаження, яка передбачає аеробну реабілітацію з деякими силовими вправами для стегон. Спочатку навантаження має бути обмежене вправами не у вертикальному положенні, включаючи використання гребних тренажерів і плавання, щоб мінімізувати ортостатичне навантаження на серце.¹⁸⁰⁻¹⁸²

Якщо нефармакологічні підходи виявляються неефективними, мішенню фармакотерапії можуть бути конкретні прояви. Якщо існує впевнена підозра на наявність гіповолемії, пацієнти повинні пити не менше 2-3 л води на добу, а вміст солі в раціоні харчування слід збільшити до близько 10–12 г/доба (при належній переносимості). Мідодрин значно знижує ортостатичну тахікардію, але меншою мірою, ніж в/в фізіологічний розчин.¹⁷⁰ Застосування мідодрину забезпечує стрімкий початок дії з лише короточасними ефектами, і зазвичай його призначають тричі на добу. Препарат слід застосовувати в денні години, оскільки в положенні лежачи на спині він може спричинити артеріальну гіпертензію. Для зменшення неприємної синусової тахікардії та прискореного серцебиття

призначають низькодозовий пропранолол [10—20 мг п/о], який швидко знижує частоту серцевих скорочень та покращує симптоми у пацієнтів зі СПОТ, тоді як більш високі дози пропранололу переносяться гірше.¹⁷² Пропранолол тривалої дії не покращує якість життя пацієнтів зі СПОТ.¹⁶⁷ Неселективні бета-блокатори є переважним вибором, оскільки вони додатково блокують бета-2-вазодилатацію, опосередковану епінефрином, оскільки інші бета-блокатори досліджені недостатньо. Піридоистигмін, холінергічний агоніст, який діє, пригнічуючи ацетилхолінестеразу, може підвищувати парасимпатичний вегетативний тонус і піддає пацієнтів нижчому ризику розвитку артеріальної гіпертензії порівняно з іншими лікарськими засобами. Потенційні побічні ефекти включають спазми в животі, діарею та м'язові спазми.^{173,174} Івабрадин уповільнює синусовий ритм, не впливаючи на артеріальний тиск, і у відкритому дослідженні майже 60% пацієнтів зі СПОТ мали симптоматичне поліпшення.¹⁷⁵ В ідеалі івабрадин слід призначати разом із супутніми бета-блокаторами для тривалої терапії.¹⁵¹

11.1.2 Вогнищева передсердна тахікардія

Вогнищеву ПТ визначають як організований передсердний ритм >100 уд/хв, що має дискретне походження і розповсюджується над обома передсерддями за відцентровою схемою. Шлуночковий ритм змінюється в залежності від проведення над АВ вузлом. У молодих людей (у віці до 50 років) без симптомів поширеність вогнищевої ПТ дорівнює лише 0,34%, при цьому у пацієнтів із аритмією за наявності симптомів цей показник зростає на 0,46%.¹⁸³ Більшість досліджень повідомляють про відсутність впливу статі.

Симптоми можуть включати прискорене серцебиття, задишку, біль в грудях та, в поодиноких випадках, непритомність чи головокружіння. Аритмія може бути стійкою або затяжною. Часто спостерігаються динамічні форми з періодичними перервами та повторним початком.

У пацієнтів з ПТ, пов'язаною з ЛВ, вогнище розташоване на гирлі вени (або в межах 1 см від зазначеного гирла)¹⁸⁴, а не поширюється дистально (2—4 см).¹⁸⁵

11.1.2.1 Діагностика

Ідентифікація зубця Р шляхом запису на ЕКГ у 12 відведеннях під час тахікардії дуже важлива (мал. 7). Залежно від АВ проведення та ПТ ритму зубці Р можуть бути приховані в зубцях QRS або Т. Зубці Р є мономорфними зі стабільною ТЦ, що допомагає виключити організовану ФП. Ін'єкція аденозину може сприяти уповільненню шлуночкового ритму або, рідше, припиненню вогнищевої ПТ. Дискретний зубець Р з проміжним ізоелектричним інтервалом вказує на вогнищеву ПТ. Однак відрізнити вогнищеві аритмії від макрореципрокних за допомогою поверхневої ЕКГ не завжди можливо. Наявність ізоелектричної лінії не виключає макрореципрокного механізму, особливо за наявності рубцевої тканини передсердь (внаслідок структурної хвороби серця або попередніх серйозних процедур абляції/хірургічного втручання). При нормальному серці за відсутності попередньої абляції застосовуються звичайні правила локалізації ЕКГ,¹⁸⁶ але їх значення в локалізації походження аритмії також обмежене в цьому контексті. Вогнищева ПТ може виникати в будь-якій ділянці в обох передсерддях, але типовими ділянками локалізації нормальної частоти серцевих скорочень є прикордонний гребінь, трикуспідальний та мітральний клапани, а також простір в межах грудних вен, що приєднуються до передсердь.^{46,186} Негативний зубець Р у відведеннях I та aVL свідчить про походження з ЛП. Відведення V1 є негативним,

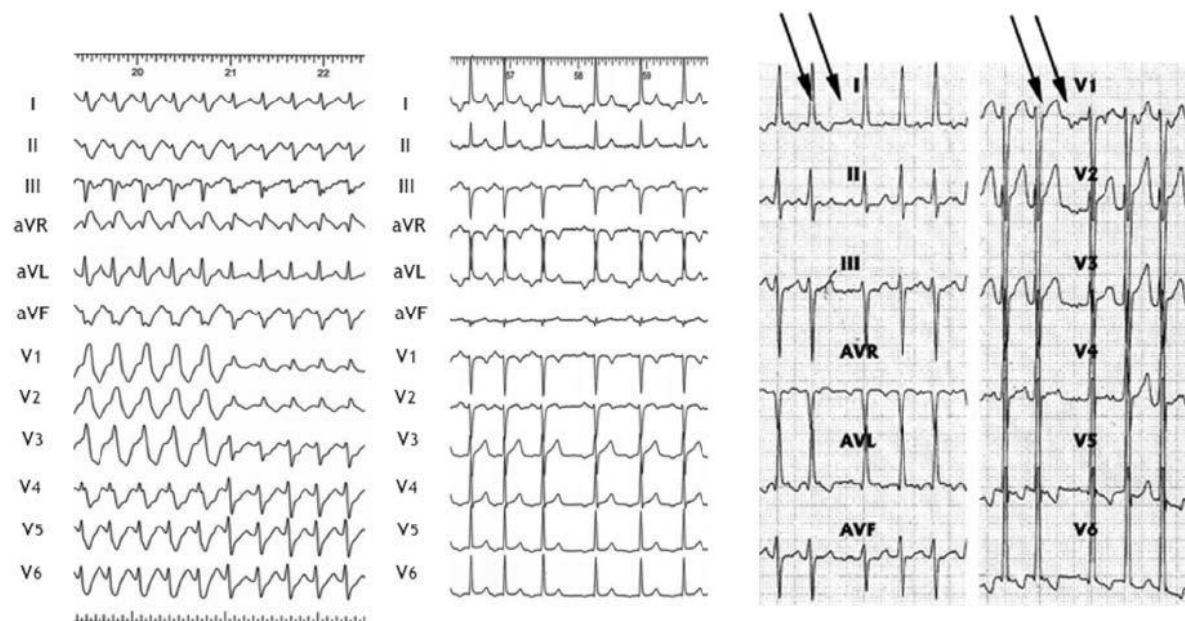
якщо аритмія походить від латеральних відділів правого передсердя, тоді як при походженні від перегородки правого передсердя (ПП) та ЛП спостерігаються двофазні або позитивні зубці Р (мал. 7). Негативні зубці Р у нижчих відведеннях свідчать про каудальне походження, тоді як позитивні зубці Р в цих відведеннях вказують на локалізацію вище.

11.1.2.2. Короткострокова терапія

Переконливих даних для обґрунтованого вибору препаратів для короткострокової терапії з приводу вогнищевої ПТ недостатньо. В цілому, короткострокова терапія може бути розпочата з бета-блокаторів або блокаторів кальцієвих каналів, які можуть припинити вогнищеві ПТ або уповільнити шлуночковий ритм (мал. 8).^{92,94,187,188} Аденозин (в/в) може припинити ПТ [ПТ, індукована затриманими постдеполяризаціями (ЗПД)], але тахікардія може тривати навіть при АВ блокаді. Препарати класу ІА, ІС та ІІІ також можуть бути ефективними, подовжуючи рефрактерність або пригнічуючи автоматизм.^{189–191} Амідарон також може застосовуватися для кардіоверсії або уповільнення шлуночкового ритму,¹⁹² але у важкохворих пацієнтів з передсердними аритміями ефективність контролю ритму не доведена.¹⁹³ Кардіоверсія постійним струмом зазвичай ефективна для негайного припинення тахікардії незалежно від механізму. Однак при затяжних формах вогнищевої ПТ, зумовленої прискореним автоматизмом, аритмія відновлюється, і повторна кардіоверсія постійним струмом навряд чи буде доречною.

11.1.2.3 Катетерна абляція

Катетерна абляція — це лікування вибору для рецидивуючої вогнищевої ПТ, особливо у разі затяжних ПТ, які викликають ТКМ (мал. 9).¹⁹⁶ Розрізнення макрореципрокних ПТ від вогнищевих ПТ є критично важливим для вибору стратегії абляції. Вогнищеві ПТ, а також локалізовані/мікрореципрокні ПТ відображають схему відцентрової активації, яка поширюється по передсерддях. Картування та абляція вогнищевих ПТ базуються на визначенні першого місця активації. При ПТ, пов'язаних з легеневими венами, може бути виконана вогнищева абляція, але електрична ізоляція обох «винних» ЛВ разом з іншими ЛВ може стати переважним варіантом. Повідомляється, що показник успіху катетерної абляції становить 75—100%.^{184,187,194–197} В таблиці 11 наведені зведені показники успіху та ускладнень катетерної абляції для найбільш поширених НШТ в сучасну епоху.^{11–13,203–208}



Мал. 7 Вогнищева передсердна тахікардія. (А) Вогнищева передсердна тахікардія, що виникає у латеральних відділах правого передсердя, спочатку при повній, а потім неповній блокаді правої ніжки пучка Гіса. (Б) Вогнищева передсердна тахікардія, що виникає у лівому передсерді (ліва верхня легенева вена). (В) Вогнищева передсердна тахікардія у вушко правого передсердя. Атріовентрикулярна дисоціація під час масажу каротидного синуса (зубці Р позначені стрілками).

Рекомендації щодо терапії з приводу вогнищевої передсердної тахікардії

Рекомендація	Клас ^a	Рівень ^b
Короткострокова терапія		
Гемодинамічно нестабільні пацієнти		
Для гемодинамічно нестабільних пацієнтів рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{86–88}	I	B
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Слід розглянути можливість призначення аденозину у вигляді в/в болюсної ін'єкції в дозі 6–18 мг. ^{92–94}	IIa	B
За відсутності ефекту аденозину та відсутності декомпенсованої СН слід розглянути можливість призначення бета-блокаторів (в/в есмололу або метопрололу). ^{187,188}	IIa	C
За відсутності ефекту аденозину у гемодинамічно стабільних пацієнтів без артеріальної гіпотензії або СГЗФВ слід розглянути можливість призначення в/в верапамілу чи дилтіазему. ^{92,94}	IIa	C
За відсутності ефекту вищезазначених заходів можна призначити такі препарати: • В/в ібутилід; ¹⁹¹ • або в/в флекаїнід або пропafenон ^{189,190} ; • або в/в аміодарон. ¹⁹²	IIb	C
За нездатності фармакотерапії конверсувати або контролювати тахікардію, рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{87,88}	I	B
Тривала терапія		
Пацієнтам з рецидивуючою вогнищевою ПТ, особливо затяжною або такою, що викликає ТКМ, рекомендується катетерна абляція. ^{184,187,194–197}	I	B
Якщо абляція не є бажаною чи здійсненою, слід розглянути можливість призначення бета-блокаторів або недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів (верапамілу або дилтіазему за відсутності СНЗФВ) або пропafenону або флекаїніду за відсутності структурної чи ішемічної хвороби серця. ^{188–190,198}	IIa	C
За відсутності ефекту вищезазначених заходів можна розглянути можливість призначення івабрадину з бета-блокатором. ^{199,200}	IIb	C
За відсутності ефекту вищезазначених заходів можна розглянути можливість призначення аміодарону. ^{201,202}	IIb	C

За наявності артеріальної гіпотензії або СНЗФВ, в/в верапаміл та дилтіазем протипоказані.

За наявності декомпенсованої СН, в/в бета-блокатори протипоказані.

В/в ібутилід протипоказаний пацієнтам з подовженням інтервалу QTc.

В/в флекаїнід або пропafenон протипоказані пацієнтам з ішемічною чи структурною хворобою серця. Вони також подовжують інтервал QTc, але набагато рідше, ніж засоби класу III. В/в аміодарон подовжує інтервал QTc, але тахікардія типу пірует зустрічається рідко.

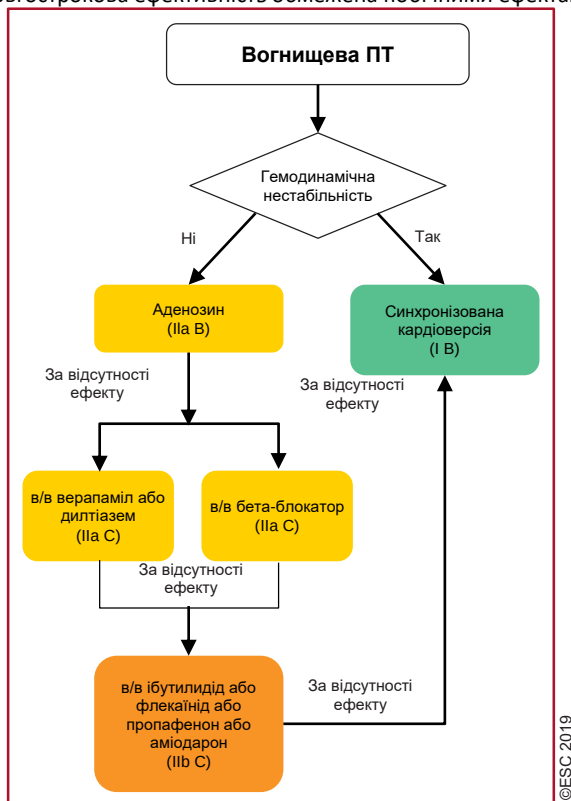
ПТ — передсердна тахікардія, ПС — постійний струм, СН — серцева недостатність, СНЗФВ — серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду, в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно, ТКМ — тахікардіоміопатія.

^aКлас рекомендації.

^bРівень доказовості.

11.1.2.4 Тривала терапія

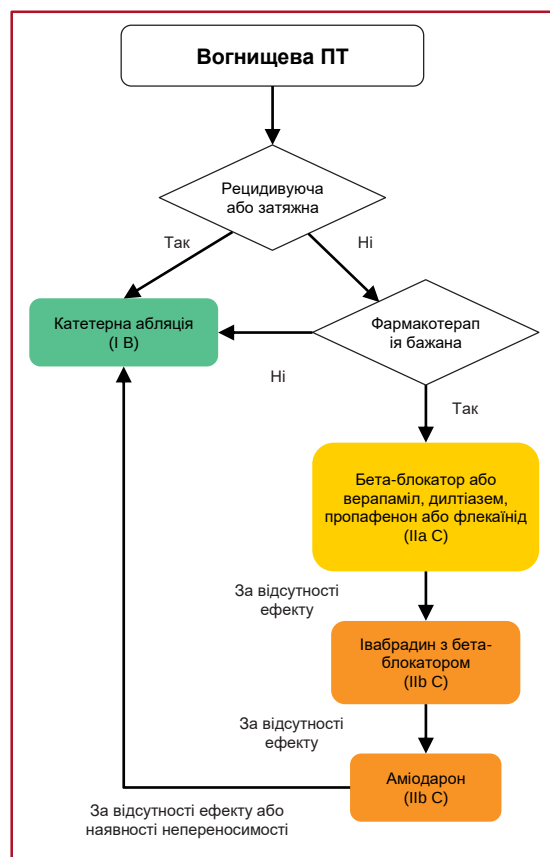
Досліджень, що стосуються тривалої терапії, також небагато, тому неможливо зробити обґрунтовані висновки. Бета-блокатори та блокатори кальцієвих каналів асоціюються з достатньою ефективністю та низьким ризиком побічних ефектів (див. мал. 9).¹⁸⁸ Препарати класу ІС можуть забезпечити успіх за відсутності ефекту терапії першої лінії.^{189,190,198} При вогнищевій ПТ можна призначити івабрадин^{199,200} і в ідеалі його слід використовувати разом з бета-блокатором. Амiodарон був випробуваний у молоді та дітей^{201,202} і теоретично має бути перспективним варіантом лікування пацієнтів з порушенням функції ЛШ. Однак його довгострокова ефективність обмежена побічними ефектами.



Мал. 8 Короткострокова терапія з приводу вогнищевої передсердної тахікардії

ФП — фібриляція передсердь,

в/в - внутрішньовенний/внутрішньовенно.



Мал. 9 Тривала терапія з приводу вогнищевої передсердної тахікардії. ПТ — передсердна тахікардія.

Таблиця 11 Середні показники успіху та ускладнень катетерної абляції з приводу надшлуночкової тахікардії

	Швидкий успіх (%)	Рецидив (%)	Ускладнення (%)	Смертність (%)
Вогнищева ПТ	85	20	1,4 ^a	0,1
Каватрикуспідальний істмус-залежне тріпотіння передсердь	95	10	2 ^b	0,3
АВВРТ	97	2	0,3 ^b	0,01
АВРТ	92	8	1,5 ^c	0,1

Показники успіху, рецидивів та ускладнень у пацієнтів з вогнищевою передсердною тахікардією та атріовентрикулярною реципрокною тахікардією варіюються і залежать від розташування вогнища чи шляху проведення відповідно.^{11-13,203-208}

^aСудинні ускладнення, АВ блокада та перикардальний випіт.

^bСудинні ускладнення, інсульт, інфаркт міокарда та перикардальний випіт.

^cСудинні ускладнення, АВ блокада та перикардальний випіт.

^dСудинні ускладнення, АВ блокада, інфаркт міокарда, легенева тромбоемболія та перикардальний випіт.

ПТ — передсердна тахікардія, АВ — атріовентрикулярний, АВВРТ — атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія,

АВРТ — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія.

11.1.3 Мультифокальна передсердна тахікардія

Мультифокальну ПТ визначають як швидкий, нерегулярний ритм із щонайменше трьома чітко вираженими морфологічними ознаками зубців Р на поверхневій ЕКГ. Мультифокальна ПТ зазвичай асоціюється з такими основними захворюваннями, як захворювання легень, легенева гіпертензія, ішемічна хвороба серця та клапанна хвороба серця, а також з гіпомagneмією та терапією теофіліном.²⁰⁹ Вона може спостерігатися і у здорових немовлят у віці до 1 року і має хороший прогноз за відсутності основного серцевого захворювання.²¹⁰

Може бути важко відрізнити мультифокальну ПТ від ФП на одному записі ЕКГ, тому для підтвердження діагнозу показана ЕКГ в 12 відведеннях. На ЕКГ передсердний ритм становить >100 уд/хв. На відміну від ТП, між видимими зубцями Р існує чіткий період нульового навантаження. Інтервали PP, PR та RR варіюються. Хоча припускається, що мінливість морфології зубців Р передбачає мультифокальне походження, було проведено дуже мало досліджень мультифокальної ПТ за допомогою картування.

11.1.3.1 Терапія

Ведення основного захворювання є методом лікування першої лінії. Магній (в/в) також може бути корисним пацієнтам, навіть особам з нормальним рівнем магнію.²¹¹ Протиаритмічні препарати зазвичай не сприяють пригніченню мультифокальної ПТ.²⁰⁹ Лікування часто передбачає уповільнення проведення на рівні АВВ для контролю частоти серцевих скорочень. Верапаміл має певну ефективність у пацієнтів з мультифокальною ПТ, які не мають шлуночкової дисфункції, дисфункції синусового вузла або АВ блокади.^{212,213} Було встановлено, що ефективність метопрололу перевищує таку верапамілу,²¹⁴ і бета-блокатори можуть з обережністю застосовуватися для лікування мультифокальної ПТ за відсутності декомпенсації дихання, дисфункції синусового вузла або АВ блокади. Також було отримане повідомлення про успішне використання ібутиліду.²¹⁵ У випадках наявності симптомів та рефрактерності до фармакотерапії, коли спостерігається погіршення ЛШ, для контролю шлуночкового ритму можна використовувати модифікацію АВ вузла.²¹⁶

Рекомендації щодо терапії з приводу мультифокальної передсердної тахікардії

Рекомендація	Клас ^a	Рівень ^b
Короткострокова терапія		
За можливості на першому етапі рекомендується лікування основного захворювання. ²⁰⁹	I	C
Слід розглянути можливість призначення в/в бета-блокаторів або в/в недигідропіридинних блокаторів кальцієвих каналів (верапамілу або дилтіазему). ^{213,214}	IIa	B
Тривала терапія		
Слід розглянути можливість призначення перорального верапамілу або дилтіазему пацієнтам з рецидивуючою симптоматичною мультифокальною ПТ за відсутності СНЗФВ. ^{217,218}	IIa	B
Слід розглянути можливість призначення селективного бета-блокатора пацієнтам з рецидивуючою симптоматичною мультифокальною ПТ. ^{214,219}	IIa	B
У пацієнтів з дисфункцією ЛШ, зумовленою рецидивуючою мультифокальною ПТ, рефрактерною до фармакотерапії, слід розглянути можливість абляції АВ вузла з подальшою стимуляцією (обох шлуночків або пучка Гіса). ²¹⁶	IIa	C

ПТ — передсердна тахікардія, СН — серцева недостатність, СНЗФВ — серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду, в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно, ЛШ — лівий шлуночок. За наявності артеріальної гіпотензії або СНЗФВ, в/в верапаміл та дилтіазем протипоказані. За наявності декомпенсованої СН, в/в бета-блокатори протипоказані.

^aКлас рекомендації.

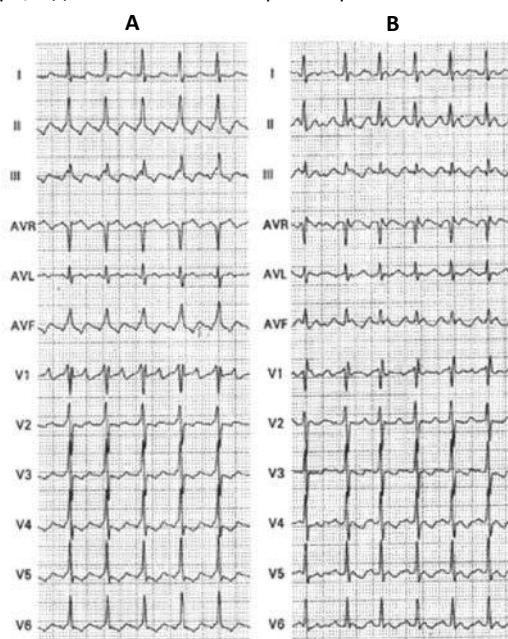
^bРівень доказовості.

11.1.4 Макрореципрокна передсердна тахікардія

Тріпотіння передсердь та вогнищеву ПТ традиційно визначають за такими ознаками на ЕКГ, як безперервна регулярна електрична активність, що найчастіше виглядає як хвилястість, на відміну від дискретних зубців Р з ізоелектричною лінією між ними. Ознаки тріпотіння на ЕКГ зазвичай зумовлені макрореципрокними передсердними ланцюгами, але мікрореципрокний механізм також можливий. Однак МРПТ, при яких активація кровообігу відбувається значною мірою в захищених зонах, можуть відображати вогнищеву картину ПТ з дискретними зубцями Р.²²⁰

11.1.4.1 Кавотрикуспідальний істмус-залежна макрореципрокна ПТ

11.1.4.1.1 Типове тріпотіння передсердь: загальне (проти годинникової стрілки) і зворотне (за годинниковою стрілкою). Типове загальне тріпотіння передсердь найчастіше являє собою кавотрикуспідальний істмус (КТІ)-залежне тріпотіння, тобто реципрокний ланцюг навколо трикуспідального кільця, що використовує КТІ як критичний прохід на нижній межі. Активація йде вниз у вільній стінці ПП через КТІ і піднімається в правій перегородці. Активація ЛП є пасивною. Верхня частина ланцюга може локалізуватися в передньому або задньому напрямку до верхньої порожнистої вени. Цей тип активації також відомий як рух імпульсу проти годинникової стрілки, що спостерігається з верхівки. Коли ланцюг активується у зворотному напрямку, тобто за годинниковою стрілкою, це забезпечує інший ЕКГ-патерн, відомий як типове зворотне тріпотіння.



Мал. 10 Тріпотіння передсердь з рухом імпульсу проти годинникової стрілки (А) та за годинниковою стрілкою (Б) з атріовентрикулярним проведенням 2:1.

11.1.4.1.2 Діагностика. При тріпотінні передсердь з рухом імпульсу проти годинникової стрілки ланцюг викликає регулярну активацію передсердь від 250—330 уд/хв з негативними хвилястими зубцями у нижчих відведеннях та позитивними зубцями у відведенні V1 (мал. 10). При тріпотінні передсердь з рухом імпульсу за годинниковою стрілкою зубці на ЕКГ у нижчих відведеннях виглядають позитивними та широкими і часто є негативними у відведенні V1 на двох рівнях.^{220,221} Типове тріпотіння передсердь значною мірою залежить від відтворюваних анатомічних особливостей,²²² що обумовлює морфологічну відтворюваність ЕКГ. Однак цей добре розпізнаний ЕКГ-патерн може істотно змінитись після зміни активації передсердь, як це трапляється при операції на серце, що залучає тканини передсердь, після великої радіочастотної абляції або при поширеному захворюванні передсердь.^{223,224} Протиаритмічні препарати також можуть модифікувати типовий патерн ЕКГ.²²⁵ У цих ситуаціях нетипова ЕКГ не виключає ланцюг типового тріпотіння з використанням КТІ.²²⁶

В клінічній практиці типове тріпотіння передсердь пов'язане з ФП, причому обидва стани асоціюються зі схожими клінічними умовами та співіснують у тих самих пацієнтів: ФП може спричинити тріпотіння передсердь, а після типової абляції тріпотіння ФП є частим явищем.^{23,227–229} Типове тріпотіння може також часто виникати у пацієнтів, які

отримують препарати класу IC або аміодарон для лікування ФП. У цьому випадку частота тріпотіння може бути знижена до <200 уд/хв, що сприяє АВ проведенню 1:1. Вплив протиаритмічних препаратів на активацію шлуночків може призвести до тахікардії з широким комплексом QRS.^{230–232}

Окрім симптомів, пов'язаних з прискореним ритмом та втратою четвертого тону серця, зворотна систолічна дисфункція та подальша ТКМ не є незвичними.^{233,234}

11.1.4.1.3 Короткострокова терапія. Хоча першим етапом має бути контроль ритму у разі високої швидкості, його досягнення може стати важким завданням. Варіантом лікування можуть бути АБВ-блокуючі препарати,^{235–238} включаючи аміодарон, що застосовуються здебільшого при СН або у важкохворих пацієнтів,^{239,240} але може знадобитися кардіоверсія (мал. 11).

У деяких випадках, в яких спостерігається АВ блокада з проведенням 2:1, діагноз «тріпотіння передсердь» може бути неочевидним на ЕКГ. В такому разі в/в аденозин може збільшити ступінь АВ блокади та виявити типовий ЕКГ-патерн. Однак аденозин може спричинити повторне збільшення АВ проведення до 1:1 і може також спровокувати ФП.^{271,272} Таким чином, його слід призначати лише за наявності необхідного обладнання для діагностики та реанімації.

Рекомендації щодо терапії з приводу макрореципрокних передсердних аритмій

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Антикоагуляція, як і при ФП, рекомендується пацієнтам із тріпотінням передсердь та супутньою ФП. ⁴	I	B
У пацієнтів з тріпотінням передсердь без ФП слід розглянути можливість антикоагуляції, але порогове значення для ініціювання втручання не встановлене. ^{241–247}	IIa	C
Короткострокова терапія		
Гемодинамічно нестабільні пацієнти		
Для гемодинамічно нестабільних пацієнтів рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{248,249}	I	B
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
В/в ібутилід або в/в чи п/о дофетилід (в умовах стаціонару) рекомендуються для конверсії до синусового ритму. ^{250–257}	I	B
Електрична кардіоверсія з низькоенергетичними розрядами (≤100 Дж, двофазна) рекомендується для конверсії до синусового ритму. ^{248,249}	I	B
Для припинення тріпотіння передсердь рекомендується інтенсивна стимуляція передсердь за наявності імплантованого кардіостимулятора або дефібрилятора. ^{258–260}	I	B
Для контролю швидкості шлуночкового ритму слід розглянути можливість призначення в/в бета-блокаторів або в/в недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів (верапамілу або дилтіазему). ^{235–238}	IIa	B
Для припинення тріпотіння передсердь можна розглянути можливість інвазивної та неінвазивної інтенсивної стимуляції передсердь. ^{258,261}	IIb	B
Якщо вищезазначені методи відсутні чи небажані, можна розглянути можливість призначення в/в аміодарону. ^{239,240}	IIb	C
Пропафенон та флекаїнід не рекомендуються для конверсії до синусового ритму. ²⁵⁰	III	B
Тривала терапія		
Після першого епізоду симптоматичного типового тріпотіння передсердь слід розглянути можливість катетерної абляції. ^{262,263}	IIa	B
Пацієнтам з повторними епізодами КТІ-залежного тріпотіння за наявності симптомів рекомендується катетерна абляція. ^{262–264}	I	A
Пацієнтам з повторними епізодами неКТІ-залежного тріпотіння рекомендується катетерна абляція в спеціалізованих центрах. ^{224,265–269}	I	B
Пацієнтам з персистуючим тріпотінням передсердь або за наявності пригнічення систолічної функції ЛШ внаслідок ТКМ рекомендується катетерна абляція. ^{233,234}	I	B
Якщо абляція не є бажаною чи здійсненою, слід розглянути можливість призначення бета-блокаторів або недигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів (верапамілу або дилтіазему за відсутності СНЗФВ). ^{237,270}	IIa	C
За відсутності ефекту вищезазначених заходів можна розглянути можливість призначення аміодарону для підтримки синусового ритму. ²⁶³	IIb	C
За відсутності ефекту всіх вищезазначених методів та наявності симптоматичної персистуючої макрореципрокної пересердної аритмії зі швидким шлуночковим ритмом, слід розглянути можливість абляції АВ вузла з подальшою стимуляцією (стратегія «ablate and pace») як обох шлуночків, так і пучка Гіса.	IIa	C

За наявності артеріальної гіпотензії або СНЗФВ, в/в верапаміл та дилтіазем протипоказані.

За наявності декомпенсованої СН, в/в бета-блокатори протипоказані.

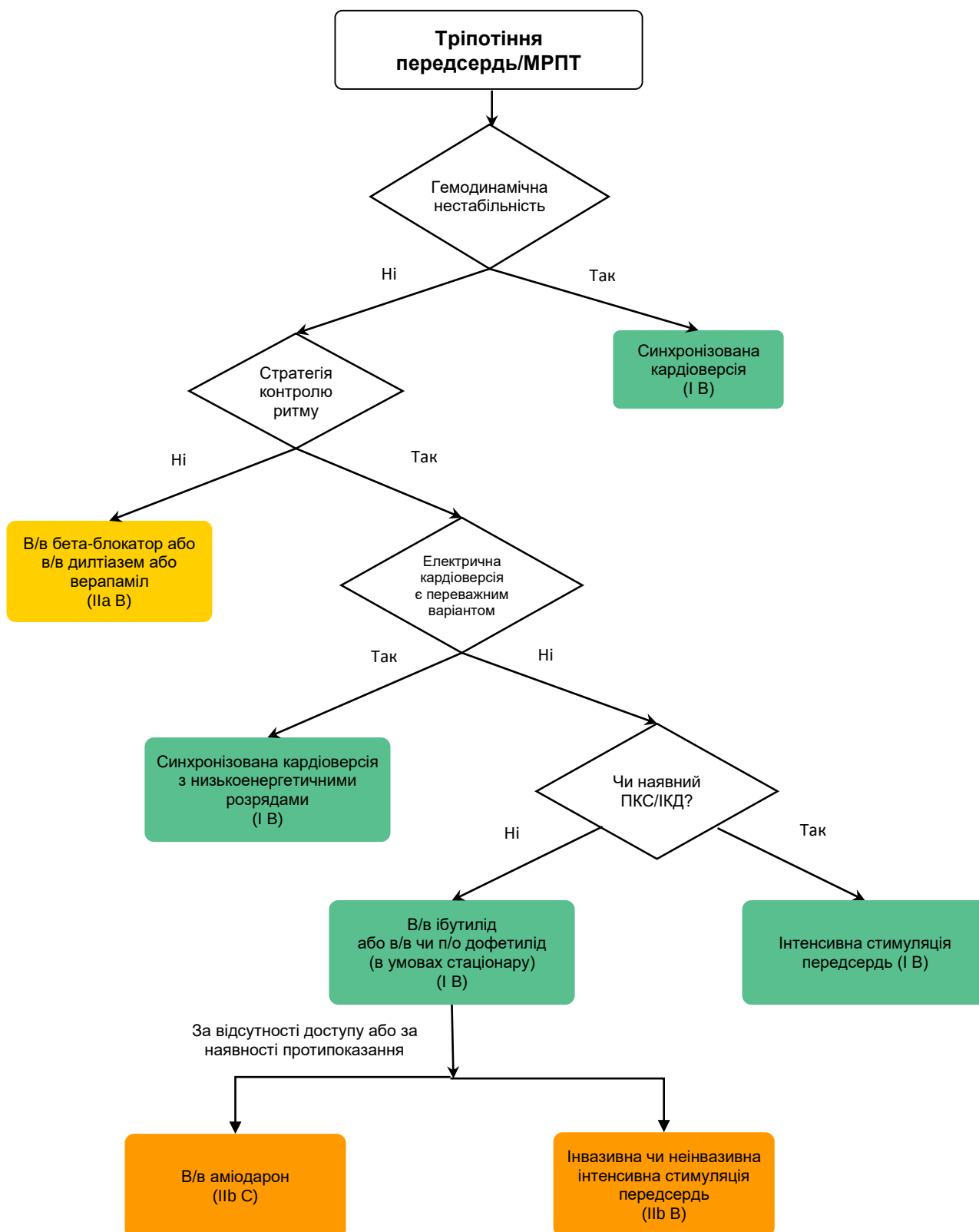
У пацієнтів з подовженим інтервалом QTc в/в ібутилід та в/в і п/о дофетилід протипоказані.

В/в аміодарон подовжує інтервал QTc, але тахікардія типу пірует зустрічається рідко.

ПТ — фібриляція передсердь, АВ — атріовентрикулярний, КТІ — кавотрикуспідальний істмус, ПС — постійний струм, СНЗФВ — серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду, в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно; ЛШ — лівий шлуночок; ТКМ — тахікардіоміопатія.

^aКлас рекомендації.

^bРівень доказовості.



Мал. 11 Короткострокова терапія з приводу стабільного тріпотіння передсердь або макрореципрокної передсердної тахікардії.

ІКД — імплантований кардіовертерний дефібрилятор, в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно, MRAT — макрореципрокна передсердна тахікардія, ПКС — постійний кардіостимулятор.

Контроль ритму має бути першим етапом у пацієнтів з вираженими симптомами та швидким шлуночковим ритмом. Це особливо складне завдання при тріпотінні передсердь, і навіть призначення комбінації АВВ-блокуючих препаратів (таких як дигоксин, бета-блокатори та блокатори кальцевих каналів)^{235–238} може не досягти успіху, що робить необхідною кардіоверсію на синусовий ритм. Дофетилід та ібутилід, чисті протиаритмічні препарати класу III, зазвичай ефективні для переривання тріпотіння передсердь при внутрішньовенному введенні (дофетилід також можна приймати перорально з цією метою), тоді як препарати класу IA та IC мають незначний ефект або не мають жодного ефекту.^{250–257} Протиаритмічні препарати класу IC не слід застосовувати за відсутності АВ-блокуючих засобів через ризик уповільнення передсердного ритму, що може призвести до АВ проведення 1:1.^{273,274} Амiodарон не завжди дуже ефективний у негайному відновленні синусового ритму, але він допомагає контролювати шлуночковий ритм, якщо він занадто швидкий.^{275,276} Електрична кардіоверсія з низькоенергетичними розрядами часто використовується при порушенні гемодинаміки або після невдачі попередніх заходів, але вона може бути лікуванням першого вибору завдяки високій ефективності. Електрична кардіоверсія при тріпотінні передсердь є більш ефективною і потребує менше енергії порівняно із застосуванням при ФП.^{248,249} За наявності передсердних електродів для конверсії тріпотіння може використовуватися інтенсивна стимуляція, іноді через ФП.^{258,259} Якщо стимуляція індукує ФП, це може забезпечити кращий контроль шлуночкового ритму, ніж тріпотіння. Стимуляція передсердь може здійснюватися також через кризьшірні ендокардіальні електроди або зі стравоходу, що в основному застосовується в педіатрії.²⁶¹ Попереднє призначення прокаїнаміду може полегшити конверсію тріпотіння передсердь за допомогою стимуляції передсердь.²⁷⁷ Дані стосовно антикоагуляції перед кардіоверсією обмежені, але, швидше за все, пацієнтів слід лікувати так само, як і пацієнтів з ФП.^{4,278}

11.1.4.1.4 Катетерна абляція Катетерна абляція є найбільш ефективним методом підтримки синусового ритму і має очевидні переваги перед амiodароном.^{262,263} Показник рецидиву при абляції КТІ з підтвердженою двонаправленою блокадою проведення дорівнює <10%.²⁷⁹ Однак частота виникнення ФП в довгостроковій перспективі висока.²⁸⁰ Коли типове КТІ-залежне тріпотіння передсердь виникає під час терапії протиаритмічними препаратами (класу IC або амiodарону) з приводу ФП, абляція КТІ є розумним вибором для забезпечення продовження застосування протиаритмічних препаратів для контролю ФП.^{262,263}

Хоча в ранніх дослідженнях не були зареєстровані випадки смерті, пов'язаної з процедурами,^{203,204} в сучасних випробуваннях показники смертності та інсульту становили 0,2–0,34 та 0,19–0,5% відповідно (таблиця 11).^{12,206} В недавньому реєстрі показник смертності після абляції з приводу тріпотіння був більш високим, ніж після абляції з приводу ФП (0,3 проти 0,05%), але це могло бути пов'язане із супутніми захворюваннями або літнім віком пацієнтів, яким була призначена абляція тріпотіння.²⁰⁷

11.1.4.1.5 Тривала терапія. Контроль ритму є частиною терапевтичного підходу, для чого використовуються засоби для блокування АВ вузлів, такі як дилтіазем, верапаміл або бета-блокатори (мал. 12). Якщо абляція неможлива або не є вибором пацієнта, для підтримки синусового ритму також можуть застосовуватися протиаритмічні препарати. Дофетилід²⁵⁷ і соталол²⁸¹ мають певні переваги, але

існують побоювання щодо їх здатності індукувати аритмію. Амiodарон також може бути корисним, але його призначення має бути обмежене випадками СН або серйозної структурної хвороби серця.

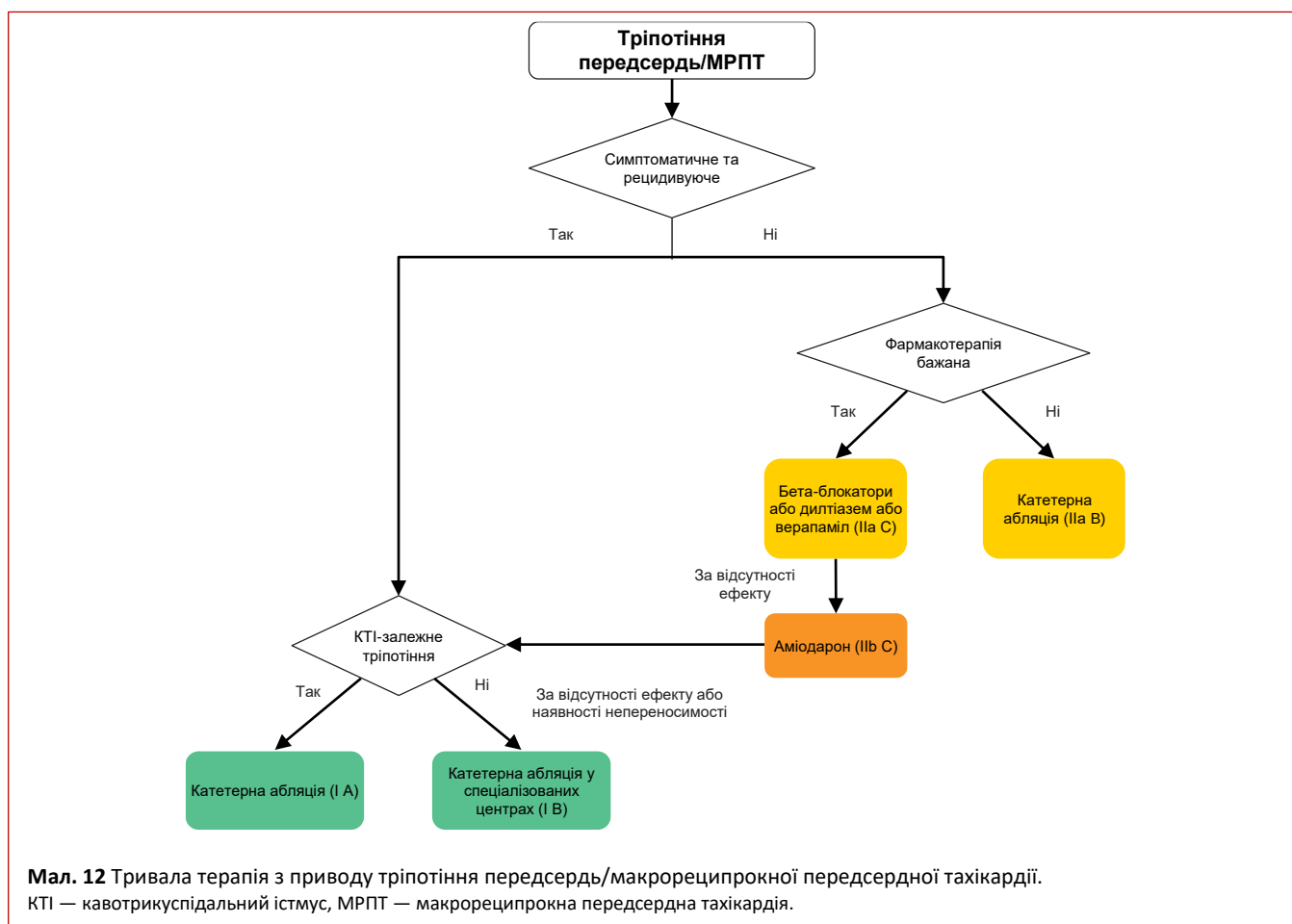
11.1.4.1.6 Антикоагуляція. Дані про ризик емболії при тріпотінні передсердь були отримані від пацієнтів із супутньою ФП, що ускладнює індивідуальну стратифікацію ризиків. Частота «оглушення» чи виникнення тромбів вушка лівого передсердя (ЛП) є нижчою порівняно з тією при ФП.^{247,282} Тромбоемболічний ризик при тріпотінні передсердь, хоча і є нижчим, ніж при ФП,²⁴⁶ все ще залишається значним.^{241–244} Цей факт разом зі зв'язком з ФП обґрунтовує необхідність тромбопрофілактики, тому, як і при ФП, рекомендується антикоагуляція.^{2,3} Ці рекомендації поширюються на показання до негайної кардіоверсії, коли тріпотіння триває більше 48 годин.²⁷⁸ Однак слід зазначити, що існує брак проспективних цілеспрямованих рандомізованих досліджень з цього питання. Крім того, значення індексу CHA₂DS₂-VASc [серцева недостатність, артеріальна гіпертензія, вік від 75 років (2 бали), діабет, інсульт (2 бали) — судинне захворювання, вік 65—74 років та стать (жіноча)] для профілактики ішемічного інсульту у пацієнтів з тріпотінням передсердь не встановлене,²⁴⁵ отже у пацієнтів без супутньої ФП порогове значення для ініціювання антикоагуляції перевищує таке для пацієнтів з ФП.²⁴⁶

11.1.4.1.7 Інша кавотрикуспідальний істмус-залежна макрореципрокна передсердна тахікардія. Нетиповий ЕКГ-патерн необов'язково виключає КТІ-залежну МРПТ.²⁸³ Повторний вхід збудження у нижню петлю відноситься до ланцюга, що обертається навколо нижньої порожнистої вени, а не навколо трикуспідального кільця. Він може рухатися проти годинникової стрілки та за годинниковою стрілкою.^{284,285} Якщо він рухається проти годинникової стрілки, то може вважатися варіантом типового тріпотіння з рухом імпульсу проти годинникової стрілки з каудальним зсувом краніальної точки повороту задньо до входу верхньої порожнистої вени, що обумовлює подібний зовнішній вигляд на ЕКГ. Тахікардії типу восьмиподібної подвійної петлі також можуть виникнути навколо нижньої порожнистої вени та кільця трикуспідального клапана та імітувати типове тріпотіння передсердь з рухом імпульсу за годинниковою стрілкою.²⁸⁵ Інші ланцюги, що використовують частину КТІ або навіть обмежені всередині нього, по суті є КТІ-залежними і мають той самий вигляд на ЕКГ, що і типове загальне тріпотіння.^{286,287}

11.1.4.2 Некавотрикуспідальний істмус-залежна макрореципрокна передсердна тахікардія

Терміни "неКТІ-залежна МРПТ" та "нетипове тріпотіння передсердь" використовуються взаємозамінно і описують зубці тріпотіння на ЕКГ, що не вказують на типові ланцюги. Проблема цього використання обумовлена нетиповим ЕКГ-патерном, що може спостерігатись, коли типові ланцюги розвиваються у хворих передсердях, найчастіше після хірургічної операції або обширної абляції або під дією протиаритмічних препаратів. І навпаки, повторний вхід збудження у верхню петлю може імітувати типовий ЕКГ-патерн при тріпотінні без залежності від КТІ.²⁸³ Справжнє атипове тріпотіння зазвичай діагностують post hoc, коли ланцюг був окреслений і залежність від КТІ була виключена.

11.1.4.2.1 Макрореципрокна тахікардія правого передсердя. Передсердні шви та пластирі, що



застосовуються для складної хірургічної операції з приводу вродженої вади серця, разом з прогресуючим пошкодженням передсердь, створюють численні перешкоди та захищені перешийки (істмуси), що складають субстрат для складних та численних МРПТ.^{288,289} Зазвичай це відбувається навколо рубців на вільній стінці ПП. Однак у пацієнтів із складною вродженою вадою серця наявність обширних передсердних рубців перешкоджає диференціальній діагностиці вогнищевих тахікардій або МРПТ.²⁹⁰

Тахікардії типу восьмиподібної подвійної петлі, що імітують ЕКГ-патерн при загальному тріпотінні передсердь, також можуть виникнути після хірургічної атріотомії.²⁹¹

МРАТ правого передсердя також може виникати за відсутності попереднього втручання. Більшість із них зберігаються навколо областей «електричної тиші» у вільній стінці ПП, ймовірно, внаслідок фіброзу.^{224,264,266} Нетипове тріпотіння передсердь може виникнути і при повторному вході збудження у верхню петлю в правому передсерді з проведенням крізь щілину у прикордонному гребні.²⁶⁹

Контроль ритму часто ускладнюється через регулярність та повільний ритм при тахікардії. Протиаритмічні препарати часто неефективні або їх застосування обмежене наявністю структурної хвороби серця та супутніх захворювань. Радіочастотна абляція декількох критичних істмусів є найбільш ефективним методом лікування. Ланцюги навколо рубців поздовжньої атріотомії підлягають картуванню та абляції з хорошими довгостроковими результатами.^{267,292} Однак через складність можливих субстратів та труднощі досягнення критичних істмусів процедури абляції для цих пацієнтів мають виконуватись лише досвідченими фахівцями у спеціалізованих центрах.

11.1.4.2.2 Макрореципрокна тахікардія левого передсердя. Ланцюги, що підтримують нетипове тріпотіння ЛП/МРПТ,

найчастіше зумовлені електрично тихими ділянками патологічної тканини після медичних втручань або прогресуючої дегенерації передсердь/фіброзу.²⁶⁸ Часто спостерігаються анатомічні перешкоди, такі як гирло легеневої вен та кільце мітрального клапана.

Завдяки широкому використанню, абляція ФП часто викликає ураження, здатні підтримувати ланцюги повторного входу, зазвичай після лінійної абляції або великої дефрагментації. Існуюче захворювання передсердь також вказує на макрореципрокний механізм.²⁹³ Локалізоване сегментарне від'єднання ЛВ може викликати вогнищеві тахікардії,²⁹⁴ а кругова антральна абляція також може створювати МРТ через щілини в лініях.^{295–299} ПТ, спричинену малим ланцюгом повторного входу збудження після абляції ПФ, можна відрізнити від макрореципрокної ПТ за меншою тривалістю зубця Р. При МРПТ правого передсердя частота імпульсів негативної полярності принаймні в одному грудному відведенні зростає порівняно з тією при макрореципрокній тахікардії левого передсердя.^{300–302}

Передсердні ланцюги також утворюються після операції з приводу різних станів, включаючи захворювання мітрального клапана, і пов'язані з розрізами або канюляцією.³⁰³ Хірургічне лікування ФП також може призвести до утворення макрореципрокних ланцюгів та вогнищеві ПТ.³⁰⁴

Ланцюги, що обумовлюють атипову МРПТ левого передсердя, можуть також виникати в ЛП без попереднього втручання і часто пов'язані зі значним захворюванням лівих відділів серця.³⁰⁵ Вони локалізуються в областях електричної тиші, ймовірно зумовлені фіброзом, залучаючи анатомічні перешкоди, такі як гирло ЛВ або кільце мітрального клапана, і підлягають абляції з перериванням критичних істмусів.^{265,306} Ланцюги також можуть

утворюються в перегородці ЛП через повільне проведення, спричинене хворобою передсердь або застосуванням протиаритмічних препаратів.³⁰⁷

Перимітральне тріпотіння, яке інколи залучає безшумні ділянки на склепінні ЛП, підлягають абляції за тією ж процедурою, що і для пери-трикуспідальних ланцюгів. Однак розгортання стабільної лінії блокади на критичних істмусах є складнішим завданням.^{308–310} Ланцюги навколо легеневої вен також часто розпізнаються та піддаються абляції.^{280,295,296} За можливості рекомендується відкласти втручання з метою лікування таких тахікардій на 3 місяці чи більше після початкової процедури. У рамках процесу дозрівання розгорнутих уражень деякі тахікардії можуть мати тимчасовий характер,³¹¹ отже рекомендується контроль початкового ритму та/або застосування протиаритмічних препаратів.

11.2 Атріовентрикулярні вузлові аритмії

11.2.1 Атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія
ABBPT позначає повторний вхід збудження в область АВВ, але точний ланцюг залишається незрозумілим. АВВ — це тривимірна структура з більшою мінливістю константи простору для серцевої тканини і поганим зв'язком щільних з'єднань внаслідок диференційованої експресії ізоформ коннексину, що пояснює подвійне проведення та механізм розвитку реципрокної вузлової аритмії.^{312–314} Були також отримані переконливі гістологічні та електрофізіологічні докази того, що праве та ліве нижнє розширення АВВ у людини та атріонодальні вхідні сигнали, які вони полегшують, можуть забезпечити анатомічний субстрат для повільного шляху.^{315,316} Таким чином, були запропоновані комплексні моделі ланцюга тахікардії для всіх форм АВВPT на основі концепції атріонодальних вхідних сигналів.^{47,317}

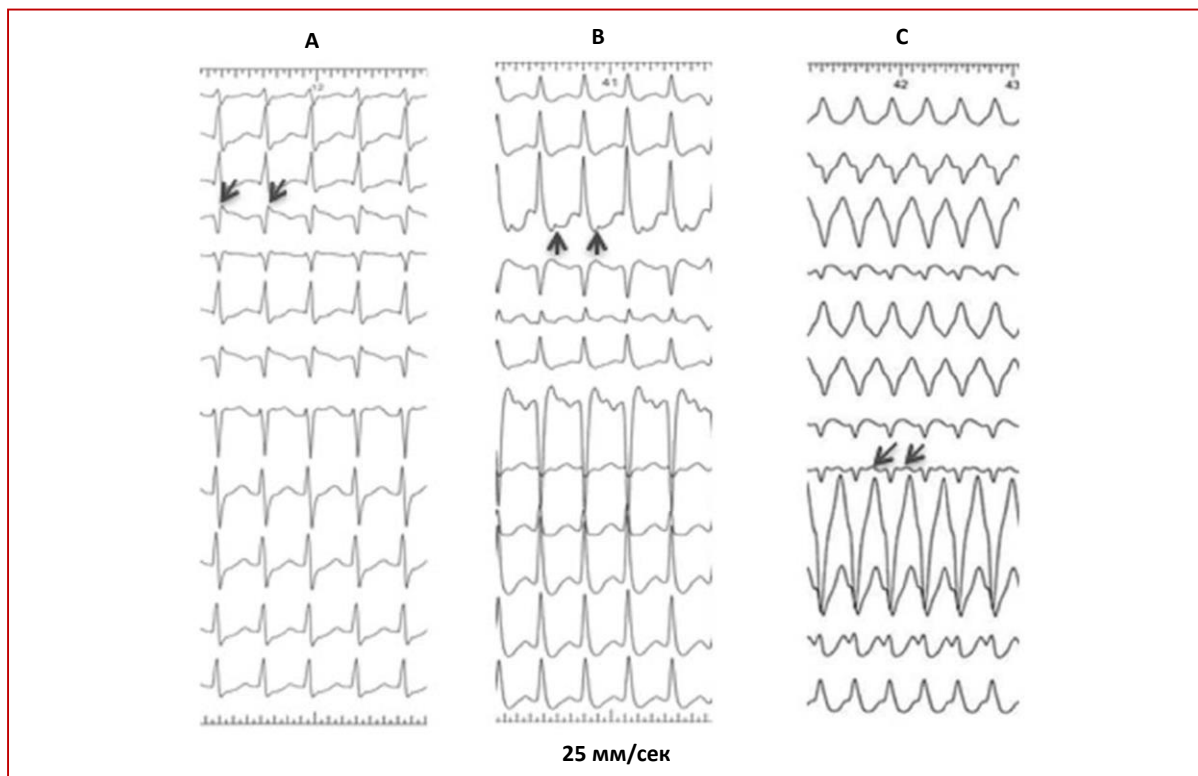
Здається, початок АВВPT відбувається на двох рівнях з часом. У багатьох пацієнтів напади дійсно проявляються на початку життя, тоді як у значної частини пацієнтів АВВPT починається пізніше, наприклад, на четвертому чи п'ятому десятилітті життя.³¹⁸ У половини пацієнтів з мінімальними симптомами та короткостроковими поодинокими епізодами тахікардії перебіг може залишатись безсимптомним протягом наступних 13 років.³¹⁹ АВВPT може призвести до ФП, що зазвичай, хоча і не в усіх випадках, усувається після катетерної абляції АВВPT.³²⁰ Також слід зважити наявність сімейної АВВPT.³²¹

11.2.1.1 Діагностика

11.2.1.1.1 Електрокардіографія у 12 відведеннях під час тахікардії. АВВPT являє собою тахікардію з вузьким комплексом QRS, тобто з тривалістю комплексу QRS <120 мс, за відсутності аберантного проведення типу БПНПГ або попереднього дефекту проведення (див. мал. 13). АВ дисоціація є винятково рідкісною, але ймовірною, оскільки передсердя та шлуночки не потрібні для ланцюгу повторного входу збудження. Отже, співіснування з ФП або АВ блокадою проведення можливе, але є рідкісним явищем.^{66,322} Депресія сегмента ST може спостерігатися під час тахікардії або після неї.

При **типовій формі** АВВPT (також її називають повільно-швидкою АВВPT) ретроградні зубці Р постійно пов'язані з комплексом QRS і, в більшості випадків, не відрізняються або дуже близькі до комплексу QRS. Таким чином, зубці Р або замасковані комплексом QRS, або виглядають як невеликий кінцевий зубець Р', який відсутній під час синусового ритму.³²³

При **нетиповій формі** АВВPT зубці Р добре видимі перед комплексом QRS, тобто RP>PR, що позначає тахікардію з довгим інтервалом RP, і є негативними або поверхневими у



Мал. 13 Атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія. (А) Типова атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія. (В) Нетипова атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія. (С) Нетипова АВВPT з (незвичайною) аберацією блокади лівої ніжки пучка Гіса. Ретроградні зубці Р позначені стрілками.

відведеннях II, III, aVF і V6, але позитивними у відведенні V1.³¹⁷

Таблиця 12 Класифікація типів атріовентрикулярної вузлової реципрокної тахікардії³²⁴

	ПГП	ВА (пучок Гіса)	ППГ/ПГП
Типова АВВРТ	≤70 мс	≤60 мс	>1
Нетипова АВВРТ	>70 мс	>60 мс	Мінлива

Атипову атріовентрикулярну вузлову реципрокную тахікардію традиційно класифікують таким чином: швидко-повільна (інтервал пучок Гіса-передсердя >70 мс, ВА інтервал >60, інтервал передсердя-пучок Гіса/інтервал пучок Гіса-передсердя <1 та інтервал передсердя-пучок Гіса <200 мс) або повільно-повільна (інтервал пучок Гіса-передсердя >70 мс, ВА інтервал >60 мс, інтервал передсердя-пучок Гіса/інтервал пучок Гіса-передсердя >1 та інтервал передсердя-пучок Гіса >200 мс). Можуть також існувати проміжні, некласифіковані типи. ППГ — інтервал передсердя-пучок Гіса, АВВРТ — атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія, ПГП — інтервал пучок Гіса-передсердя, ВА — вентрикулоатріальний інтервал, виміряний від початку активації шлуночка на поверхневій ЕКГ до найбільш раннього відхилення активації передсердь на електрограмі пучка Гіса.

Можуть спостерігатись депресія сегмента ST, пов'язана з тахікардією, варіація інтервалу RR, а також альтернації комплексу QRS. Специфічними, хоча і помірно чутливими, критеріями ЕКГ для АВВРТ, на відміну від ПТ та АВРТ, є псевдопозитивний зубець R у відведенні V1 та псевдозубець S у нижчих відведеннях, наявність зазублини у відведенні aVL та псевдозубець R у відведенні aVR.⁴⁵ Якщо тахікардія ініційована передсердними ектопічними систолами, початковий (ектопічний) зубець P зазвичай відрізняється від наступних (ретроградних) зубців P.

11.2.1.1.2 Електрофізіологічне дослідження Гетерогенність швидкої та повільної схем патернів проведення детально описана, й усі форми АВВРТ можуть відображати передню, задню та середню, або навіть ретроградну до ЛП схеми активації.^{322–324} Таким чином, для диференціальної діагностики типових і, особливо, нетипових форм АВВРТ від вогнищевої ПТ або АВРТ через прихований септальний шлях проведення можуть знадобитись спеціальні електрофізіологічні проби.⁴⁵ Рідкісна форма чутливої до верапамілу ПТ обумовлена повторним входом збудження в тканини передсердь біля АВВ, але не АВ вузлової провідної системи.³²⁵

11.2.1.1.3 Типова атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія. При повільно-швидкій формі АВВРТ початок активації передсердь відбувається раніше, на початку або безпосередньо після комплексу QRS, таким чином підтримуючи відношення ППГ/пучок Гіса-передсердя (ППГ) >1. ВА інтервал, виміряний від початку активації шлуночків на поверхневій ЕКГ до найбільш раннього відхилення активації передсердь в електрограмі пучка Гіса, становить ≤60 мс. Хоча найчастіше ретроградна передсердна активація реєструється на електрограмі пучка Гіса, ретельне картування продемонструвало наявність швидких задніх або навіть лівих септальних швидких шляхів проведення у ≤7,6% пацієнтів з типовою АВВРТ.^{326–328}

11.2.1.1.4 Нетипова атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія. Нетипова АВВРТ зустрічається майже у 6% усіх випадків АВВРТ,³¹⁷ а у деяких пацієнтів може співіснувати з типовою формою.³²⁹ У спортсменів було зареєстровано збільшення частоти нетипової АВВРТ.³³⁰ При так званій «швидко-повільній» формі АВВРТ, ретроградні передсердні електрограми починаються з активації передсердь з відношенням ППГ/ПГП <1, вказуючи на те, що ретроградне проведення є повільнішим за антеградне проведення. Інтервал АН становить <185–200 мс. ВА інтервал,

виміряний від початку активації шлуночків на поверхневій ЕКГ до найбільш раннього відхилення активації передсердь в електрограмі пучка Гіса, становить >60 мс. Рання ретроградна активація передсердь здійснюється в нижній частині трикутника Коха, біля гирла коронарного синуса, але локалізація може варіюватися, при чому позацентрична активація буде відбуватися на нижній перегородці або навіть в дистальних відділах коронарного синуса.^{328,331,332} При повільно-повільній формі відношення ППГ/ПГП становить >1, а інтервал передсердя-пучок Гіса >200 мс, але ВА інтервал >60 мс, що свідчить про те, що два повільні шляхи використовуються як для антеградної, так і для ретроградної активації. Рання ретроградна активація передсердь здійснюється біля гирла коронарного синуса, однак також були опубліковані варіанти ретроградної активації передсердь зліва.^{333,334} Розрізнення «швидко-повільної» та «повільно-повільної» форм не має практичного значення, і деякі випадки нетипової АВВРТ не можуть бути класифіковані за описаними критеріями.³²⁴ Крім того, існують дані про те, що «швидкий» шлях проведення під час повільно-швидкої АВВРТ не є ідентичним «швидкому» компоненту так званої швидко-повільної АВВРТ.³²⁹ Тому АВВРТ можна поділити на типову або нетипову за інтервалом ПГП або, коли електрограма пучка Гіса записана неналежним чином, за ВА інтервалом, виміряним за допомогою реєструвального електроду, розміщеного на пучку Гіса.³²² В таблиці 12 представлена традиційна система класифікації. Також була опублікована інформація про інші підходи.³³⁵

11.2.1.2 Терапія

Рекомендації з лікування атріовентрикулярної вузлової реципрокної тахікардії (АВВРТ)

Рекомендація	Клас ^a	Рівень ^b
Короткострокова терапія		
Гемодинамічно нестабільні пацієнти		
Для гемодинамічно нестабільних пацієнтів рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{86–88}	I	B
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Рекомендується проводити вагусні проби в положенні лежачи з підняттям ніг. ^{41,89–91}	I	B
За відсутності ефекту вагусних проб рекомендується в/в болюсна ін'єкція аденозину в дозі 6–18 мг. ^{92–94}	I	B
За відсутності ефекту вагусних проб та аденозину слід розглянути можливість застосування верапамілу чи дилтіазему. ^{92,94–98}	IIa	B
За відсутності ефекту вагусних проб та аденозину слід розглянути можливість застосування бета-блокаторів (наприклад, есмололу чи метопрололу). ^{97,99,100}	IIa	C
За неездатності фармакотерапії конверсувати або контролювати тахікардію рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{87,88}	I	B

Продовження

Тривала терапія		
Пацієнтам з рецидивуючою АВВРТ за наявності симптомів рекомендується катетерна абляція. ^{208,336-339}	I	B
Якщо абляція не є бажаною чи здійсненою, слід розглянути можливість призначення верапамілу або дилтіазему за відсутності СНЗФВ або бета-блокаторів. ³⁴⁰⁻³⁴²	IIa	B
Для пацієнтів з мінімальними симптомами та короткостроковими поодинокими епізодами тахікардії слід розглянути можливість утримання від терапії. ³¹⁹	IIa	C

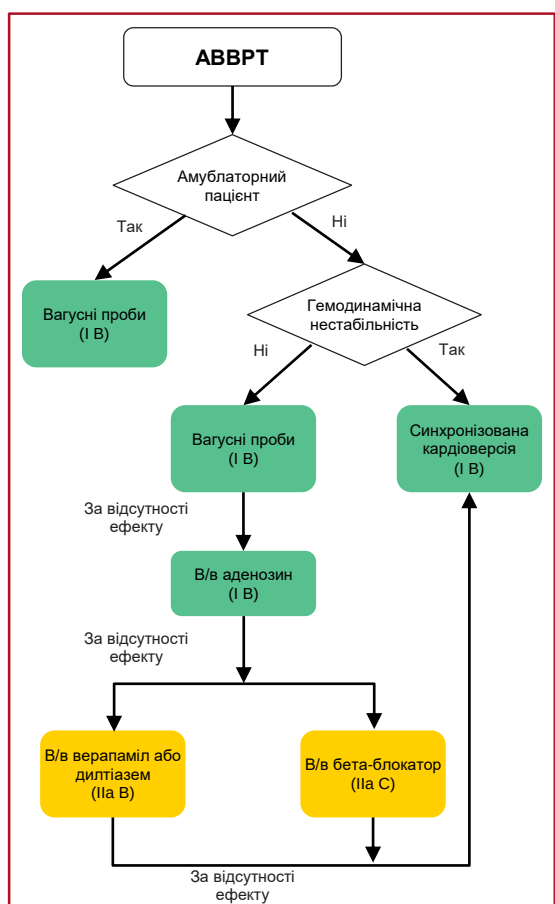
За наявності артеріальної гіпотензії або СНЗФВ, в/в верапаміл та дилтіазем протипоказані.

За наявності декомпенсованої СН, в/в бета-блокатори протипоказані.

ПС — постійний струм, СН — серцева недостатність, СНЗФВ — серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду, в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно.

^aКлас рекомендації.

^bРівень доказовості.



Мал. 14 Короткострокова терапія з приводу атріовентрикулярної вузлової реципрокної тахікардії.

АВВРТ — атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія, в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно.

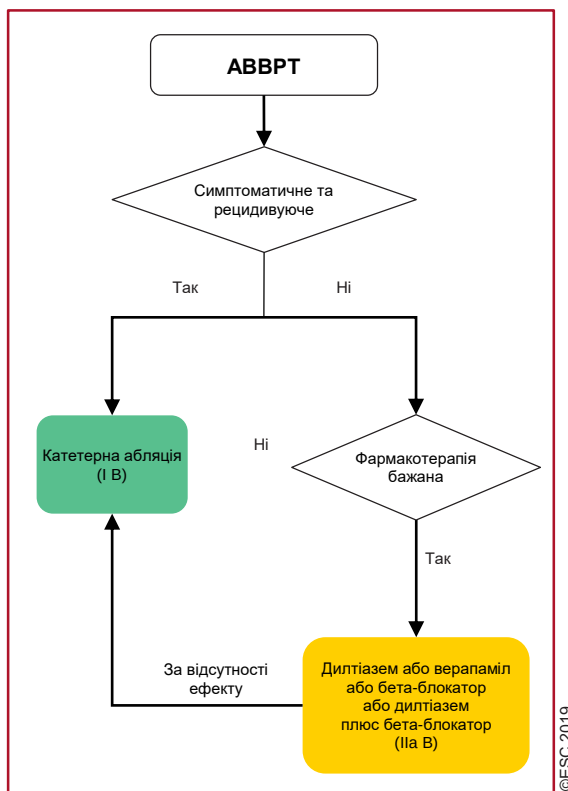
11.2.1.2.1 Короткострокова терапія Більшість даних з ефективності вагусних проб та аденозину для негайного припинення тахікардії отримані зі змішаних популяцій з НШТ, як описано в розділі 10.1.1 стосовно короткострокової терапії з приводу НШТ в цілому, але здається, що при АВВРТ ці заходи є менш успішними, ніж при АВРТ.^{89,90,102} Однократна доза перорального дилтіазему (120 мг) плюс бета-блокатор (тобто пропранолол 80 мг) може допомогти <94% пацієнтів, але існує ризик гіпотензії, тимчасової АВ блокади або, в поодиноких випадках, непритомності.^{342,343} Необхідно

виявляти обережність у осіб літнього віку, а також пацієнтів з відомими порушеннями синусового або АВ вузлового проведення. Однократний прийом перорального флекаїніду (3 мг/кг) також може бути ефективним, хоча показник такої ефективності є нижчим.^{342,344} Перспективним є інтраназальне застосування етрипамілу (див. розділ 10.1.1).¹²⁹ В рідкісних випадках, коли вагусні проби та аденозин не можуть припинити тахікардію та гіпотензію, показана синхронізована кардіоверсія постійним струмом¹⁰¹ (мал. 14).

11.2.1.2.2 Катетерна абляція. В нещодавньому рандомізованому клінічному випробуванні (РКВ), яке порівнювало катетерну абляцію в якості лікування першої лінії з протиаритмічними препаратами, були відзначені значні переваги при госпіталізаціях з приводу аритмії.³³⁶ Крім того, катетерна абляція з приводу НШТ в цілому і конкретно АВВРТ є сучасним лікуванням вибору для пацієнтів за наявності симптомів, оскільки значно покращує якість життя^{28,345,346} та зменшує витрати.³⁴⁷⁻³⁴⁹ Модифікація повільних шляхів ефективна для лікування як типової, так і нетипової АВВРТ.³³⁸ Зазвичай використовуються анатомічний підхід та картування, при цьому абляційні ураження доставляються в нижній частині трикутника Коха з правої чи лівої перегородки.^{337-339,350,351} Такий підхід забезпечує показник успіху 97% і частоту рецидиву майже 1,3—4%, а в попередніх звітах він асоціювався з ризиком виникнення АВ блокади, що дорівнював <1%.^{203,204,352,353} Останні дані свідчать про те, що в спеціалізованих центрах процедуру можна виконати як при типовій, так і нетиповій АВВРТ з майже відсутнім ризиком розвитку АВ блокади, обираючи в якості мішені нижнє розширення вузла і уникаючи середньої перегородки та склепіння коронарного синусу.^{208,338,354,355} У пацієнтів із вродженою вадою серця у дорослих (ВВСД) показник успіху (82%) є нижчим, а ризик серцевої блокади (14%) вищим.³⁵⁶ Зазвичай рецидиви виникають протягом 3 місяців після успішної процедури у пацієнтів з симптомами, у яких спостерігаються часті епізоди тахікардії,^{317,329,336,338} але у молодих людей у віці до 18 років рецидиви можуть траплятися в період до 5 років після абляції.³⁵⁷ Може виникнути НСТ, яка однак має тимчасовий характер і нечасто спостерігається після абляції повільних шляхів.³⁵⁸ Літній вік не є протипоказанням для абляції повільних шляхів.³⁵⁹ Наявність серцевої блокади першого ступеня несе підвищений ризик розвитку пізньої АВ блокади, тому у цьому разі бажано уникати обширної абляції повільних шляхів.³⁶⁰ Випадки смерті, пов'язаної з процедурою, майже відсутні.^{11,13,203-205,208} Кріоабляція може нести менший ризик АВ блокади, але асоціюється зі значно більшим показником рецидиву.³⁶¹⁻³⁶³ Сприятливий профіль безпеки та більш високий показник успіху у молодших пацієнтів роблять кріоабляцію особливо привабливим варіантом для лікування дітей.³⁶⁴ АВВРТ є причиною неадекватного шоку у пацієнтів з імплантованими кардіовертерними дефібриляторами (ІКД), а у випадку частих епізодів вочевидь показана катетерна абляція.³⁶⁵

11.2.1.2.3 Тривала терапія. Пацієнти з мінімальними симптомами та короткостроковими поодинокими епізодами тахікардії можуть знаходитись під спостереженням без необхідності абляції або довгострокової фармакотерапії (див. мал. 15). У половини з них перебіг захворювання може залишатись безсимптомним протягом наступних 13 років.³¹⁹ Тривале застосування протиаритмічних препаратів зменшує частоту та тривалість АВВРТ, але має мінливий показник успіху у відміні епізодів тахікардії (13-82%), і ≤20% пацієнтів

можуть припинити терапію.³²³ Зважаючи на чудовий показник успіху та мінімальний ризик катетерної абляції у пацієнтів з симптомами, значущість тривалої протиаритмічної фармакотерапії видається дуже обмеженою.



Мал. 15 Тривала терапія з приводу атріовентрикулярної вузлової реципрокної тахікардії. AVBPT — атріовентрикулярна вузлово реципрокна тахікардія.

11.2.2 Нереципрокні вузлові тахікардії

Вулова ектопічна тахікардія (ВЕТ) або вогнищева вулова тахікардія є не дуже поширеним варіантом аритмії, обумовленим патологічним автоматизмом на АВВ або проксимальних відділах пучка Гіса. Вогнищева вулова тахікардія у дітей може розглядатись як вроджена аритмія або, найчастіше, рання аритмія після операції на відкритому серці у дитячому віці.^{366,367} Вроджена вулова тахікардія обумовлює значну захворюваність та смертність.³⁶⁸ Також вулова тахікардія може спостерігатись у дорослих пацієнтів зі структурно нормальним серцем,^{369,370} а в минулому асоціювалась з нефібрилізованим гострим ІМ.³⁷¹ Звичайний ЕКГ-висновок при ВЕТ вказує на тахікардію з вузьким комплексом QRS з коротким інтервалом RP або АВ дисоціацією. Інколи тахікардія може бути нерегулярною і нагадувати ФП.

Для короткострокової терапії можуть використовуватись пропранолол (в/в) з прокаїнамідом чи без нього,³⁷⁰ верапаміл або прокаїнамід³⁷² або флекаїнід,³⁷³ але дані щодо такого використання обмежені. Амідарон (в/в) є препаратом вибору для післяопераційної ВЕТ, а також для профілактики ранньої ВЕТ у дітей після операції на відкритому серці.^{374,375} У дітей із вродженою вуловою тахікардією була відзначена ефективність амідарону окремо або з пропафеноном або івабрадином.^{368,376–379} Для тривалої терапії можуть бути призначені пропранолол³⁷⁰ або, за відсутності ішемічної чи структурної хвороби серця, флекаїнід³⁸⁰ та пропафенон.³⁸¹ Селективна катетерна абляція в місці ранньої ретроградної передсердної активації

є здійсненою, але обумовлює менший показник успіху та більш високий ризик АВ блокади порівняно з використанням при АВВРТ (5–10%).^{369,382} Кріоабляція є безпечнішою процедурою.^{375,383}

В минулому **непароксизмальну вузову тахікардію** часто діагностували як вузловий ритм з поступовим початком та припиненням, причому ритм дорівнював 70–130 уд/хв і вважався типовим прикладом дигіталіс-індукованих ЗПД та тригерної активності на АВВ.³ Інтервал RP під час тахікардії варіюється. Ішемія міокарда, гіпокаліємія, хронічне обструктивне захворювання легень та міокардит також є супутніми захворюваннями.

Нереципрокна АВ вузова тахікардія, спричинена **одночасним проведенням через численні вузли** (яку часто називають двобічною патологією або подвійною АВ вуловою тахікардією), не є поширеним механізмом АВ-вулової тахікардії^{384,385} і асоціюється з **явищами повторного ретроградного приховування або «зв'язування»**.^{386–388} Вони виражаються у вигляді епізодів шлуночкової асистолії з послідовними АВ-зв'язками після епізоду і часто можуть бути неправильно діагностовані як ФП.³⁸⁹ Ці вкрай рідкісні тахікардії можуть викликати ТКМ і відповіді на абляцію повільних шляхів.

11.3 Атріовентрикулярні аритмії

ABPT використовують анатомічно визначений ланцюг повторного входу збудження, який складається з двох кінцівок: по-перше, АВВ-СГП і по-друге, ДШП, який також називається обхідним трактом. Дві кінцівки характеризуються відмінностями у рефрактерності та часі проведення при передчасних передсердних або шлуночкових екстрасистолах, які спостерігаються в критичні періоди, що ініціюють повторну тахікардію. В поодиноких випадках ланцюг складається з двох ДШП.

11.3.1 Додаткові шляхи проведення

ДШП являють собою поодинокі або численні нитки клітин міокарда, які обходять фізіологічну систему проведення і безпосередньо з'єднують міокард передсердь та шлуночків.³⁹⁰ Ці АВ з'єднання зумовлені неповним ембріологічним розвитком АВ кільця без повного відділення передсердь та шлуночків. Хоча існують різні типи ДШП, найбільш поширеними є ті, які з'єднують передсердя і шлуночок уздовж кільця мітрального або трикуспідального клапана. Приблизно 60% розташовані уздовж мітрального клапана і називаються ДШП лівої вільної стінки, 25% знаходяться уздовж септального сегменту кільця мітрального або трикуспідального клапана і близько 15% — уздовж правої вільної стінки.^{391–393} Оскільки в шлуночковому м'язі не вистачає близькості до передньої стулки мітрального клапана, лівобічні ДШП зазвичай обмежуються областю кільця мітрального клапана при прикріпленні пристінкової (задньої) стулки. Також можуть утворюватись ДШП, розташовані в суперопарасептальній області, що знаходиться в безпосередній близькості до пучка Гіса та АВВ.³⁹⁴

ДШП мають характерні електрофізіологічні особливості, які відрізняються від властивостей АВ вузла. Зазвичай вони забезпечують швидке проведення (за винятком нетипових шляхів, див. розділ 11.3.9) залежно від струму натрію, подібного до того в клітинах міокарда. Крім того, хоча в більшості ДШП проведення відбувається як антеградно, так і ретроградно, деякі розповсюджують імпульси лише в одному напрямку. Ті, що проводять імпульси лише в антеградному напрямку, зустрічаються нечасто ($\leq 10\%$), тоді

як ті, що проводять імпульси лише в ретроградному напрямку, — частіше ($\leq 50\%$). Коли проведення є антеградним, передчасне збудження шлуночків зазвичай виявляється в стані спокою під час синусового ритму, а ДШП називається «маніфестним». І навпаки, ДШП називають «прихованими», якщо вони проводять імпульси виключно у ретроградному напрямку. Приховані ДШП можуть мати декрементні властивості.³⁹⁵ Термін «латентний ДШП» позначає ДШП, який непомітний або ледве помітний через розташування або швидше проведення через АВВ.

Численні ДШП виникають у $\leq 12\%$ пацієнтів з передчасним збудженням та у $\leq 50\%$ пацієнтів з аномалією Ебштейна.³⁹⁶

АВРТ — найпоширеніша тахікардія, пов'язана з ДШП. Два механізми повторного входу збудження зумовлені ретроградним чи антеградним проведенням над інтервалом АВВ—СПГ, що дозволяє класифікувати АВРТ як ортдромну та антидромну.

11.3.2 Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта

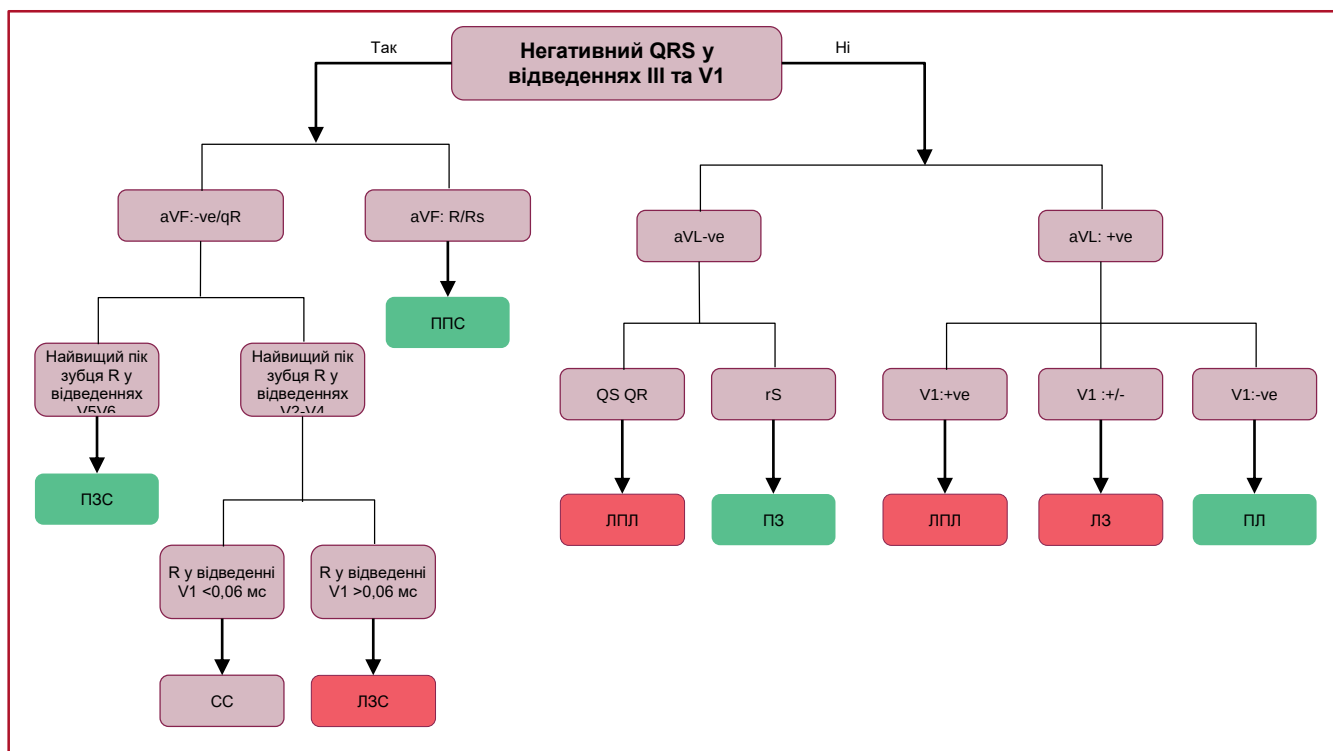
Синдром WPW відноситься до наявності явного (маніфестного) ДШП, що призводить до так званого передчасного збудження в поєднанні із зазвичай рецидивуючими тахіаритміями.³⁹⁷ Під час синусового ритму присутній типовий ЕКГ-патерн у стані спокою з такими характеристиками: (i) короткий інтервал PR (< 120 мс); (ii) розмитість на висхідній частині (або зазублина на нисхідній частині) комплексу QRS («дельта-зубця») та (iii) широкий

Комплекс QRS (> 120 мс). У більшості випадків ДШП, що спричиняють синдром WPW, спостерігаються в структурно нормальному серці. Також були описані рідкісні спадкові форми передчасного збудження, пов'язані з гіпертрофією ЛШ та генералізованим ураженням [мутації в гені активованої аденозинмонофосфатом протеїнкінази каталітичної субодиниці гамма 2 (PRKAG2), хвороба Данона-Фабрі та ін.].³⁹⁸

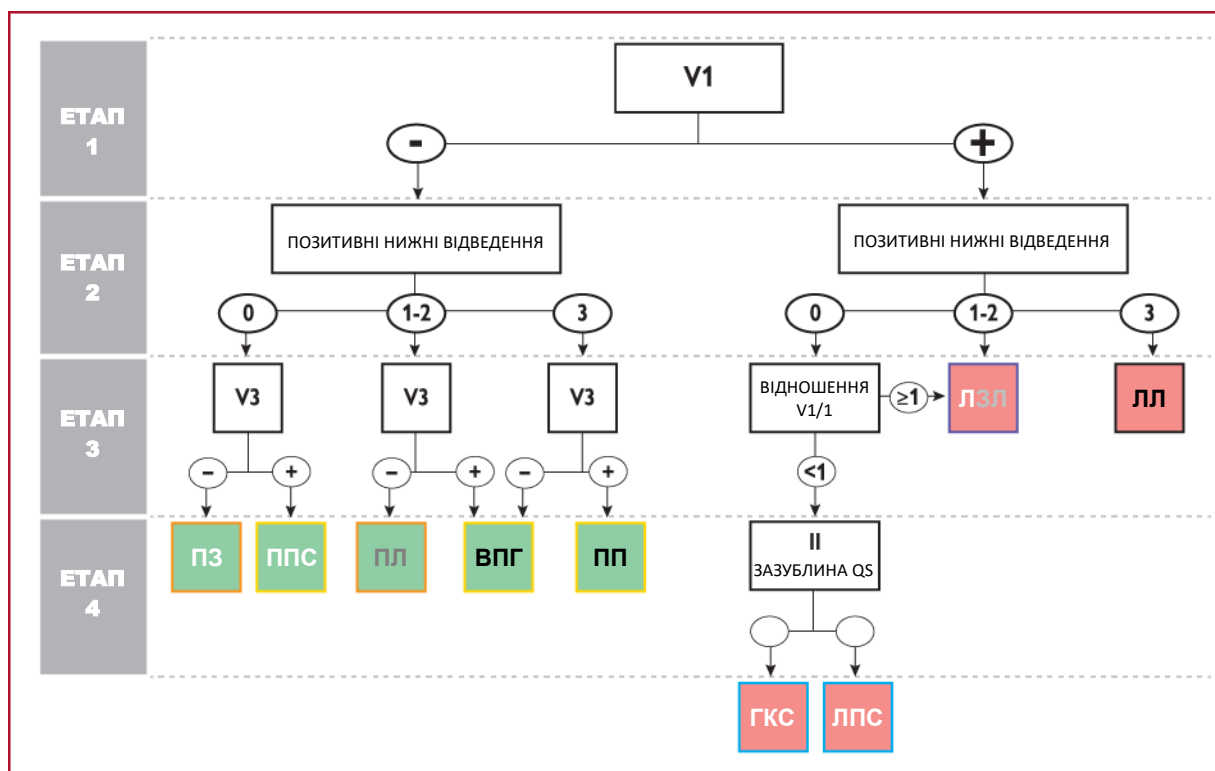
Було розроблено кілька алгоритмів поверхневої ЕКГ, які можна застосувати для локалізації ДШП за наявності очевидного передчасного збудження (див. мал. 16 та 17).^{399–401} Передчасне збудження на поверхневій ЕКГ може бути переривчастим і навіть може назавжди зникнути (у $\leq 35\%$ випадків) з часом. Крім того, можливі різні ступені передчасного збудження залежно від місця розташування ДШП, а також від властивостей проведення на АВВ.

11.3.3 Ортодромна атріовентрикулярна реципрокна тахікардія

На ортодромну АВРТ припадає $> 90\%$ випадків АВРТ та 20–30% усіх випадків НШТ. Імпульс повторного входу збудження проводиться від передсердя до шлуночка через АВВ—СПГ, що є антеградною кінцівкою ланцюга повторного входу збудження, тоді як ДШП проводить імпульс від шлуночка до



Мал. 16 Алгоритм Сент-Джордж для локалізації додаткових шляхів проведення.³⁹⁹ +ve — позитивний комплекс QRS, — ve — негативний комплекс QRS, +/- — двофазовий комплекс QRS, ДШП — додатковий шлях проведення, ЛПЛ — лівий передньолатеральний, ЛЗ — лівий задній, ЛЗЛ — лівий задньолатеральний, ЛЗС — лівий задньосептальний, СС — середньосептальний, ППС — правий передньосептальний, ПЛ — правий латеральний, ПЗ — правий задній, ПЗС — правий задньосептальний.



Мал. 17 Локалізація додаткових шляхів проведення за наявності максимального (спонтанного або викликаного) передчасного збудження.⁴⁰⁰ Місця розташування додаткових шляхів проведення справа позначені зеленим, а зліва — червоним. Ліві задньолатеральні додаткові шляхи проведення можуть мати 0,1 або 2 нижчих відведень з позитивною полярністю, тоді як додаткові шляхи проведення вузол-пучок Гіса можуть мати 1,2 або 3 нижчих відведення з позитивною полярністю. Правобічні додаткові шляхи проведення окреслені оранжевим або жовтим, коли відведення V3 є негативним або позитивним відповідно. Ліві задні додаткові шляхи проведення окреслені синім, коли відношення V1/I дорівнює <1, або фіолетовим, коли відношення V1/I дорівнює ≥1. ДШП — додатковий шлях проведення, ГКС — глибокий коронарний синус, ЛЛ — лівий латеральний, ЛЗЛ — лівий задньолатеральний, ЛПС — лівий парасептальний, ВПГ — інтервал вузол-пучок Гіса, ПП — правий передній, ПЛ — правий латеральний, ПЗ — правий задній, ППС — правий парасептальний.

передсердя і слугує ретроградною кінцівкою реципрокного ланцюга. Ортодромна АВРТ зазвичай являє собою швидку тахікардію, причому частота коливається від 150 до >220 уд/хв в рідкісних випадках. Під час тахікардії (див. мал. 18) на ЕКГ можуть бути присутні такі особливості: (i) постійний інтервал RP та, зазвичай, але не в усіх випадках, до половини ТЦ тахікардії; (ii) вузький комплекс QRS; (iii) функціональна БНПГ, що зазвичай асоціюється з ДШП, локалізованим іпілатерально до заблокованого пучка, особливо у молодих пацієнтів (вік до 40 років) та (iv) депресія сегменту ST.

11.3.4 Антидромна атріовентрикулярна реципрокна тахікардія

Антидромна АВРТ виникає у 3-8% пацієнтів з синдромом WPW.^{402–404} Реципрокний імпульс рухається від передсердя до шлуночка за допомогою ДШП з антеградним проведенням; між тим, ретроградне проведення над АВВ або іншим ДШП, зазвичай локалізується в контралатеральній позиції, щоб забезпечити більшу довжину шляху, таким чином дозволяючи забезпечити достатнє відновлення рефрактерності відповідних елементів ланцюга повторного входу. У 30–60% пацієнтів зі спонтанною антидромною АВРТ можуть бути виявлені численні ДШП (маніфестні чи приховані), які можуть діяти або ні, оскільки під час АВРТ може бути виявлена ретроградна кінцівка. Антидромна АВРТ має такі особливості на ЕКГ, які представлені на малюнку 18: (i) широкий комплекс QRS (повністю з передчасним збудженням) та (ii) інтервал RP, який важко оцінити, оскільки ретроградний зубець Р зазвичай вписаний у сегмент ST-T.

11.3.5 Фоновий (bystander) додатковий шлях проведення

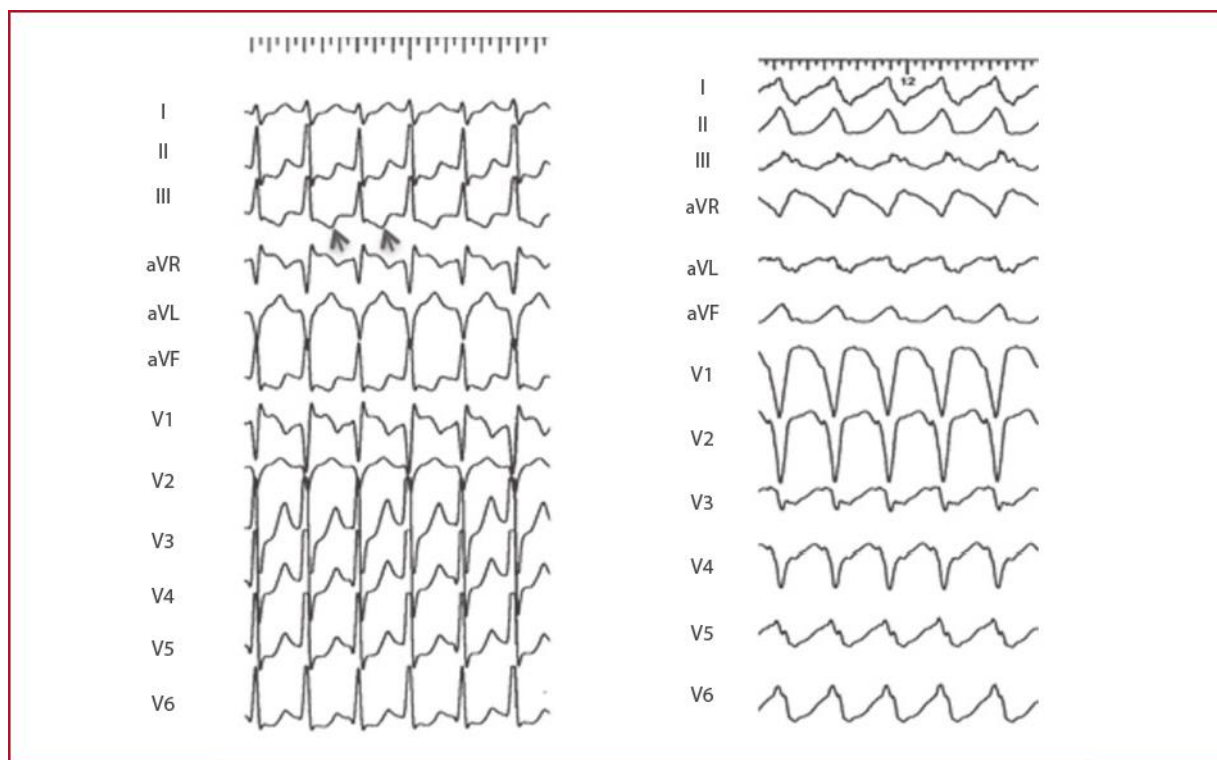
За наявності вогнищевої ПТ, тріпотіння передсердь, ФП або АВВРТ комплекси QRS можуть передчасно збуджуватись, коли ДШП виступає в якості фонового і не є критичною частиною ланцюга повторного входу збудження.

11.3.6 Фібриляція передсердь з передчасним збудженням

Пароксизмальна ФП виявляється у 50% пацієнтів з синдромом WPW і може проявлятися аритмією у постраждалих пацієнтів.^{405,406} Ці пацієнти зазвичай молоді та не мають структурної хвороби серця. Швидкий ритм при АВВРТ може спровокувати розвиток ФП. ФП зі швидкою шлуночковою реакцією над явним ДШП з коротким антероградним рефрактерним періодом є потенційно небезпечною для життя аритмією у пацієнтів із синдромом WPW через потенційне переродження у ФШ.

11.3.7 Приховані додаткові шляхи проведення

Приховані ДШП обумовлюють лише ортодромну АВРТ. Їхня справжня поширеність невідома, оскільки їх не можна виявити на поверхневій ЕКГ у стані спокою, а тільки при появі АВРТ або під час електрофізіологічного тестування.⁴⁵ Не було виявлено залежності від статі, й ці шляхи проведення частіше спостерігаються у молодших пацієнтів, ніж у пацієнтів з



©ESC 2019

Мал. 18 Атриовентрикулярна реципрокна тахікардія. Зліва: ортодромна атриовентрикулярна реципрокна тахікардія, спричинена прихованим задньосептальним шляхом. Ретроградні зубці Р негативні під час тахікардії в нижчих відведеннях (стрілки). Справа: Антидромна атриовентрикулярна реципрокна тахікардія, спричинена атріофасцикулярним додатковим шляхом проведення. Вісь під час тахікардії внаслідок атипичних шляхів проведення залежить від способу введення в праву ніжку пучка Гіса і злиття над лівим переднім пучком.

АВВРТ, однак, існує значне взаємне перекриття цих факторів.³ Приховані ДШП локалізуються переважно уздовж лівої вільної стінки (64%) і рідше — на перегородці (31%) та в правій вільній стінці.³⁹⁵ Клінічні прояви ті самі, що і при АВРТ. Приховані шляхи не пов'язані з підвищеним ризиком раптової серцевої смерті. Ведення АВРТ, спричиненої прихованим ДШП, подібне до ведення стану з явним ДШП, але в цьому випадку пов'язане з симптомами без значної прогностичної значущості в більшості випадків.

11.3.8 Перманентна вузлова реципрокна тахікардія

ПВРТ — це рідкісна форма АВРТ з використанням прихованого ДШП. Зазвичай ці ДШП, спочатку описані Кумелем, розташовані в задньосептальній області і пов'язані з ретроградними властивостями декрементного проведення.⁴⁰⁷ ПВРТ являє собою тахікардію з довгим інтервалом RP, спричинену особливостями повільного проведення через ДШП, і характеризується глибокими негативними ретроградними зубцями Р у відведеннях II, III та aVF через ретроградну природу передсердної активації. Затяжний характер ПВРТ може спричинити розвиток ТКМ, яка зазвичай зникає після успішного лікування шляхом радіочастотної катетерної абляції, особливо у молодих пацієнтів.^{407,408} Катетерна абляція настійно рекомендується пацієнтам із симптомами або у випадках з порушенням фракції викиду ЛШ, яке може бути пов'язане з ТКМ.

Іншими потенційними причинами тахікардій з довгими інтервалами RP є синусова тахікардія, ПТ, нетипова АВРТ та ВЕТ з ретроградним проведенням 1:1.

11.3.9 Нетипові форми передчасного збудження

Було висунуте припущення, що інші ДШП призводять до передчасного збудження. Нетипові ДШП (також їх називають волокнами Махейма) — це з'єднання між правим передсердям або АВВ та правим шлуночком у правій ніжці

пучка Гіса або поблизу від неї.^{409–414} Більшість з них є атріофасцикулярними або нодовентрикулярними (як спочатку описано), але вони також можуть бути атріофасцикулярними, атріовентрикулярними, нодофасцикулярними або нодовентрикулярними залежно від їх змінних проксимальних і дистальних вставок.^{413,414} Також описані лівобічні нетипові шляхи, але вони надзвичайно рідкісні.^{415–417}

Нетипові шляхи проведення зазвичай містять додаткову вузлову тканину, що обумовлює декрементні властивості, і поєднують передсердя з пучками, перетинаючи латеральний сегмент кільця трикуспідального клапана, але в рідкісних випадках також зустрічається задньосептальне розміщення. Зазвичай проведення є виключно антероградним, але описані також приховані волокна.^{412,418} Наступні властивості визначають поведінку нетипових шляхів:

- Нормальний QRS на вихідному рівні або різні ступені маніфестного передчасного збудження з морфологією БЛНПГ;
- Програмована стимуляція передсердь, що призводить до очевидного маніфестного передчасного збудження після збільшення АВ інтервалу разом зі скороченням інтервалу ПГШ при коротшій тривалості стимуляції;
- Антидромна АВРТ, спричинена атріофасцикулярним шляхом проведення, зазвичай обумовлює горизонтальну або верхню електричну вісь, але нормальна вісь може також виникати залежно від способу введення в праву ніжку пучка Гіса і злиття над лівим переднім пучком.
- Електрограма правої ніжки пучка Гіса перед активацією пучка під час антероградного передчасного збудження та НШТ.

Картування ідентифікує проксимальну та дистальну вставки допоміжних волокон і демонструє потенціали шляхів в більшості випадків, що потім дозволяє контролювати

абляцію.^{409,411} Катетерна абляція асоціюється з високим показником успіху та низькими показниками рецидивів, тому рекомендується для всіх пацієнтів з рецидивуючою симптоматичною тахікардією і особливо з тяжкими тахікардіями, зумовленими прихованими нодофасцикулярними або нодовентрикулярними шляхами.⁴¹⁸ Профілактична абляція з прогностичних причин не є стандартною рекомендацією, навіть у пацієнтів з передчасним збудженням або БГПГ на поверхневій ЕКГ, оскільки швидке проведення через ДШП мало ймовірно завдяки декрементним властивостям проведення.

11.3.10 Терапія

11.3.10.1 Короткострокова терапія

Через можливість індукції швидкої ФП необхідно з обережністю призначати аденозин для лікування АВРТ.^{119,120,272} ФП зі швидким шлуночковим проведенням також може викликати шлуночкову фібриляцію, тому електрична кардіоверсія завжди має бути доступною. Під час ортодромної та антидромної АВРТ фармакотерапія має бути спрямована на один з компонентів ланцюга, АВВ (бета-блокатори, дилтіазем, верапаміл або етрипаміл),^{100,129,419,420} або ДШП (ібутилід, прокаїнамід, пропafenон або флекаїнід)^{421,422} (мал. 19). Через дуже швидкий ДШП антидромна АВРТ асоціюється зі зловисним синдромом WPW,⁴⁰³ тому слід віддати перевагу препаратам, що діють переважно на ДШП.

Крім того, у разі антидромної АВРТ з ДШП, що представляють як антероградну, так і ретроградну кінцівку, препарати, що діють на АВВ, неефективні. При антидромній АВРТ, рефрактерній до фармакотерапії, слід розглянути можливість призначення аміодарону.^{423–425}

Пацієнти, які страждають на ФП з передчасним збудженням, зазвичай потребують термінової кардіоверсії, а порогове значення для використання електричної кардіоверсії є нижчим. Проведення електричних імпульсів може відбуватися переважно через ДШП через короткий інтервал RP в порівнянні з АВВ.⁴²⁶ Відповідним чином у пацієнтів з ФП з передчасним збудженням слід уникати будь-яких засобів, що модулюють АВВ (аденозин, верапаміл, дилтіазем, бета-блокатори або дигоксин), оскільки вони можуть сприяти ризику виникнення фібриляції шлуночків.^{427,428} Фармакологічна кардіоверсія ФП з передчасним збудженням або ДШП з затриманим проведенням може бути досягнута за допомогою ібутіліду (див. мал. 20).⁴²¹ Однак препарати класу Ic слід застосовувати з обережністю, оскільки вони чинять вплив на АВВ. При ФП з передчасним збудженням застосування в/в аміодарону може бути не таким безпечним, як вважалося раніше, оскільки повідомлялося про посилене проведення та фібриляцію шлуночків, отже цей варіант лікування не має розглядатися.^{432–435} В цих умовах прокаїнамід є безпечнішим варіантом лікування.⁴³⁶

Рекомендації щодо терапії з приводу атріовентрикулярної реципрокної тахікардії, зумовленої очевидними або прихованими додатковими шляхами проведення

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Короткострокова терапія		
Гемодинамічно нестабільні пацієнти		
Для гемодинамічно нестабільних пацієнтів рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{86–89}	I	B
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Рекомендується проводити вагусні проби в положенні лежачи з підняттям ніг. ^{41,89–91}	I	B
При ортодромній АВРТ за відсутності ефекту вагусних проб і у разі ортодромної тахікардії рекомендується в/в болюсна ін'єкція аденозину в дозі 6–18 мг. ^{92–94}	I	B
При ортодромній АВРТ за відсутності ефекту вагусних проб та аденозину слід розглянути можливість застосування в/в верапамілу чи дилтіазему. ^{92,94–98}	IIa	B
При ортодромній АВРТ за відсутності ефекту вагусних проб та аденозину та у разі відсутності декомпенсованої СН слід розглянути можливість застосування бета-блокаторів (наприклад, есмололу чи метопрололу). ^{97,99,100}	IIa	C
При ортодромній АВРТ за відсутності ефекту вагусних проб та аденозину слід розглянути можливість застосування в/в ібутіліду чи прокаїнаміду або в/в флекаїніду або пропafenону або синхронізованої кардіоверсії постійним струмом. ^{421,422,429,437}	IIa	B
При антидромній АВРТ, рефрактерній до фармакотерапії, слід розглянути можливість призначення в/в аміодарону. ^{423–425,435}	IIb	B
За нездатності фармакотерапії конверсувати або контролювати тахікардію, рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{87,88}	I	B
Тривала терапія		
Пацієнтам з рецидивуючою АВБРТ за наявності симптомів рекомендується катетерна абляція ДШП. ^{391,393,438,441}	I	B
За відсутності ознак передчасного збудження на ЕКГ в стані спокою, якщо абляція не є бажаною чи здійсненою, слід розглянути можливість призначення бета-блокаторів або недигідропіридинних блокаторів кальцієвих каналів (верапамілу або дилтіазему за відсутності СНЗФВ). ^{340,341,442,443}	IIa	B
Якщо абляція не є бажаною чи здійсненою, у пацієнтів з АВРТ з ішемічною чи структурною хворобою серця чи без неї слід розглянути можливість призначення пропafenону або флекаїніду. ^{429,444,445}	IIb	B
Дигоксин, бета-блокатори, дилтіазем, верапаміл та аміодарон не рекомендуються, оскільки вони можуть бути шкідливими для пацієнтів з ФП із передчасним збудженням. ^{427,428,432–434,446}	III	B

За наявності артеріальної гіпотензії або СНЗФВ, в/в верапаміл та дилтіазем протипоказані.

За наявності декомпенсованої СН, в/в бета-блокатори протипоказані.

В/в ібутілід протипоказаний пацієнтам з подовженням інтервалу QTc.

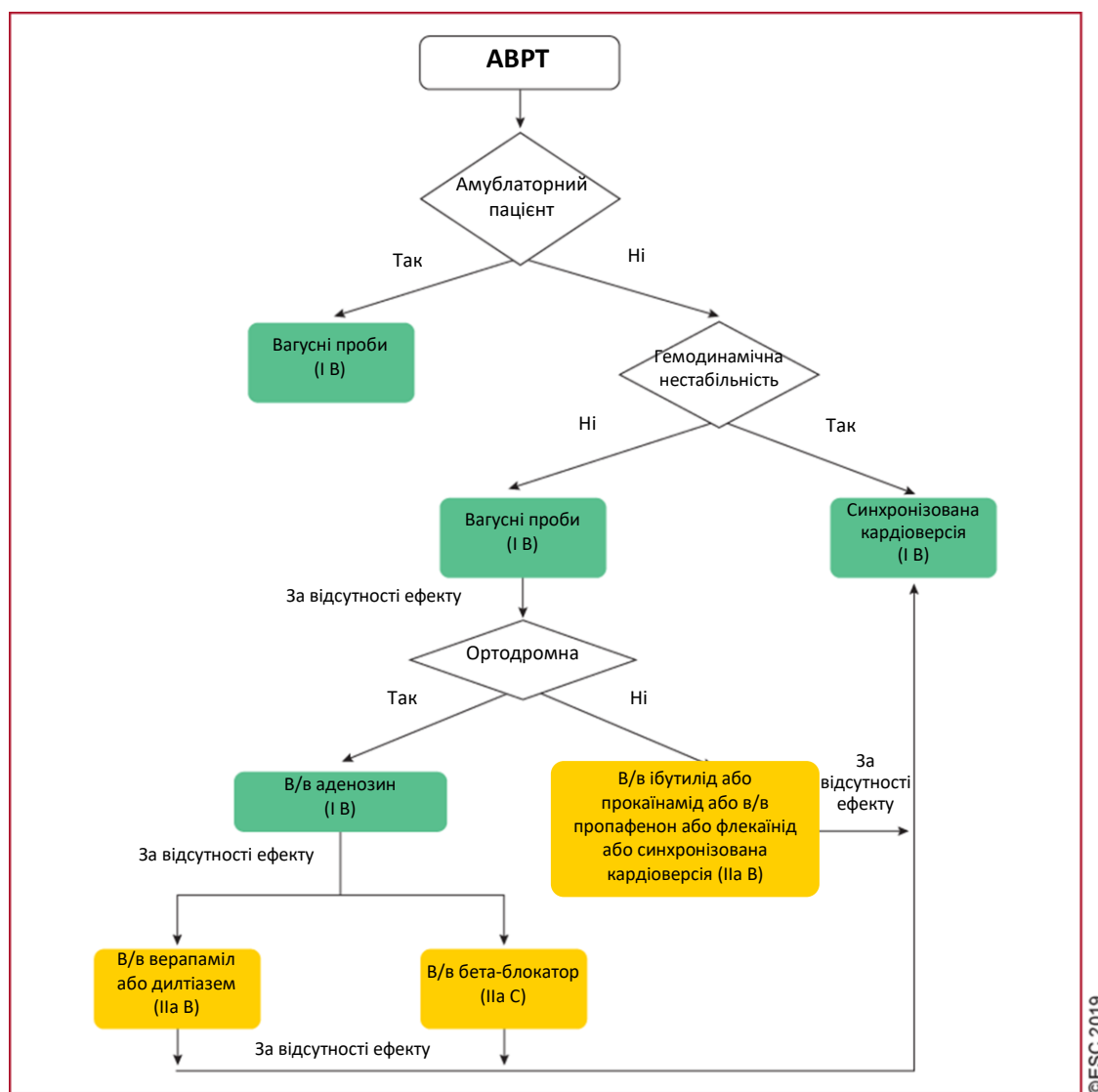
В/в прокаїнамід подовжує інтервал QTc, але набагато менше, ніж засоби класу III.

В/в флекаїнід або пропafenон протипоказані пацієнтам з ішемічною чи структурною хворобою серця. Вони також подовжують інтервал QTc, але набагато рідше, ніж засоби класу III. В/в аміодарон подовжує інтервал QTc, але тахікардія типу пірует зустрічається рідко.

ФП — фібриляція передсердь, ДШП — додатковий шлях проведення, АВРТ — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія, ПС — постійний струм, ЕКГ — електрокардіографія, СНЗФВ — серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду, в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно.

^aКлас рекомендації.

^bРівень доказовості.



Мал. 19 Короткострокова терапія з приводу атріовентрикулярної реципрокної тахікардії
 АВРТ — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія, в/в — внутрішньовенний/ внутрішньовенно.

Рекомендації щодо короткострокової терапії з приводу фібриляції передсердь з передчасним збудженням

Рекомендація	Клас ^a	Рівень ^b
Гемодинамічно нестабільні пацієнти		
Для гемодинамічно нестабільних пацієнтів рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{86,130}	I	B
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Слід розглянути можливість призначення ібутиліду або прокаїнамід (в/в). ^{421,430,436}	IIa	B
Слід розглянути можливість призначення флекаїніду або пропafenону (в/в). ^{429,431}	IIb	B
За неездатності фармакотерапії конверсувати або контролювати тахікардію рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{86,130}	I	B
Призначення в/в аміодарону не рекомендується. ⁴³²⁻⁴³⁵	III	B

В/в ібутилід протипоказаний пацієнтам з подовженням інтервалу QTc.

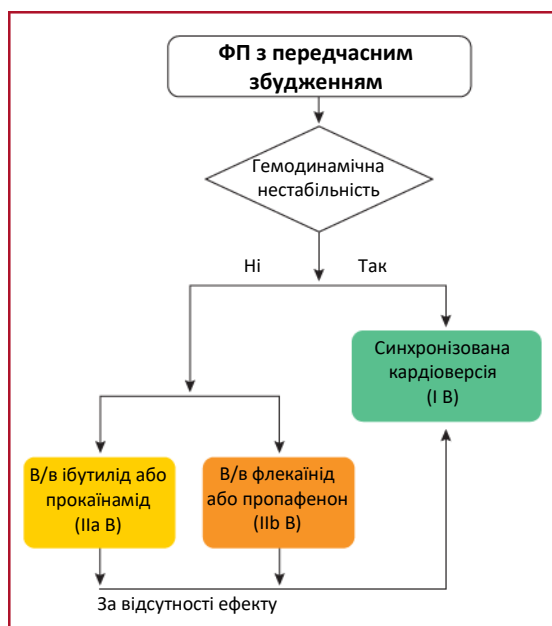
В/в прокаїнамід подовжує інтервал QTc, але набагато менше, ніж засоби класу III.

В/в флекаїнід або пропafenон протипоказані пацієнтам з ішемічною чи структурною хворобою серця. Вони подовжують інтервал QTc, але набагато менше, ніж засоби класу III.

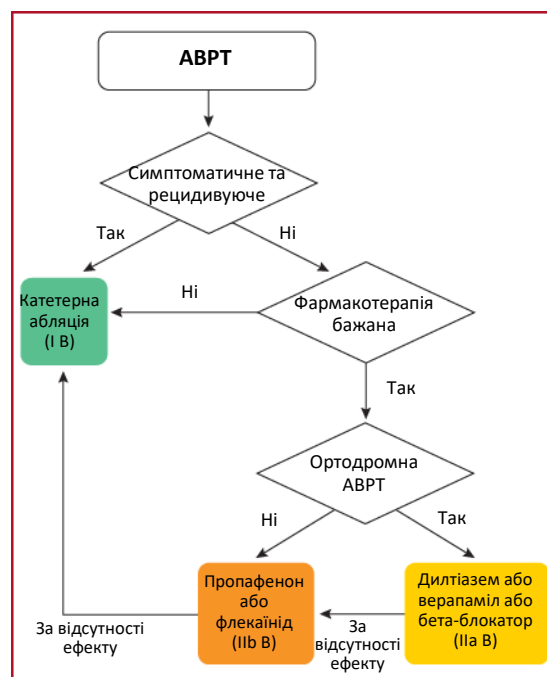
ПС — постійний струм.

^aКлас рекомендації.

^bРівень доказовості.



Мал. 20 Короткострокова терапія з приводу фібриляції передсердь з передчасним збудженням
ФП — фібриляція передсердь,
в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно.



Мал. 21 Тривала терапія з приводу атріовентрикулярної реципрокної тахікардії.
ABPT — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія.

11.3.10.2 Катетерна абляція

Лікуванням вибору для пацієнтів з симптоматичною та рецидивуючою АВРТ або ФП з передчасним збудженням є катетерна абляція (див. мал. 21). Для інших пацієнтів із безсимптомними поодинокими епізодами терапевтичні рішення мають бути прийняті з урахуванням загальних ризиків та переваг інвазивного характеру абляції порівняно з тривалою фармакотерапією. Показник негайного успіху абляції ДШП є високим, а показник ускладнень - низьким, залежно від місця розташування шляху проведення (таблиця 9).^{391–393,438–440} Основні ускладнення включають тампонаду серця (0,13–1,1%) та повну АВ блокаду (0,17–2,7%) у пацієнтів, у яких була випробувана абляція септальних ДШП. За наявності септальних ДШП, близьких до АВВ, ЕКГ зазвичай відображає позитивний дельта-зубець у відведеннях avF та avL та вузький позитивний дельта-зубець у відведенні V1, що має чітко негативний комплекс QRS.³⁹⁴

При спрямованості на септальні шляхи та застосуванні кріоенергії частота АВ блокади нижча порівняно з радіочастотною енергією.⁴⁴⁷ Однак, як повідомляється, частота рецидивів попередньо заблокованих шляхів значно зростає при застосуванні кріоенергії.⁴³⁸ Для лівосторонніх шляхів доступні два підходи: антеградний транссептальний і ретроградний аортальний. Існують дані, що транссептальний підхід у досвідчених руках призводить до скорочення часу опромінення та тривалості процедури.^{441,448}

В керівництві Американської колегії кардіологів/Американської асоціації серця/Товариства серцевого ритму від 2015 року з ведення дорослих пацієнтів з надшлуночковою тахікардією зазначено, що частота серйозних ускладнень після радіочастотної катетерної абляції становить 3,0 та 2,8% у випадку АВВРТ та АВРТ відповідно.² Ці показники набагато вищі, ніж ті, про які повідомляють досвідчені електрофізіологи, як вказано в таблиці 9, але процедура все ще асоціюється з дуже незначним ризиком смерті, яким не можна нехтувати.^{203,205}

11.3.10.3 Тривала терапія

Якщо абляція не є бажаною або здійсненою у пацієнтів з передчасним збудженням та симптоматичною антидромною АВРТ і у тих, у кого виключена структурна чи ішемічна хвороба серця, протиаритмічні препарати класу IC діють переважно на ДШП і можуть застосовуватися при антидромній тахікардії (див. мал. 21).^{429,437,444,445} У випадках ФП з передчасним збудженням слід виявляти обережність, щоб не перетворити його на тріпотіння передсердь та індукувати проведення 1:1. Крім препаратів класу IC, бета-блокатори, дилтіазем або верапаміл також можуть розглядатися у разі ортодромної тахікардії, якщо на ЕКГ у стані спокою не спостерігається ознак передчасного збудження.^{340,341,442,443}

11.3.11 Пацієнт з безсимптомним передчасним збудженням

Більшість пацієнтів із безсимптомним синдромом WPW живуть все життя, не відчуваючи клінічних ознак, пов'язаних з передчасним збудженням шлуночків. У кожного п'ятого пацієнта під час спостереження розвинеться аритмія, пов'язана з ДШП. Найбільш поширеним типом аритмії у пацієнтів із синдромом WPW є АВРТ (80%), друге місце за частотою займає ФП (20–30%). Раптова серцева смерть на тлі ФП з передчасним збудженням, при якій відбувається швидке проведення до шлуночка над ДШП, внаслідок чого виникає фібриляція шлуночків, є найбільш страшним проявом синдрому WPW. За оцінками, ризик зупинки серця/фібриляції шлуночків дорівнює 2,4 на 1000 пацієнтороків (95%-ний довірчий інтервал 1,3–3,9), але в реєстрі 2 169 пацієнтів протягом 8-ти років спостереження не було зареєстровано випадків смерті.⁴³⁹ Тим не менш, у данському реєстрі 310 осіб з передчасним збудженням (віковий діапазон 8–85 років) був відзначений більший ризик розвитку ФП та СН, спричинених правим передньо-септальним ДШП, а у пацієнтів у віці від 65 років вищий ризик смерті також був статистично значущим.²²

Клінічні та електрофізіологічні особливості, пов'язані з підвищеним ризиком раптової серцевої смерті, включають молодший вік,^{439,449,450} індукування АВ реципрокної тахікардії під час ЕФД,^{450–454} численні ДШП^{450,451,455,456} та підтверджена здатність ДШП забезпечити швидке проведення на шлуночки.^{439,450,451,453–456} Ці зміни включають найкоротший інтервал RR під час АФ (SPERRI) ≤ 250 мс на вихідному рівні або короткий антеградний ефективний рефрактерний період (ЕРП) ДШП (≤ 250 мс).^{439,450–452,454–460} При неінвазивному тестуванні виявлення різкої та повної нормалізації інтервалу PR із втратою дельта-зубця під час навантажувальної проби або після застосування прокаїнаміду, пропафенону чи дисопіраміду вважається маркером низького ризику.^{459,461–463} Чутливість до катехоламіну є основним обмежуючим фактором усіх тестів, як інвазивних,^{452,460} так і неінвазивних, включаючи навантажувальну пробу.^{459,461,462} Періодична втрата передчасного збудження на ЕКГ у стані спокою або амбулаторному моніторингу асоціюється з ДШП з довгими ЕРП і визнається надійним інструментом стратифікації ризиків.^{2,464} Однак низка останніх досліджень, які включали як пацієнтів з симптомами, і без них, показали, що більш ніж у п'ятій частини пацієнтів з переривчастим попереднім збудженням є ДШП з ЕРП < 250 мс. Тому сьогодні переривчасте передчасне збудження вважається ненадійним маркером ДШП низького ризику.^{406,462,465–469}

За останні 30 років було опубліковано значну кількість літературних джерел, зосереджених на важливому питанні оцінки та ведення пацієнтів із безсимптомним передчасним збудженням. Деякі з цих публікацій описують клінічні та електрофізіологічні характеристики пацієнтів із передчасним збудженням, які перенесли зупинку серця,^{439,451,455,459} і низку пацієнтів з передчасним збудженням, з симптомами чи без симптомів, які знаходяться під спостереженням протягом різних періодів часу.^{22,405,439,449,450,454,456,470–472} Серед цих досліджень було одне проспективне РКВ, яке порівнювало катетерну абляцію (37 осіб) та клінічне спостереження без лікування (35 осіб) у пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням.⁴⁵³ Катетерна абляція зменшила частоту аритмічних явищ (7 проти 77%, $P < 0,001$) протягом 5 років. У одного пацієнта контрольної групи спостерігався епізод кардіовертерної фібриляції шлуночків.

На малюнку 22 узагальнено рекомендації з обстеження та лікування пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням.

Рекомендації з лікування пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням

Рекомендація	Клас ^a	Рівень ^b
Проведення ЕФД із використанням ізопреналіну рекомендується для стратифікації ризиків у людей з безсимптомним передчасним збудженням, які мають високоризикові заняття/хобі, ^c а також у тих, хто бере участь у змаганнях з атлетики. ^{439,450–452,454–460}	I	B
Катетерна абляція рекомендується пацієнтам без симптомів, у яких електрофізіологічне тестування із застосуванням ізопреналіну виявило особливості, пов'язані з високим ризиком, такі як SPERRI < 250 мс, ЕРП ДШП < 250 мс, численні ДШП та індукована тахікардія, опосередкована ДШП. ^{439,450,452,454–460}	I	B
Катетерна абляція рекомендується пацієнтам з безсимптомним передчасним збудженням, які знаходяться в групі високого ризику, після обговорення ризиків, особливо блокади серця, пов'язаної з абляцією антеросептальних ДШП або СС ДШП, та переваг процедури. ^{439,440,473–476}	I	C
Слід розглянути можливість проведення ЕФД для стратифікації ризиків у людей із безсимптомним передчасним збудженням. ^{439,450–452,454–460}	IIa	B
У осіб з безсимптомним передчасним збудженням можна розглянути можливість неінвазивної оцінки провідних властивостей ДШП. ^{459,461–463,465–469}	IIb	B
Для пацієнтів, у яких не було виявлено низькоризикових характеристик при неінвазивній стратифікації ризиків, рекомендується інвазивна стратифікація ризиків за допомогою ЕФД. ^{462,463,465–469,477}	I	C
У пацієнта з безсимптомним передчасним збудженням та ДШП низького ризику, визначеному при інвазивній стратифікації ризиків, слід розглянути можливість клінічного спостереження. ^{450,452,456,463,477}	IIa	C
У пацієнта з безсимптомним передчасним збудженням та ДШП низького ризику, визначеним при інвазивній або неінвазивній стратифікації ризиків, можна розглянути можливість катетерної абляції. ^{405,450,452,456,463,477}	IIb	C
Можливість катетерної абляції можна розглянути для пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням та дисфункцією ЛШ, спричиненою електричною дисинхронією. ^{478–481}	IIa	C
У пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням низького ризику слід розглянути можливість катетерної абляції у відповідних спеціалізованих центрах за бажанням пацієнта. ^{203,439,450,453,454,471,474,482}	IIb	C

ДШП — додатковий шлях проведення, ЕФД — електрофізіологічне дослідження, ЕРП — ефективний рефрактерний період, ЛШ — лівий шлуночок, СС — середньосептальний, SPERRI — найкоротший інтервал RR з передчасним збудженням під час фібриляції передсердь.

^aКлас рекомендації.

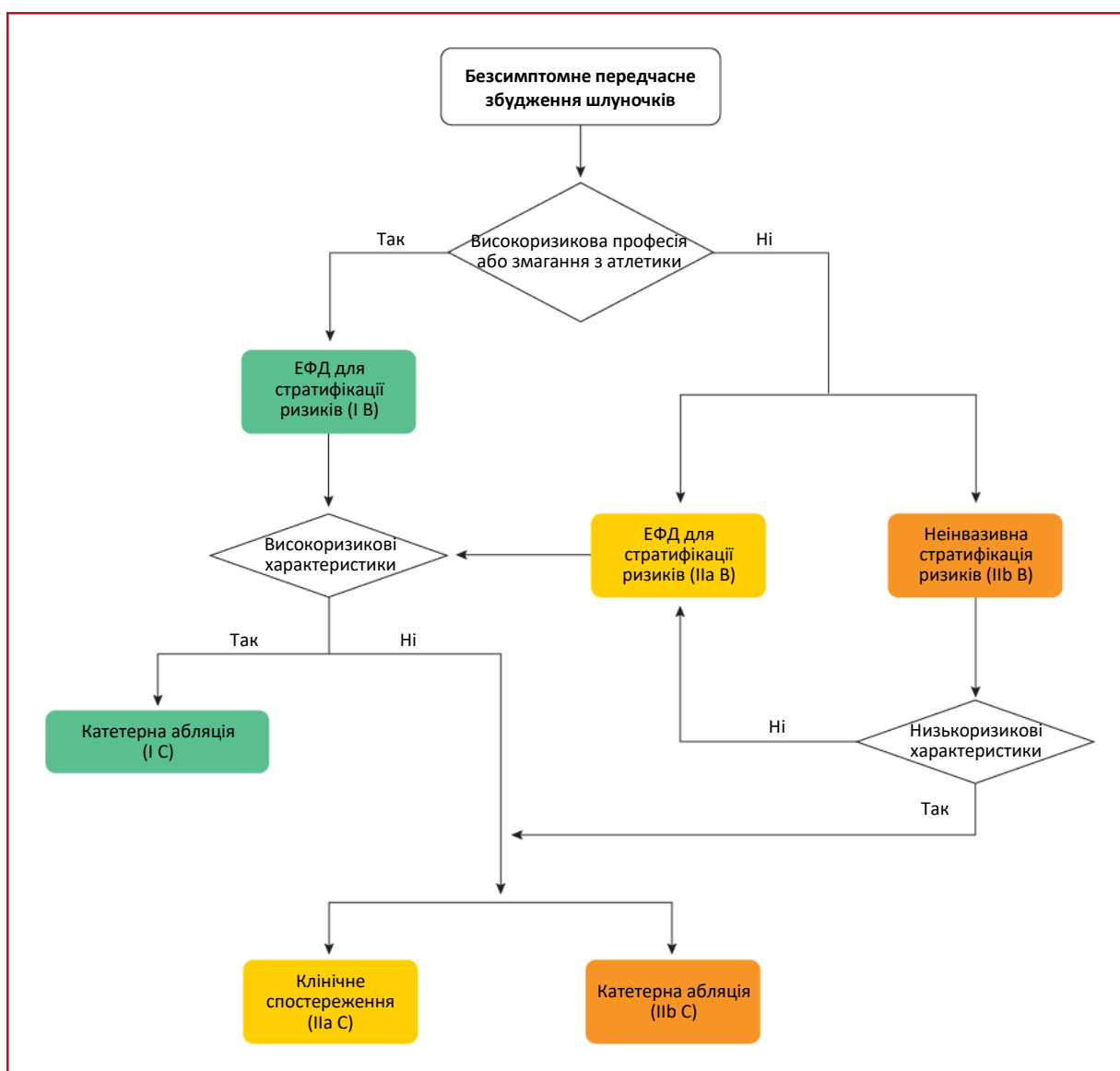
^bРівень доказовості.

^cНаприклад, пілоти та професійні водії.

Інвазивна оцінка за допомогою ЕФД рекомендується пацієнтам з безсимптомним передчасним збудженням, які або мають високоризикову професію або є спортсменами, які займаються змагальними видами спорту (див. мал. 22). Змінні при проведенні ЕФД, що ідентифікують пацієнтів з ДШП високого ризику, включають SPERRI ≤ 250 мс, ЕРП ДШП ≤ 250 мс, численні ДШП та індуковану ДШП-опосередковану тахікардію в початковому стані або під час інфузії ізопротеренолу, яку слід призначати у всіх випадках.^{452,460} Варіанти скринінгу пацієнтів, які не належать до цих груп, включають використання ЕФД як інструменту, що стратифікує ризику, або неінвазивний скринінг з навантажувальною пробою, проби з лікарськими засобами та амбулаторний моніторинг як інструменти стратифікації ризиків.

Якщо після оцінки за допомогою ЕФД було встановлено, що пацієнт з ДШП належить до групи високого ризику, слід виконати катетерну абляцію. Катетерна абляція ДШП при

виконанні досвідченим фахівцем асоціюється з високим показником одужання ($> 95\%$) і низьким ризиком ($< 0,5\%$) розвитку основних ускладнень (див. також розділ 11.1.2.3).^{438–440} Однак слід зазначити, що навіть інвазивні дослідження не дають абсолютної впевненості в оцінці ризику. У недавньому ретроспективному дослідженні у 912 молодих пацієнтів (у віці до 21 року) із синдромом WPW у 96 виникли небезпечні для життя явища,⁴⁰⁵ при цьому 49% з них мали ФП зі швидким передчасним збудженням. У пацієнтів з явищами, що підлягають стратифікації ризиків в ЕФД, 22 з 60 (37%) не мали ЕФД-характеристик високого ризику, а 15 з 60 (25%) не мали ані характеристик шляху проведення, ані індукованої АВРТ. Також були отримані дані, що підтверджують уявлення про дисфункцію ЛШ, пов'язану з електричною асинхронією, у пацієнтів, особливо дітей, з безсимптомним передчасним збудженням. Здається розумним рекомендувати виконати ЕФД та розглянути



Мал. 22 Стратифікація ризиків та лікування пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням. Високоризиковими властивостями в електрофізіологічному дослідженні є найкоротший інтервал RR з передчасним збудженням під час фібриляції передсердь ≤ 250 мс, ефективний рефрактерний період додаткового шляху проведення ≤ 250 мс, численні додаткові шляхи проведення та індукована атріовентрикулярна реципрокна тахікардія. Низькоризиковими властивостями при неінвазивній стратифікації ризиків є індукована або переривчаста втрата передчасного збудження під час навантажувальної проби або проби з лікарськими засобами, електрокардіограма в стані спокою та амбулаторний моніторинг електрокардіограми. ЕФД — електрофізіологічне дослідження.

питання про абляцію, якщо можна встановити зв'язок між передчасним збудженням та дисфункцією ЛШ.

Катетерна абляція ДШП низького ризику за відсутності симптомів у відповідних спеціалізованих центрах за інформованим вибором пацієнта також є доцільним. Однак, коли приймається рішення про проведення катетерної абляції, слід пам'ятати, що абляція ДШП в передньосептальній або середньосептальній (СС) області асоціюється з невеликим ризиком розвитку АВ блокади. Ризик серцевої блокади, пов'язаної з абляцією передньосептальних або СС ДШП, може запобігти абляції передньосептального або СС ДШП у пацієнта без симптомів.

Таким чином, підхід до пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням, що не проявляє характеристик високого ризику при проведенні ЕФД, залежить від досвіду та компетенції електрофізіолога, який виконує процедуру, а також від побажань пацієнта. У реєстрі CASPED, який включав 182 дітей та підлітків з безсимптомним передчасним збудженням, показник успіху катетерної абляції досягнув 91% за відсутності значущих ускладнень.⁴⁸²

12 Надшлуночкова тахікардія у дорослих із вродженою вадою серця

У розвинених країнах кількість дорослих із вродженою вадою серця зростає з частотою близько 60% на десятиліття.^{483,484} За оцінками, в даний час в Європейському Союзі проживає майже 1 мільйон дорослих з вродженою вадою серця. Незважаючи на постійний прогрес у педіатричній хірургії та кардіології, що дозволяє >90% дітей, народжених із вродженою вадою серця, дожити до дорослого віку,⁴⁸⁵ ці пацієнти зазвичай продовжують страждати від пізніх ускладнень, що призводять до збільшення захворюваності та смертності. Разом з СН, серцеві аритмії є поширеним пізнім ускладненням у дорослих із вродженими вадами серця.⁴⁸⁶ Це пов'язано з основним пороком серця, попередніми або персистуючими гемодинамічними порушеннями та попередніми хірургічними втручаннями, що призводять до пошкодження міокарда та утворення рубців.⁴⁸⁷ Аритмічне навантаження варіюється від брадиаритмії до НШТ і небезпечних для життя ШТ або фібриляції.

Через попередні операції та анатомічні особливості пацієнти з тетрадою Фалло, аномалією Ебштейна, транспозицією магістральних артерій після процедури артеріального переключення, а також складні пацієнти з одношлуночковим серцем та ті, які перенесли паліативну процедуру за Фонтеном, особливо схильні до пізнього розвитку аритмії, наприклад, інцизійної або внутрішньопередсердної реципрокної тахікардії та шлуночкової тахікардії.⁴⁸⁸ Однак навіть пацієнти із зазвичай нескладними ураженнями, такими як дефекти міжпередсердної перегородки, піддаються підвищеному ризику розвитку передсердних аритмій.

Окрім спричинення симптоматики, НШТ є відомими факторами ризику раптової серцевої смерті у пацієнтів з ВВСД. Це зокрема стосується пацієнтів з обструктивними ураженнями системного шлуночка, тетрадою Фалло, станом після операції за Фонтеном та системним правим шлуночком.^{489,490} На жаль, діагностика та лікування аритмій у пацієнтів з ВВСД ускладнюються незвичним характером тахікардії, складною внутрішньосерцевою анатомією та,

особливо, труднощами в доступі до серця, наприклад, у разі патології анатомії вен (наприклад, непарної вени або попередньої операції за Фонтеном). Як наслідок, під час проведення процедур катетерної абляції у пацієнтів з ВВСД необхідний особливий досвід та доступ до відповідних електрофізіологічних інструментів.

12.1 Протиаритмічна фармакотерапія

Короткострокова терапія з приводу НШТ за наявності ВВСД проводиться за схемою, описаною для НШТ з вузьким комплексом QRS в цілому.^{491,492} Рандомізовані контрольовані випробування хронічної протиаритмічної терапії у пацієнтів із складною ВВСД не проводились. Всі протиаритмічні препарати несуть ризик проаритмічного впливу, і багато пацієнтів з ВВСД мають основну дисфункцію синусового вузла або схильність до захворювання АВВ. Тому протиаритмічні препарати слід застосовувати з особливою обережністю і резервувати для пацієнтів із симптомами після вичерпання варіантів процедур катетерної абляції та гемодинамічної оптимізації (наприклад, корекції основних захворювань клапана). Бета-блокатори можуть застосовуватися для уповільнення АВВ-проведення, і їх призначення можна з обережністю розглянути у пацієнтів з транспозицією магістральних артерій після операції артеріального переключення. Це підтверджується результатами досліджень, що повідомляють про зменшення частоти фібриляції шлуночків та/або відповідного шоку ІКД у пацієнтів, які отримують бета-блокатори.^{493,494} Однак необхідно проявляти обережність, оскільки ці пацієнти можуть страждати від хронотропної некомпетентності і погано переносити бета-блокатори.⁴⁹⁵ З урахуванням визнаних проаритмічних ефектів, при ВВСД препарати класу ІС слід застосовувати з обережністю. Подібні міркування стосуються хінідину, дизопірамід та соталолу. В недавньому звіті дослідження DARE, аміодарон, флекаїнід та соталол були визнані проаритмічними, особливо у осіб з подовженням інтервалу QT, у жінок літнього віку та у пацієнтів із супутньою серцево-судинною патологією, раптовою смертю в сімейному анамнезі та гіпокаліємією.⁴⁹⁶ Ефективність флекаїніду у немовлят із НШТ є високою, проте існують сумніви щодо його токсичності у старшому віці.^{496,497} Більшість центрів мають нижчий поріг призначення аміодарону пацієнтам з ВВСД, оскільки його здатність спричиняти аритмію вважається менш вираженою. Однак він зазвичай асоціюється з порушеннями функції щитовидної залози і рідше з іншими добре описаними потенційно небезпечними для життя ускладненнями. Ці міркування мають серйозно обмежувати його довгострокове застосування у пацієнтів з ВВСД, таким чином надалі обґрунтовуючи застосування абляції в якості лікування першої лінії (у відповідних випадках).⁴⁹⁸

Рекомендації щодо терапії з приводу надшлуночкової тахікардії при вроджених вадах серця у дорослих

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Процедура антикоагуляції при вогнищевій ПТ або тріпотінні передсердь має бути подібною до процедури для пацієнтів із ФП. ^{241,242,499}	I	C
Короткострокова терапія		
Гемодинамічно нестабільні пацієнти		
Для гемодинамічно нестабільних пацієнтів рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{86,88,491,492}	I	B
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Рекомендується проводити вагусні проби в положенні лежачи з підняттям ніг. ^{41,89–91}	I	B
За відсутності ефекту вагусних проб рекомендується в/в болюсна ін'єкція аденозину в дозі 6–18 мг. ^{92–94}	I	B
За відсутності ефекту вагусних проб та аденозину слід розглянути можливість застосування в/в верапамілу чи дилтіазему. ^{92,94–98}	IIa	B
За відсутності ефекту вагусних проб та аденозину слід розглянути можливість застосування бета-блокаторів (наприклад, есмололу чи метопрололу). ^{97,99,100}	IIa	C
За неzdатності фармакотерапії конверсувати або контролювати тахікардію, рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом. ^{87,88}	I	B
Тривала терапія		
Слід розглянути можливість катетерної абляції в спеціалізованих центрах. ^{292,500,501}	IIa	C
Якщо абляція не є можливою чи успішною, у пацієнтів з вогнищевою ПТ або тріпотінням передсердь слід розглянути можливість призначення бета-блокаторів. ²³⁷	IIa	C
У пацієнтів із НШТ, у яких запланована хірургічна операція з приводу вродженої патології серця, слід розглянути можливість передопераційної катетерної абляції або інтраопераційної хірургічної абляції. ^{502–504}	IIa	C
Якщо абляція не є здійсненою чи успішною, слід розглянути можливість призначення аміодарону з метою профілактики. ⁵⁰⁵	IIb	C
Соталол не рекомендується в якості протиаритмічного препарату першої лінії, оскільки він пов'язаний з підвищеним ризиком розвитку аритмії та смерті. ⁴⁹⁶	III	C
Флекаїнід і пропafenон не рекомендуються в якості протиаритмічних препаратів першої лінії пацієнтам з шлуночковою дисфункцією та тяжким фіброзом. ⁴⁹⁷	III	C

За наявності артеріальної гіпотензії або СНзФВ, в/в верапаміл та дилтіазем протипоказані.

За наявності декомпенсованої СН, в/в бета-блокатори протипоказані.

ФП — фібриляція передсердь, ПТ — передсердна тахікардія, ПС — постійний струм, СН — серцева недостатність, СНзФВ — серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду, в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно, НШТ — надшлуночкова тахікардія.

^aКлас рекомендації.

^bРівень доказовості

12.2 Катетерна та хірургічна абляція

У зв'язку з особливостями анатомії і попередніми операціями, хірургічний доступ при проведенні процедур абляції у пацієнтів із ВБСД може бути складним. Крім того, перебіг НШТ часто є нетиповим і пов'язаний з численними реципрокними ланцюгами і фіброзною тканиною передсердь. Як наслідок, необхідна спеціальна експертиза та досвід проведення абляції складних тахіаритмій та процедур, пов'язаних з утворенням рубців.⁵⁰⁶ Пацієнтів зі складними інцизійними тахікардіями рекомендується направляти до спеціалізованих центрів з належним досвідом, достатнім обсягом процедур абляції та розширеними можливостями картування. Процедури катетерної абляції за наявності ВБСД асоціюються з нижчими показниками успіху порівняно із загальною когортою пацієнтів з ФП або тріпотінням передсердь.⁴⁸⁴ Однак, як повідомляється, абляція КТІ-залежних аритмій має високий показник негайного успіху (>95%), хоча проміжний показник рецидиву може наближатися до 20%.⁵⁰⁷ Передопераційну катетерну абляцію або супутню операцію з приводу аритмії слід зважити для пацієнтів з ВБСД, які перенесли операцію на серці, оскільки це може призвести до покращення функціонального класу та зменшення вимог до хронічного протиаритмічного лікування у цій вразливій популяції.^{502–504}

12.3 Особливості перебігу захворювання

12.3.1 Дефект передсердної перегородки

Частота передсердної аритмії у пацієнтів з дефектами міжпередсердної перегородки коливається в межах 5–15%.⁵⁰⁸ Точний вплив закриття дефекту міжпередсердної перегородки, особливо пізнього закриття, на ризик розвитку ПТ є суперечливим. У пацієнтів часто спостерігається МРПТ правого передсердя. Провідним механізмом є КТІ-залежна тахікардія, яка зазвичай чутлива до катетерної абляції. Однак КТІ-залежне та інцизійне тріпотіння передсердь можуть співіснувати. Ізолювання закриття існуючого дефекту міжпередсердної перегородки недостатньо для скасування існуючої ПТ, і перед тим, як закрити дефект, слід розглянути можливість катетерної абляції. Проміжний показник рецидиву 40–44% був зареєстрований у пацієнтів з дефектом передсердної перегородки після абляції тріпотіння або ФП,^{508,509} однак за можливості це не повинно перешкоджати процедурам абляції.

12.3.2 Аномалія Ебштейна

ПТ часто зустрічаються при аномалії Ебштейна, причому показник дорівнює 25–65% пацієнтів.^{501,510–512} До типів аритмії відносяться тріпотіння передсердь, вогнищева ПТ та ФП. Крім того, 10–45% пацієнтів мають правобічні ДШП, включаючи синдром WFW. У таких умовах більше одного ДШП є частим явищем, що саме по собі може підвищити ризик порушення гемодинаміки та раптової серцевої смерті. Катетерна абляція ДШП асоціюється з високим показником

успіху, проте процедури абляції можуть ускладнитись і можуть знадобитись повторні процедури, оскільки деякі пацієнти мають кілька мішеней абляції. Крім того, після абляції у пацієнтів можуть виникати аритмії з різними механізмами.⁵⁰¹ Пацієнтам, які перенесли хірургічну реконструкцію, може бути рекомендоване рутинне передопераційне ЕФД, оскільки результативність діагностики та лікування висока.⁵¹³

12.3.3 Транспозиція магістральних артерій (декстротранспозиція магістральних артерій) після операції артеріального переключення (за Мустардом або Сеннінгом)

Передсердні реципрокні тахікардії, обумовлені попереднім втручанням та утворенням рубців, є частим явищем після операції за Мустардом або Сеннінгом. Крім того, дисфункція синусового вузла може виникнути як наслідок процедури перенаправлення передсердь.⁴⁹⁵ Оскільки пацієнти з асистемною дисфункцією правого шлуночка і діастолічною дисфункцією не дуже добре переносять тахікардію, підтримання тривалого синусового ритму в цій ситуації є бажаним. Застосування протиаритмічних препаратів обмежене дисфункцією шлуночків та синусового вузла та ризиком розвитку аритмії. Показник негайного успіху процедур абляції у пацієнтів, які пройшли операцію за Мустардом або Сеннінгом, є високим, однак під час тривалого спостереження показник рецидиву наближається до 30%.^{500,514-516}

12.3.4 Тетрада Фалло

НШТ не є рідкісним явищем у пацієнтів з тетрадою Фалло. Крім симптоматики, виникнення надшлуночкової аритмії пов'язане зі статистично більшим ризиком раптової серцевої смерті у цієї популяції.⁵¹⁷ Оскільки показник успіху катетерної абляції є високим, в цій ситуації її слід розглядати як варіант першої лінії.⁵¹⁸ Крім того, слід ретельно оцінити пацієнтів з новими передсердними аритміями, щоб виключити гемодинамічні ураження, такі як тяжка регургітація легеневого клапана, яка підлягає хірургічній або інтервенційній терапії, що опосередковано призводить до зменшення аритмічного навантаження.

12.3.5 Реконструктивні операції за Фонтеном

ПТ часто виникає у пацієнтів після паліативної процедури за Фонтеном. Пацієнти, які перенесли класичну (атріопульмонарну) процедуру за Фонтеном, піддаються особливо високому ризику ПТ, причому у ≤60% НШТ розвиваються через 15 років спостереження.⁵¹⁹ На додачу до симптомів та ризику серцевої тромбоемболії, ПТ погано впливає на показники гемодинаміки у пацієнтів з одношлуночковим серцем, а також може призвести до гострого погіршення та явної СН.⁵²⁰ Катетерна абляція часто досягає успіху, але її проведення ускладнюється характером ланцюгів аритмії, а також труднощами в доступі до серця.^{514,515} Останнім часом були вдосконалені різні хірургічні втручання, такі як конверсія до загального кавопульмонального зв'язку, які можуть зменшити ризик передсердних аритмій.⁵²¹

13 Надшлуночкова тахікардія у дітей

Детальні рекомендації для дітей опубліковані в інших документах^{522,523} і виходять за межі цього керівництва. Слід зазначити, що певні аспекти ведення педіатричної популяції відрізняються від такого у дорослих і мають братись до уваги.

Незрілість серцевих структур, включаючи провідні тканини, може призвести до змін в електрофізіології серця. Тому деякі ДШП, присутні в перші місяці життя (навіть ті, що пов'язані з тахікардією), можуть зникнути до першого року життя.⁵²² Власне, АВРТ внаслідок WPW, що починається в грудному віці, може зникнути майже у 90% пацієнтів, але може рецидивувати в пізньому дитинстві у 30–50% пацієнтів. Тим не менше, якщо тахікардія спостерігається після 5-річного віку, вона зберігається у >75% пацієнтів.⁵²⁴

Зрозуміло, що маленькі діти можуть не скажитися на симптоми, тому при підозрі на НШТ слід оцінювати непрямі ознаки, тобто дратівливість, втрату маси тіла і навіть плоскі криві зростання. Затяжна НШТ нерідко спостерігається у пацієнтів з кардіогенним шоком внаслідок ТКМ. Найчастіше це відбувається при відносно повільних НШТ, таких як ПВРТ та вогнищева ПТ.^{525,526}

Фармакокінетика та фармакодинаміка у дітей відрізняються від таких у дорослих, тому слід приділяти особливу увагу при призначенні препаратів дітям.⁵²⁷ Це особливо важливо для новонароджених, оскільки молоко може істотно змінити абсорбцію препарату і, оскільки графік годування зазвичай нестабільний, може вплинути на доступність препаратів. Крім того, багато лікарських препаратів потребують приготування в спеціалізованих аптеках, що збільшує ризик неправильного дозування. Розчини лікарських засобів також можуть потребувати зберігання в спеціальних умовах для підтримки їх стабільності. Це може бути незручно у разі довгострокового лікування, оскільки має знадобитись спеціальне обладнання, наприклад, портативна термосумка. Крім того, тривалий вплив деяких лікарських засобів особливо небезпечний для зростаючих організмів, оскільки вони мають здатність накопичуватись. Це викликає особливий інтерес в контексті призначення аміодарону, який при тривалому застосуванні може спровокувати ті самі вторинні ефекти, що і у дорослих. За можливості слід уникати призначення верапамілу або дуже обережно давати його маленьким пацієнтам, оскільки він може спровокувати тяжку гіпотензію.⁵²² Також було висунуте припущення про зменшення відповіді на аденозин у дітей молодшого віку.⁵²⁸

За показаннями, інвазивні методики здійсненні та ефективні навіть у дуже маленьких дітей, але існує кілька обмежуючих факторів. По-перше, утворення радіочастотного ураження в міокарді незрілих овець подібне тому у міокарді дорослих овець, але асоціюється з пізнім збільшенням ураження та інвазією фіброзної тканини в нормальний міокард. Ці спостереження можуть мати наслідки для клінічних процедур радіочастотної абляції у немовлят,⁵²⁹ а уникнення радіочастотної абляції у перші 2 роки життя у відповідних випадках є обґрунтованим. По-друге, для педіатричної популяції не існує спеціальних катетерів та інструментів. Наразі наявні катетери (мінімум 5 французьких для канюль для радіочастотної абляції з іригацією) та криві занадто великі для дітей. Це обмеження переважно стосується дітей, які потребують абляції для усунення затяжної тахікардії. Нарешті, вирішальне значення має досвід фахівця та місце проведення. Маленьких пацієнтів, які потребують абляції, слід направляти на лікування до

спеціалізованих центрів. У зростаючому організмі кількість застосовуваних катетерів і час процедури та опромінення мають бути мінімізовані.⁵³⁰ У цьому випадку методом першого вибору є електроанатомічне картування.

13.1 Аритмії плода

Аритмії плода можна виявити на ранніх термінах вагітності, при цьому зтяжні швидкі НШТ асоціюються зі смертю плода внаслідок водянки. Тому необхідно докласти особливих зусиль для виявлення та контролю аритмії плода. Повідомлялося про переконливу кореляцію між постнатальною НШТ та пізнішим терміном вагітності при діагностиці НШТ у плода.⁵³¹ Діагностика ґрунтується на ехокардіографії, оскільки ЕКГ плода недоступна у більшості лікарень (її застосовують лише у кількох центрах по всьому світу і, в першу чергу, з науковою метою).⁵³² Коли спостерігається стійка тахікардія плода, лікування є обов'язковим. З цією метою існують кілька протоколів, які включають головним чином дигоксин, флекаїнід та соталол окремо або в комбінації залежно від типу тахікардії. Ці препарати необхідно призначати матері, при цьому певна частка досягає плоду. Це означає, що вторинні ефекти цих препаратів можуть проявлятися як у плода, так і у матері. Тому необхідне ретельне спостереження.^{522,533,534}

14 Надшлуночкова тахікардія в період вагітності

Під час вагітності частота стабільної НШТ зростає, досягаючи 22-24/100 000 вагітностей. За вичерпними даними виписки з лікарні це може навіть проявитись вперше, особливо в третьому триместрі або під час пологів.⁵³⁵ Загальна частота будь-якої аритмії є вищою у жінок у віці 41–50 років (199/100 000), ніж у віці 18–30 років (55/100 000), що може

бути пов'язано з більшою поширеністю ФП та ШТ, тоді як НШТ стабілізується з часом.⁵³⁵ Аритмії також частішають серед жінок із вродженою вадою серця, особливо тріпотінням передсердь, порівняно з жінками без вроджених вад.⁵³⁶

Оскільки значущі проспективні або рандомізовані дослідження недоступні, рекомендації в основному базуються на невеликих когортах або звітах про випадки у поєднанні з експертною думкою.

14.1 Ризик для матері, плода та новонародженої дитини

НШТ асоціюється з підвищеним ризиком смерті під час вагітності. Частота госпіталізацій під час вагітності становить 68 на 100 000 осіб при будь-якій аритмії, 22 на 100 000 осіб при НШТ, 4 на 100 000 осіб при тріпотінні передсердь, 27 на 100 000 осіб при ФП, 2 на 100 000 осіб при шлуночковій фібриляції та 16 на 100 000 осіб при ШТ.⁵³⁵

Визначення та лікування основних захворювань є першочерговим завданням. Хоча більшість випадків загострення НШТ під час вагітності мають легкий перебіг і їх можна ефективно лікувати за допомогою стандартної фармакотерапії,⁵³⁷ слід враховувати стан плода та можливий вплив на пологи, розродження та годування груддю. Слід враховувати і за можливості мінімізувати гемодинамічний вплив тахікардії, а також побічні ефекти лікування для плоду. Тому до вагітності у пацієнок з симптоматичною тахіаритмією в анамнезі слід розглянути можливість катетерної абляції. Існує необхідність у проведенні випробувань для оцінки обсягу нагляду під час розродження.

14.2 Терапія

14.2.1 Протиаритмічні препарати

Застосування протиаритмічних препаратів для профілактики НШТ слід зарезервувати для випадків НШТ, що викликає

Рекомендації щодо терапії з приводу надшлуночкової тахікардії в період вагітності

Рекомендації	Клас ^a	Рівень ^b
Жінкам, які планують завагітніти, катетерна абляція рекомендується за наявності симптомів рецидивуючої НШТ. ⁵³⁸	I	C
Короткострокова терапія		
Негайна електрична кардіоверсія рекомендується при будь-якій тахікардії з гемодинамічною нестабільністю. ^{539,540}	I	C
Для негайної конверсії НШТ рекомендуються вагусні проби, а за відсутності їх ефекту, — аденозин. ^{541,542}	I	C
Для короткострокової конверсії та контролю частоти НШТ слід розглянути можливість призначення в/в бета-1-селективного блокатора (за винятком атенололу). ^{542,543}	IIa	C
У разі відсутності ефекту бета-блокаторів для контролю частоти ПТ слід розглянути можливість призначення в/в дигоксину (як зазначено в останній кишеньковій версії керівництва). ^{542,543}	IIa	C
Для припинення тріпотіння передсердь слід розглянути можливість призначення в/в ібутиліду (як зазначено в останній кишеньковій версії керівництва). ^{544,545}	IIb	C
Тривала терапія		
Під час першого триместру вагітності за можливості рекомендується уникати застосування будь-яких протиаритмічних препаратів.	I	C
У пацієнок без синдрому WPW слід розглянути можливість призначення селективних бета-1-блокаторів (за винятком атенололу) або верапамілу, в порядку переваги, з метою профілактики НШТ. ^{543,546—548}	IIa	C
У пацієнок із синдромом WPW без ішемічної чи структурної хвороби серця слід розглянути можливість призначення флекаїніду або пропафенону з метою профілактики НШТ. ⁵⁴⁹	IIa	C
За відсутності ефекту препаратів для блокади АВВ слід розглянути можливість призначення флекаїніду або пропафенону у пацієнок без структурної хвороби серця. ^{533,543}	IIa	C
За відсутності ефекту бета-блокаторів у пацієнок без синдрому WPW слід розглянути можливість призначення дигоксину або верапамілу з метою контролю ритму ПТ. ⁵⁴³	IIa	C
Аміодарон не рекомендується для лікування вагітних жінок. ^{153,543}	III	C
У випадках рефрактерної або погано переносимої НШТ слід розглянути можливість катетерної абляції типу «fluorless» у спеціалізованих центрах. ^{550—552}	IIa	C

В/в ібутилід протипоказаний пацієнтам з подовженням інтервалу QTc.

ФП — фібриляція передсердь, АВ — атріовентрикулярний, в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно, НШТ — надшлуночкова тахікардія, WPW — синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта.

^aКлас рекомендації.

^bРівень доказовості

гемодинамічні порушення або серйозні симптоми. Основне занепокоєння щодо застосування протиаритмічних препаратів під час вагітності викликає потенційний несприятливий вплив на плід. Незважаючи на те, що перший триместр асоціюється з найбільшим тератогенним ризиком, експозиція препаратів на пізніх термінах вагітності може спричинити несприятливий вплив на ріст та розвиток плода, а також на скоротливість матки, та піддавати пацієнток підвищеному ризику виникнення аритмії. Ризики та переваги продовження фармакотерапії порівняно з її припиненням мають бути ретельно зважені з точки зору ризику рецидиву НШТ та можливості порушення гемодинаміки. Рішення стосовно лікування необхідно приймати для кожного конкретного пацієнта, виходячи з клінічної ситуації та можливості розвитку додаткової структурної хвороби серця. Існує потреба у проведенні великих контрольованих досліджень протиаритмічних препаратів під час вагітності. Якщо існує необхідність лікування в другому та третьому триместрах, за відсутності ефекту неінвазивних проб препаратом першої лінії має бути аденозин. Дані щодо лікування НШТ у першому триместрі відсутні.⁵⁴² Всі бета-адреноблокатори можуть викликати брадикардію та гіпоглікемію у плода. Оскільки селективні бета-адреноблокатори рідше впливають на розслаблення матки, вони є переважним варіантом лікування.⁵⁴⁶ Застосування бета-блокаторів матір'ю у першому триместрі не пов'язане зі значним збільшенням ризику загальних або серцевих вад розвитку.^{548,553} Однак у дослідженні EUROmedICAT був зареєстрований зв'язок між використанням альфа/бета-адреноблокаторів у першому триместрі та розвитком полікістозної дисплазії нирок.⁵⁵⁴ Висловлювались занепокоєння щодо «низької маси тіла для гестаційного віку» при застосуванні бета-блокаторів, хоча величина повідомленого ефекту недостатньо висока, щоб мати клінічну значущість. Експозиція атенололу асоціюється з більш високим ризиком народження немовлят з низькою масою тіла для гестаційного віку порівняно з метопрололом та пропранололом, що підтверджує той факт, що це не є класовим ефектом.^{543,555} Оскільки було встановлено, що дилтіазем є тератогенним у тварин, а дані стосовно застосування у людей обмежені, його призначення в період вагітності зазвичай не рекомендується. Верапаміл вважається більш безпечним, ніж дилтіазем, і його можна використовувати як препарат другої лінії.^{153,543}

14.2.2 Електрична кардіоверсія

Електрична кардіоверсія має стати першим вибором, якщо аритмія гемодинамічно нестабільна. Кардіоверсія здається безпечною у всіх фазах вагітності, оскільки вона не загрожує кровотоку плоду і несе низький ризик виникнення аритмії плода або ініціювання передчасних пологів.⁵³⁹ Після кардіоверсії слід регулярно контролювати частоту серцебиття плода.

14.2.3 Катетерна абляція

За можливості катетерну абляцію слід перенести на другий триместр, але вона може знадобитись у випадку рефрактерної та погано переносимої тахікардії. Потім її слід виконати в спеціалізованому центрі, використовуючи нефлюороскопічне електроанатомічне картування та катетерні навігаційні системи.⁵⁵⁶ Повідомляється про ефективність катетерної абляції з приводу рецидивуючої рефрактерної АВВРТ, АВРТ, вогнищевої ПТ та КТІ-залежного тріпотіння передсердь в період вагітності.⁵⁵⁰⁻⁵⁵²

15 Кардіоміопатія, індукована тахікардією

15.1 Визначення

Кардіоміопатія, індукована тахікардією, або, точніше, кардіоміопатія, індукована аритмією, є зворотною причиною порушення функції ЛШ через стійку тахікардію або дуже часті шлуночкові екстрасистоли, які можуть призвести до СН та смерті. Частота виникнення ТКМ невідома, але захворювання реєструвалось у усіх вікових групах — від плоду до людей літнього віку.

15.2 Механізм

Синдром спочатку був описаний у пацієнтів з ПВРТ, але тепер ми знаємо, що будь-яка хронічна серцева аритмія може викликати ТКМ. Найімовірнішими причинами є затяжні АВРТ, зумовлені перегородковими ДШП, швидка ФП, ідіопатична ШТ, ПТ та персистуючі ектопічні систоли.^{196,233,526,557-563} У пацієнтів віком до 18 років найпоширенішою причиною є вогнищева ПТ.⁴⁰⁸

Кардіостимуляція на тваринних моделях викликає цитоскелетні зміни та ремоделювання позаклітинного матриксу, що пояснюється патологією внутрішньоклітинного обміну іонів кальцію, збільшенням рівнів катехоламінів, зниженням густини бета-1-адренорецепторів, окислювальним стресом, виснаженням запасів енергії міокарда та ішемією міокарда внаслідок збільшення частоти серцевих скорочень.^{559,564} Зразки ендоміокрадіальної біопсії пацієнтів з ТКМ демонструють особливості, відмінні від тих інших типів кардіоміопатії, включаючи порушення морфології кардіоміоцитів та мітохондрій та панкардит з домінуванням макрофагів.⁵⁶⁵ Однак не зовсім зрозуміло, чому у більшості пацієнтів з частими передчасними скороченнями шлуночків стан має доброякісний перебіг, тоді як у $\leq 30\%$ з них може розвинутихся кардіоміопатія.⁵⁶⁶

15.3 Діагностика

Оскільки ТКМ є однією з небагатьох зворотних причин СН та дилатаційної кардіоміопатії, її наявність слід припускати у будь-якого пацієнта з новим початком дисфункції ЛШ. За наявності стійкої або частої тахікардії або частих передчасних шлуночкових скорочень рівень підозри має залишатись високим. Діагноз встановлюють шляхом виключення інших причин кардіоміопатії та підтвердження відновлення функції ЛШ після ерадикації аритмії або контролю шлуночкового ритму. Зазвичай при ТКМ фракція викиду ЛШ становить $<30\%$, кінцево-діастолічний діаметр ЛШ <65 мм, а кінцевий систолічний діаметр ЛШ <50 мм.⁵⁵⁷ Більш розширені об'єми шлуночків дозволяють припустити наявність дилатаційної кардіоміопатії, хоча можливе співіснування двох станів. У пацієнтів із підозрою на ТКМ рекомендується МРТ серця з метою виключення внутрішньоструктурних змін. Серййне вимірювання рівня N-термінального промозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) та оцінка відношення NT-proBNP на вихідному рівні до NT-proBNP під час спостереження може допомогти відрізнити ТКМ від незворотної ідіопатичної дилатаційної кардіоміопатії.

15.4 Терапія

Рекомендації щодо терапії з приводу надшлуночкової тахікардії у пацієнтів з підозрюваною чи діагностованою серцевою недостатністю, спричиненою тахікардіоміопатією

Рекомендація	Клас ^a	Рівень ^b
Катетерна абляція рекомендується для лікування ТКМ, зумовленої НШТ. ^{196,233,418,525}	I	B
Бета-блокатори (зі списку з доведеними перевагами з точки зору смертності та захворюваності при СНЗФВ) рекомендуються для лікування ТКМ, зумовленої НШТ, коли катетерна абляція не має ефекту або не є здійсненою. ⁵⁶⁷	I	A
Рекомендується зважити наявність ТКМ у пацієнта зі зниженою фракцією викиду за підвищеної частоти серцевих скорочень (>100 уд/хв). ^{557–561}	I	B
З метою діагностики ТКМ шляхом виявлення субклінічних або переривчастих аритмій слід розглянути можливість призначення 24-годинного (чи багатоденного) амбулаторного ЕКГ-моніторингу. ^{526,557,568}	IIa	B
Абляція АВ вузла з подальшою стимуляцією (стратегія «ablate and pace»), як обох шлуночків, так і пучка Гіса, рекомендується, якщо тахікардія, відповідальна за ТКМ, не підлягає абляції або контролю лікарськими засобами. ^{526,557,564,569–572}	I	C

уд/хв — удари за хвилину, ЕКГ — електрокардіографія, СНЗФВ — серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду, ЛШ — лівий шлуночок, НШТ — надшлуночкова тахікардія, ТКМ — тахікардіоміопатія.

^aКлас рекомендації.

^bРівень доказовості.

При ТСМ функція ЛШ часто покращується приблизно через 3 місяці після відновлення нормальної частоти серцевих скорочень. При НСТ показані бета-блокатори. Катетерна абляція показана, якщо ТКМ зумовлена іншим типом НШТ. Коли тахікардія не підлягає абляції, рекомендується абляція АВ вузла зі стимуляцією як обох шлуночків, так і пучка Гіса.^{569–572} Тривала фармакотерапія бета-блокаторами та інгібіторами ангіотензин-перетворюючого ферменту або блокаторами рецепторів ангіотензину II показана до і після успішної абляції завдяки відомому сприятливому впливу цих препаратів на процес ремоделювання ЛШ. Враховуючи ризик рецидиву аритмії, рекомендується тривалий моніторинг пацієнтів.

що підвищують результативність. В таблиці 13 наведені рекомендації щодо здатності пацієнтів з НШТ до занять спортом.^{573,574}

Передчасне збудження шлуночків (синдром WPW) є рідкісною причиною раптової серцевої смерті у молодих спортсменів.⁵⁷⁵ Хоча у більшості людей з передчасним збудженням шлуночків протягом усього життя симптоми відсутні, існує ризик розвитку симптоматичної АВРТ. У пацієнтів з синдромом WPW також можуть виникати інші аритмії, такі як ФП, що можуть прогресувати до шлуночкової фібриляції та раптової серцевої смерті. Оскільки заняття спортом пов'язані з підвищеним ризиком ФП,⁵⁷⁶ спортсмени із передчасним збудженням шлуночків піддаються підвищеному ризику раптової серцевої смерті, якщо ДШП має потенціал швидкого антеградного проведення. Отже наразі катетерна абляція ДШП рекомендується спортсменам із симптоматичним передчасним збудженням. Вважається, що спортсмени з переривчастим передчасним збудженням за відсутності симптомів (у стані спокою або під час фізичних навантажень) або різким зникненням передчасного збудження під час стрес-тесту піддаються низькому ризику (див. розділ 11.3.11 щодо резервного лікування), але їх слід додатково оглянути, щоб визначити, чи вони можуть займатися змагальними видами спорту. У спортсменів з передчасним збудженням шлуночків за відсутності симптомів слід виконати стратифікацію інвазивних ризиків, як описано в розділі 11.3.11, а катетерну абляцію слід пропонувати особам, які піддаються високому ризику.⁵⁷⁷ Пацієнтам без симптомів, для яких ризик визнаний низьким, дозволяється займатися змагальними видами спорту.

АВВРТ, ортодромна АВРТ над прихованим ДШП і ПТ не занесені до числа причин раптової серцевої смерті під час фізичного навантаження у пацієнтів із структурно нормальним серцем. Однак їх виникнення під час занять спортом може бути пов'язане з істотним підвищенням частоти серцевих скорочень, викликаним симпатичною стимуляцією, і може спричинити порушення гемодинаміки навіть у пацієнтів із структурно нормальним серцем. Відповідним чином катетерну абляцію зазвичай слід рекомендувати всім спортсменам, які мають пароксизмальну НШТ в анамнезі. Спортсмени з НШТ, які не бажають проходити катетерну абляцію або у яких процедура не була ефективною, можуть вважатися придатними до змагальних занять спортом, якщо аритмія є спорадичною, не асоціюється з серцевим захворюванням, добре переноситься і не пов'язана з фізичним навантаженням, і коли спортивна діяльність не піддає пацієнтів високому внутрішньому ризику втрати свідомості (наприклад, водолази, пілоти, вершники тощо).⁵⁷⁸

Спортсменам не рекомендується лікування пароксизмальної НШТ бета-блокаторами або блокаторами натрієвих каналів, оскільки ці препарати можуть знижувати результативність під час занять спортом і мають обмежену здатність запобігати рецидиву аритмії під час занять спортом. Крім того, Всесвітнє антидопінгове агентство включило бета-адреноблокатори до переліку заборонених препаратів при занятті певними видами спорту.

16 Надшлуночкова тахікардія у спорті

Спортсменів, що мають часті надшлуночкові аритмії, слід оглянути, щоб виключити наявність основного серцевого захворювання, електролітного дисбалансу, дисфункції щитовидної залози та використання стимуляторів або ліків,

17 Надшлуночкова тахікардія та обмеження керування автотранспортом

Частота захворювань, що сприяють виникненню дорожньо-транспортних пригод (ДТП), точно не відома. Дані про аритмію як причину ДТП важко отримати через труднощі документування таких явищ у загальній популяції. Однак, як вважається, частка є невеликою, причому причиною близько 1–3% усіх ДТП є раптова втрата дієздатності водієм.⁵⁷⁹ З цих ДТП 5–10% пов'язані із серцевими захворюваннями, з неприйнятною чи без неї, тоді як <2% випадків, що повідомляли про раптову недієздатність водія, призвели до

травмування чи загибелі перехожих чи інших учасників дорожнього руху.⁵⁷⁹

У 2013 році Робоча група ESC опублікувала детальні рекомендації щодо обмеження керування автотранспортом для пацієнтів з НШТ (див. таблицю 14).⁵⁸⁰ Були розглянуті дві групи водіїв. Група 1 складалась з водіїв мотоциклів, автомобілів та інших малих транспортних засобів з причепом і без нього. Група 2 складалась з водіїв транспортних засобів масою понад 3 500 кг або транспортних засобів для пасажирів, місткість якого перевищувала вісім місць, крім водія. Водії таксі, малих автомобілів швидкої допомоги та інших транспортних засобів утворюють проміжну категорію між звичайним водієм та професійним водієм.

Таблиця 13 Рекомендації щодо занять спортом для спортсменів з передчасним збудженням шлуночків та надшлуночковими аритміями

	Критерії придатності	Придатність
Передсердні екстрасистоли	Відсутність симптомів, відсутність серцевого захворювання	Всі види спорту
АВРТ або ФП в контексті синдрому WPW	Абляція є обов'язковою. За відсутності рецидивів заняття спортом дозволені через 1 місяць після абляції	Всі види спорту
Безсимптомне передчасне збудження шлуночків	Для пацієнтів групи високого ризику абляція є обов'язковою. За відсутності рецидивів заняття спортом дозволені через 1 місяць після абляції	Всі види спорту
Пароксизмальна НШТ (АВВРТ, АВРТ над прихованим ДШП та ПТ)	Абляція рекомендована. За відсутності рецидивів заняття спортом дозволені через 1 місяць після абляції	Всі види спорту
	Абляція небажана або нездійсненна.	Всі види спорту, крім тих, що несуть високий внутрішній ризик втрати свідомості

ФП — фібриляція передсердь, ДШП — додатковий шлях проведення, ПТ — передсердна тахікардія, АВВРТ — атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія, АВРТ — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія, НШТ — надшлуночкова тахікардія, WPW — синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта

Таблиця 14 Доповідь Європейської робочої групи від 2013 року щодо водіння та серцево-судинних захворювань: водіння при аритміях та порушеннях проведення: надшлуночкова тахікардія

Порушення проведення/аритмія	Група 1	Група 2
ФП/тріпотіння передсердь/вогнищева ПТ	Керування автотранспортом може продовжитися за умови відсутності неприйнятності в анамнезі. За наявності неприйнятності в анамнезі, керування автотранспортом необхідно припинити до тих пір, поки стан не буде належним чином контролюватися/лікуватися.	Керування автотранспортом може продовжитися за умови відсутності неприйнятності в анамнезі та дотримання рекомендацій стосовно антикоагуляції. За наявності неприйнятності в анамнезі, керування автотранспортом необхідно припинити до вилікування основного захворювання на тлі низького ризику рецидиву. Слід запровадити належний контроль ритму під час тахікардії. Керування автотранспортом можна відновити лише після медичної оцінки.
АВВРТ, АВРТ та WPW	За наявності неприйнятності в анамнезі, керування автотранспортом необхідно припинити до тих пір, поки стан не буде належним чином контролюватися/лікуватися.	Керування автотранспортом може продовжитися за умови відсутності в анамнезі неприйнятності або інших значущих симптомів (наприклад прискореного серцебиття із запамороченням). За наявності неприйнятності в анамнезі, керування автотранспортом необхідно припинити до вилікування основного захворювання на тлі низького ризику рецидиву. У разі передчасного збудження керування автотранспортом може бути дозволене лише після оцінки фахівця.

ФП — фібриляція передсердь, ПТ — передсердна тахікардія, АВВРТ — атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія, АВРТ — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія, WPW — синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта.

18 Ключові повідомлення

- Не всі НШТ виникають у молодому віці.
- Вагусні проби та аденозин є методами вибору для короткострокової терапії з приводу НШТ, а також можуть надавати важливу діагностичну інформацію.
- Верапаміл не рекомендується для лікування тахікардії з широким комплексом QRS невідомої етіології.
- Слід розглянути можливість призначення івабрадину разом з бета-блокатором (у відповідних випадках).
- При всіх реципрокних і більшості вогнищевих аритмій катетерну абляцію слід пропонувати пацієнтам як лікування першого вибору після детально роз'яснення потенційних ризиків та переваг.
- Пацієнтів з макрореципрокними тахікардіями після хірургічної операції на передсерді слід направляти до спеціалізованих центрів для абляції.
- За можливості при ПТ, вогнищевій або макрореципрокній, спричиненій абляцією ФП, абляцію слід відкласти більш ніж на 3 місяці після абляції ФП.
- Абляція показана при АВВРТ, типовій чи нетиповій, з ураженнями в анатомічній ділянці вузлових розширень справа чи зліва від перегородки.
- В цьому разі абляцію АВВРТ, типової чи нетипової, можна виконати майже без ризику АВ блокади.
- Не слід призначати соталол пацієнтам з НШТ.
- Не слід призначати флекаїнід або пропафенон пацієнтам з БЛНПГ або ішемічною чи структурною хворобою серця.
- Не слід призначати аміодарон при ФП з передчасним збудженням.
- У кожного п'ятого пацієнта з безсимптомним передчасним збудженням під час спостереження розвинеться аритмія, пов'язана з ДШП.
- Ризик зупинки серця/шлуночкової фібриляції у пацієнта з безсимптомним передчасним збудженням становить близько 2,4 на 1 000 пацієнтороків.
- Для стратифікації ризиків у пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням можна використовувати неінвазивний скринінг, але його прогностична цінність залишається помірною.
- Інвазивна оцінка за допомогою ЕФД рекомендується пацієнтам з безсимптомним передчасним збудженням, які або мають високоризикову професію або є спортсменами, які займаються змагальними видами спорту.
- Якщо після оцінки за допомогою ЕФД було встановлено, що пацієнт належить до групи високого ризику, слід виконати катетерну абляцію.
- За можливості слід уникати призначення будь-яких протиаритмічних засобів в першому триместрі вагітності. Якщо необхідні бета-блокатори, слід призначати лише бета-1-селективні препарати (але не атенолол).
- Якщо абляція необхідна під час вагітності, використовуйте нефлюороскопічне картування.
- Слід зважити наявність ТКМ у пацієнтів зі зниженою функцією ЛШ та НШТ.
- Абляція є препаратом вибору у пацієнтів з ТКМ, зумовленою НШТ. Якщо НШТ не підлягає абляції, слід розглянути можливість абляції АВ вузла з подальшою стимуляцією (стратегія «ablate and pace») як обох шлуночків, так і пучка Гіса.

19 Прогалини в доказах

- Розрізняти тригерну активність та прискорений автоматизм непросто, оскільки два механізми мають багато подібних реакцій та характеристик, таких як посилення шляхом адренергічної активації та пригнічення шляхом блокади струму Ca^{2+} типу L.
- Реципрокні ланцюги можуть бути мікроскопічними або стимулювати вогнища шляхом поверхневого прориву трансмурального поширення. Таким чином, картування може бути недостатньо для того, щоб розрізнити автоматичну/тригерну активність.
- Точний ланцюг АВВРТ, найпоширенішої регулярної аритмії у людей, залишається незрозумілим.
- Потенційна роль білків коннексину при АВВРТ і НШТ поки досліджується.
- Як інвазивні, так і неінвазивні тести для оцінки ризиків у пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням мають обмеження залежно від вегетативного тону. Існує необхідність у розробці більш точних моделей стратифікації ризиків.
- Мають бути впроваджені належне ведення безсимптомного передчасного збудження та жорсткі показання до катетерної абляції.
- Генетика НШТ досліджена недостатньо. Існують дані про спадкові форми АВВРТ, АВРТ, синусової тахікардії та ПТ, але даних недостатньо.
- Нові електроанатомічні системи картування тепер дозволяють одночасно візуалізувати активацію та вольтаж. Наслідки, які вони можуть мати для характеристики субстрату тахікардії, а не тільки ланцюгу, потребують подальшого дослідження.

- Математичне моделювання та чисельний аналіз записаних ЕКГ за допомогою швидких моделей Фур'є та Гаусса можуть бути корисними для майбутнього застосування штучного інтелекту в диференційній діагностиці тахікардій з вузьким та широким комплексом QRS, але цей досвід обмежений.

20 Повідомлення «що робити» та «чого не робити», наведені в керівництві

Повідомлення «що робити»

Рекомендації щодо невідкладної допомоги при тахікардії з вузьким комплексом QRS за відсутності встановленого діагнозу	Клас ^a	Рівень ^b
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Рекомендується ЕКГ в 12 відведеннях під час тахікардії.	I	C
Рекомендується проводити вагусні проби в положенні лежачи з підняттям ніг.	I	B
За відсутності ефекту вагусних проб рекомендується в/в болюсна ін'єкція аденозину в дозі 6—18 мг.	I	B
Рекомендації щодо невідкладної допомоги при тахікардії з широким комплексом QRS за відсутності встановленого діагнозу		
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Рекомендується ЕКГ в 12 відведеннях під час тахікардії.	I	C
Рекомендуються вагусні проби.	I	C
Рекомендації щодо терапії з приводу вогнищевої ПТ		
Тривала терапія		
Пацієнтам з рецидивуючою вогнищевою ПТ, особливо затяжною або такою, що викликає ТКМ, рекомендується катетерна абляція.	I	B
Рекомендації щодо терапії з приводу МРПТ		
Пацієнтам з тріпотінням передсердь та супутньою ФП рекомендується антикоагуляція, як при ФП.	I	B
Тривала терапія		
Пацієнтам з повторними епізодами КТІ-залежного тріпотіння за наявності симптомів рекомендується катетерна абляція.	I	A
Пацієнтам з персистуючим тріпотінням передсердь або за наявності пригнічення систолічної функції ЛШ внаслідок ТКМ рекомендується катетерна абляція.	I	B
Рекомендації з лікування АВВРТ		
Тривала терапія		
Пацієнтам з рецидивуючою АВВРТ за наявності симптомів рекомендується катетерна абляція.	I	B
Рекомендації щодо терапії з приводу АВРТ, спричиненої маніфестними або прихованими ДШП		
Пацієнтам з рецидивуючою АВВРТ за наявності симптомів рекомендується катетерна абляція ДШП.	I	B
Рекомендації щодо короткострокової терапії з приводу ФП з передчасним збудженням		
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
За нездатності фармакотерапії конверсувати або контролювати тахікардію рекомендується синхронізована кардіоверсія постійним струмом.	I	B
Рекомендації з лікування пацієнтів з безсимптомним передчасним збудженням		
Проведення ЕФД із використанням ізопреналіну рекомендується для стратифікації ризиків у людей з безсимптомним передчасним збудженням, які мають високоризикові заняття/хобі, а також у тих, хто бере участь у змагальній атлетиці.	I	B
Катетерна абляція рекомендується пацієнтам без симптомів, у яких електрофізіологічне тестування із застосуванням ізопреналіну виявило особливості, пов'язані з високим ризиком, такі як SPERRI ≤250 мс, ЕРП ДШП ≤250 мс, численні ДШП та індукована тахікардія, опосередкована ДШП.	I	B

Продовження

Рекомендації з лікування НШТ в період вагітності		
Жінкам, які планують завагітніти, катетерна абляція рекомендується за наявності симптомів рецидивуючої НШТ.	I	C
Тривала терапія		
Під час першого триместру вагітності за можливості рекомендується уникати застосування будь-яких протиаритмічних препаратів.	I	C
Рекомендації щодо терапії з приводу НШТ у пацієнтів з підозрюваною чи діагностованою СН, спричиненою ТКМ.		
Катетерна абляція рекомендується для лікування ТКМ, зумовленої НШТ.	I	B
Абляція АВ вузла з подальшою стимуляцією (стратегія «ablate and pace»), як обох шлуночків, так і пучка Гіса, рекомендується, якщо тахікардія, відповідальна за ТКМ, не підлягає абляції або контролю лікарськими засобами.	I	C
Повідомлення «чого не робити»		
Рекомендації щодо невідкладної допомоги при тахікардії з широким комплексом QRS за відсутності встановленого діагнозу		
Верапаміл не рекомендується для лікування тахікардії з широким комплексом QRS невідомої етіології.	III	B
Рекомендації щодо терапії з приводу МРПТ		
Короткострокова терапія		
Пропафенон та флекаїнід не рекомендуються для конверсії до синусового ритму.	III	B
Рекомендації щодо терапії з приводу АВРТ, спричиненої маніфестними або прихованими ДШП		
Тривала терапія		
Дігоксин, бета-адреноблокатори, дилтіазем, верапаміл та аміодарон не рекомендуються, оскільки вони можуть бути шкідливими для пацієнтів з ФП із передчасним збудженням.	III	B
Рекомендації щодо короткострокової терапії з приводу ФП з передчасним збудженням		
Гемодинамічно стабільні пацієнти		
Призначення в/в аміодарону не рекомендується.	III	B
Рекомендації щодо терапії з приводу НШТ при вроджених вадах серця у дорослих		
Тривала терапія		
Соталол не рекомендується в якості протиаритмічного препарату першої лінії, оскільки він пов'язаний з підвищеним ризиком розвитку аритмії та смерті.	III	C
Флекаїнід і пропафенон не рекомендуються в якості протиаритмічних препаратів першої лінії пацієнтам з шлуночковою дисфункцією та тяжким фіброзом.	III	C
Рекомендації щодо терапії з приводу НШТ в період вагітності		
Тривала терапія		
Аміодарон не рекомендується для лікування вагітних жінок.	III	C

ФП — фібриляція передсердь, ДШП — додатковий шлях проведення, ПТ — передсердна тахікардія, АВВРТ — атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія, АВРТ — атріовентрикулярна реципрокна тахікардія, КТІ — кавотрикуспідальний істмус, ПС — постійний струм, ЕКГ — електрокардіографія, ЕФД — електрофізіологічне дослідження, ЕРП — ефективний рефрактерний період, СН — серцева недостатність, в/в — внутрішньовенний/внутрішньовенно, МРПТ — макрореципрокна передсердна тахікардія, SPERRI — найкоротший інтервал RR з передчасним збудженням під час фібриляції передсердь, НШТ — надшлуночкова тахікардія, ТКМ — тахікардіомопатія.

^aКлас рекомендації.

^bРівень доказовості.

21 Області, що потребують подальшого дослідження

З появою у 90-х роках катетерної абляції, впровадження якої призвело до успішного усунення ДШП у пацієнтів з симптомами, наразі на АВРТ припадає <20% всіх НШТ.^{11,13} Частота АВВРТ, яка раніше дорівнювала 50% всіх випадків НШТ,¹⁴ зменшилась майже до 30%,^{11,13} а поширення абляції ПФ неминуче обумовить виникнення більш ятрогенної МРПТ лівого передсердя. Крім того, вважається, що тривала виживаність дітей та пацієнтів з ВБСД поставить подальший виклик для електрофізіологів, які зіткнуться зі складнішими МРПТ. Важливі досягнення у галузі анатомічного та електричного картування, а також можливість розпізнавання рубцевої тканини і трансмуральну природу абляційних уражень мають підвищити ефективність у лікуванні таких пацієнтів.

В минулому десятилітті стався швидкий розвиток обладнання для абляції та електродовідних систем, що призвело до збільшення керованості та безпеки процедур. Були розроблені внутрішньосерцева ехокардіографія, роботизовані методи та вдосконалені системи анатомічної навігації, що уможливило проведення абляції, не піддаючи виконавця опроміненню та покращуючи ергономічність.⁵⁸¹ Поява нових матеріалів для електродів та іншого обладнання дозволила створити концепцію безрадіаційної електрофізіологічної лабораторії із застосуванням МРТ серця. Повністю безрадіаційна лабораторія, що використовує магнітні поля, вже не є науковою фантастикою.⁵⁸²

Революція в сфері комп'ютерних технологій пропонує не тільки вдосконалені процедури картування та системи з рухомими електродами, а й розширення схем класифікації НШТ з повністю автоматизованими алгоритмами, які можуть значно допомогти відділенням невідкладної допомоги та машинам швидкої допомоги і полегшити спостереження за

пацієнтами.⁵⁸³ Математичне моделювання та чисельний аналіз також використовуються при дослідженні ланцюга АВВРТ.^{317,329} Подальший аналіз записаних ЕКГ за допомогою швидких моделей Фур'є та Гаусса також може надати корисну діагностичну інформацію про характер тахікардії. Сьогодні розробляються нові електроанатомічні системи картування для сприяння ідентифікації механізму тахікардії та оптимального місця абляції НШТ, і, особливо, складних передсердних макрореципрокних тахікардій, із скороченням часу флюороскопії.^{584–589} Наразі доступні системи, які дозволяють одночасно візуалізувати активацію та вольтаж. Наслідки, які вони можуть мати для характеристики субстрату тахікардії, а не тільки ланцюгу, потребують подальшого дослідження.

Після того, як місенс-мутація у гені PRKAG2, що кодує регуляторну γ-субодиницю аденозинмонофосфат(АМФ)-активованої протеїнкінази, була визнана причиною спадкового синдрому WPW, постійно з'являються нові дані щодо генетики НШТ.^{590,591} Мутація R302Q в гені PRKAG2 пов'язана з волокнами Махейма.⁵⁹² Новітня форма синдрому WPW асоціюється з втратою ділянки хромосоми гена BMP2, що кодує кістковий морфогенетичний білок-2, член надсімейства трансформуючого ростового фактора бета 1, і впливає на розвиток фіброзного кільця.⁵⁹³ Описані й інші, рідкісні генетичні форми предчасного збудження.³⁹⁸ Залишається з'ясувати, чи обумовить цей вид генетичної схильності вищий ризик фібриляції шлуночків. Були розроблені генетичні тваринні моделі синдрому WPW, які експресують мутації (наприклад, гена, що кодує АМФ-активовану протеїнкіназу), що відповідають за спадкову форму синдрому WPW з фенотипом, ідентичним синдрому людини, які можуть надати уявлення про розвиток та властивості провідної системи серця та ДШП.⁵⁹⁴ Спонтанна АВВРТ також був визнана потенційним першим клінічним проявом прихованого синдрому Бругада, особливо у жінок.⁵⁹⁵ Було висунуте припущення, що генетичні варіанти, що знижують струм натрію, можуть бути провокуючим фактором експресії обох фенотипів. Клітинна електрофізіологія зараз інтегрується в генетичний аналіз. Поєднання повноекзомного секвенування та клітинного електрофізіологічного функціонального аналізу може допомогти з'ясувати основний патофізіологічний механізм, відповідальний за певні фенотипи.⁵⁹⁶ Нещодавно було встановлено, що спадкова форма НСТ асоціюється з мутацією надбання функції в каналі пейсмекера HCN4 (R524Q), забезпечуючи підвищену чутливість до другого циклічного АМФ-месенджера, який є ключовим посередником у симпатичній модуляції.⁵⁹⁷ Ці розробки можуть мати важливі наслідки для більш специфічного діагностичного та персоналізованого терапевтичного підходу при НШТ. Майбутні дослідження повинні визначити робочі молекулярні механізми аритмії, характерні для пацієнта, описати реакції базових субстратів на втручання та досягти селективного вибору мішені при конкретних типах аритмії за допомогою фармакотерапії.

Надшлуночкові тахікардії, серед яких АВВРТ є найпоширенішою регулярною аритмією, це не лише повсякденна клінічна проблема. Вони також забезпечують належну підготовку майбутніх електрофізіологів за допомогою чітко визначених ланцюгів (у більшості випадків) та передбачуваних реакцій у електрофізіологічних лабораторіях. В епоху автоматизованих підходів, які зараз доступні для абляції ФП, ПТ та ШТ, це дуже важливо в контексті раціонального, аристотелівського, підходу до медицини.⁵⁹⁸

22 Додаткові дані

Додаткові дані з додатковими цифрами та текстом, що доповнюють повний текст, а також розділи про електрофізіологічні механізми НШТ, ланцюги тахікардії та анатомію серця для електрофізіолога разом із відповідними додатковими посиланнями доступні на веб-сайті Європейського кардіологічного журналу та на веб-сайті ESC за адресою www.escardio.org/guidelines.

23 Додаток

Членство авторів/членів робочої групи в наукових організаціях

Elena Arbelo, відділення аритмії, інститут серцево-судинних захворювань, університетська лікарня Барселони, університет Барселони, Іспанія; інститут серцево-судинних захворювань, університетська лікарня Барселони, Барселона, Іспанія, та Institut d'Investigacio August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Centro de Investigacion Biomedica en Red de Enfermedades; Барселона, Іспанія; **Fernando Arribas**, кафедра кардіології, лікарня 12 жовтня, Мадрид, Іспанія; **Jeroen J. Bax**, кафедра кардіології, медичний центр університету Лейдена, Лейден, Нідерланди; **Carina Blomström-Lundqvist**, кафедра медичних наук та кардіології, університет Упсала, Упсала, Швеція; **Hugh Calkins**, кафедра кардіології, школа медицини університету Джонса Гопкінса, Балтимор, Сполучені Штати Америки; **Spyridon G. Deftereos**, 2-га кафедра кардіології, Афіньський національний університет імені Каподистрії, Афіни, Греція; **Gerhard-Paul Diller**, 3-тя кафедра кардіології, університетська лікарня Мюнстера, Мюнстер, Німеччина; **Juan J. Gomez-Doblas**, кафедра кардіології, університетська лікарня Вірген-де-ла-Вікторія, CIBER, Малага, Іспанія; **Bulent Gorenek**, кафедра кардіології, Ескішехірський університет Османгази, Турція; **Andrew Grace**, кафедра кардіології, королівська лікарня Папворт фонду Національної служби охорони здоров'я, медичний центр кембриджського університету, Кембридж, Великобританія; **Siew Yen Ho**, кафедра серцевої морфології, королівська лікарня Бромптон, Лондон, Великобританія; **Juan-Carlos Kaski**, дослідницький інститут молекулярної та клінічної медицини, лондонський університет Св. Георгія, Лондон, Великобританія; **Karl-Heinz Kuck**, кафедра кардіології, Asklepios Klinik St. Georg, Гамбург, Німеччина; **Pier David Lambiase**, кафедра кардіології, коледж лондонського університету та кардіологічний центр Бартса, Лондон, Великобританія; **Frederic Sacher**, Service de Rythmologie, IHU LIRYC/університетська лікарня Бордо, Бордо, Франція; **Georgia Sarquella-Brugada**, кафедра аритмії, відділення вроджених серцевих захворювань та раптової серцевої смерті, лікарня Сан Жуан де Деу, Барселона, Іспанія; **Piotr Suwalski**, центральна клінічна лікарня міністерства внутрішніх справ і адміністрації, центр післядипломної медичної освіти, Варшава, Польща; **Antonio Zaza**, Universita degli Studi Milano-Bicocca, Dipartimento di Biotecnologie e Bioscienze, Bldg U3, pza della Scienza 2, 20126 Мілан, Італія.

Комітет ESC з практичних керівництв (CPG) Stephan Windecker (голова) (Швейцарія), Victor Aboyans (Франція), Colin Baigent (Великобританія), Jean-Philippe Collet (Франція), Veronica Dean (Франція), Victoria Delgado (Нідерланди), Donna Fitzsimons (Великобританія), Chris P. Gale (Великобританія), Diederick E. Grobbee (Нідерланди), Sigrun Halvorsen (Норвегія), Gerhard Hindricks (Німеччина), Bernard Jung (Франція), Peter Juni (Канада), Hugo A. Katus (Німеччина),

Ulf Landmesser (Німеччина), Christophe Leclercq (Франція), Maddalena Lettino (Італія), Basil S. Lewis (Ізраїль), Bela Merkely (Угорщина), Christian Mueller (Швейцарія), Steffen E. Petersen (Великобританія), Anna Sonia Petronio (Італія), Dimitrios J. Richter (Греція), Marco Roffi (Швейцарія), Evgeny Shlyakhto (Російська Федерація), Iain A. Simpson (Великобританія), Miguel Sousa-Uva (Португалія), Rhian M. Touyz (Великобританія).

Всі **національні кардіологічні спільноти ESC**, що взяли активну участь в процесі розгляду керівництва від 2019 року з лікування пацієнтів з надшлуночковою тахікардією:

Алжир: Алжирське товариство кардіологів, Walid Amara; **Вірменія:** Асоціація кардіологів Вірменії, Світлана Грігорян; **Австрія:** Австрійське товариство кардіологів, Andrea Podczec-Schweighofer; **Білорусь:** Білоруське наукове товариство кардіологів, Олександр Часнойть; **Бельгія:** Бельгійське товариство кардіологів, Yves Vandekerckhove; **Боснія та Герцеговина:** Асоціація кардіологів Боснії та Герцеговини, Sekib Sokolovich; **Болгарія:** Болгарське товариство кардіологів, Vassil Traykov; **Хорватія:** Хорватське кардіологічне товариство, Bosko Skoric; **Кіпр:** Кіпрське товариство кардіологів, Elias Papasavvas; **Чеська Республіка:** Чеське товариство кардіологів, Josef Kautzner; **Данія:** Данське товариство кардіологів, Sam Riahi; **Естонія:** Естонське товариство кардіологів, Priit Kampus; **Фінляндія:** Фінське кардіологічне товариство, Hannu Parikka; **Франція:** Французьке товариство кардіологів, Olivier Piot; **Грузія:** Грузинське товариство кардіологів, Kakhaber Etsadashvili; **Німеччина:** Німецьке кардіологічне товариство, Christoph Stellbrink; **Греція:** Еллінське товариство кардіологів, Antonis S. Manolis; **Угорщина:** Угорське товариство кардіології, Zoltan Csanadi; **Ісландія:** Ісландське товариство кардіологів, Kristjan Gudmundsson; **Ірландія:** Ірландське кардіологічне товариство, John Erwin; **Ізраїль:** Ізраїльське кардіологічне товариство, Alon Barsheshet; **Італія:** Федерація кардіології

Італії, Roberto De Ponti; **Казахстан:** Асоціація кардіологів Казахстану, Аян Абдрахманов; **Косово (Республіка):** Косовське кардіологічне товариство, Haki Jashari; **Киргизстан:** Киргизське товариство кардіологів, Ольга Лунегова; **Латвія:** Латвійське товариство кардіологів, Kristine Jubele; **Ліван:** Ліванське товариство кардіологів, Marwan M. Refaat; **Литва:** Литовське товариство кардіологів, Aras Puodziukynas; **Люксембург:** Люксембурзьке товариство кардіологів, Laurent Groben; **Молдова (Республіка):** Молдавське товариство кардіологів, Аурел Гросу; **Чорногорія:** Чорногорське товариство кардіологів, Nikola Pavlovic; **Марокко:** Марокканське товариство кардіологів, Fellat Ibtissam; **Нідерланди:** Нідерландське товариство кардіологів, Serge A. Trines; **Північна Македонія:** Північно-Македонське товариство кардіологів, Lidija Poposka; **Норвегія:** Норвезьке товариство кардіологів, Kristina H. Naugaa; **Польща:** Польське кардіологічне товариство, Oskar Kowalski; **Португалія:** Португальське товариство кардіологів, Diogo Cavaco; **Румунія:** Румунське товариство кардіологів, Dan Dobreanu; **Російська Федерація:** Російське товариство кардіологів, Євген Н. Михайлов; **Сан-Марино:** Товариство кардіологів Сан-Марино, Marco Zavatta; **Сербія:** Кардіологічне товариство Сербії, Mujovic Nebojsa; **Словаччина:** Словацьке товариство кардіологів, Peter Hlivak; **Іспанія:** Іспанське товариство кардіологів, Ignacio Ferreira-Gonzalez; **Швеція:** Шведське товариство кардіологів, Tord Juhlin; **Швейцарія:** Швейцарське товариство кардіологів, Tobias Reichlin; **Туніс:** Туніське товариство кардіології та серцево-судинної хірургії, Habib Naouala; **Турція:** Турецьке товариство кардіологів, Taylan Akgun; **Сполучене Королівство Великобританії та Північної Ірландії:** Британське товариство серцево-судинних захворювань, Dhiraj Gupta.

24 Література