

УДК 616.212-008.318-073-085.(20-19)

О. С. СИЧОВ, А. О. БОРОДАЙ, Г. М. СОЛОВ'ЯН, Т. В. МІХАЛЕВА

/ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України, Київ, Україна/

Суправентрикулярні тахікардії: сучасні методи діагностики та лікування

(у фокусі оновлених рекомендацій Європейської асоціації кардіологів
щодо ведення пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями 2019 року)

Резюме

Лекція присвячена одній з найактуальніших проблем кардіології – пароксизмальним суправентрикулярним тахікардіям (СВТ) у клінічній практиці. Розглянуті основні принципи визначення СВТ та їхні електрофізіологічні механізми. Викладені клініка та ЕКГ-діагностика різноманітних форм тахікардій. Представлені невідкладна допомога і тривала терапія при СВТ із вузькими і широкими комплексами QRS. Згідно з оновленими рекомендаціями, показані способи лікування та алгоритми ведення пацієнтів із СВТ. Наведені антиаритмічні препарати та їхнє застосування, викладені загальні принципи катетерного лікування тахікардій.

Ключові слова: тахікардія, комплекс QRS, механізми, діагностика, терапія, антиаритмічні препарати, катетерна абляція

Суправентрикулярна тахікардія (СВТ) – узагальнюючий термін, що охоплює тахікардії (з частотою скорочень передсердь і/або шлуночків у спокої понад 100 уд./хв), у механізм розвитку яких залучені тканини пучка Гіса і вище розташованих відділів провідної системи серця (ПСС). До СВТ належать неадекватна синусова тахікардія (СТ), передсердна тахікардія (ПТ) (у тому числі фокальна й мультифокальна), ПТ за механізмом макрорі-ентрі (в тому числі типове тріпотіння передсердь (ТП)), атріовентрикулярна вузлова рі-ентрі тахікардія (АВВРТ), різні форми тахікардій, викликані додатковими провідними шляхами (ДПШ) [10].

Пароксизмальні СВТ мають такі характеристики: раптовий початок і закінчення нападу, зазвичай регулярний ритм із невеликими коливаннями частоти, частота скорочень серця (ЧСС) в діапазоні від 100 до 250 уд./хв, частота скорочень шлуночків відповідає частоті скорочень передсердь або, за наявності атріовентрикулярної (АВ) блокади, є меншою, комплекси QRS, як правило, вузькі, але при аберантному проведенні можуть розширюватися [5].

Основні механізми розвитку пароксизмальних тахікардій включають re-entry, ектопічний автоматизм і тригерну активність [3].

Механізм re-entry (рі-ентрі) трапляється частіше за інші й означає циркуляцію збудження. Залежно від розмірів контуру циркуляції розрізняють: 1) macro-re-entry, або впорядковане; 2) micro-re-entry, або «випадкове» (рис. 1) [13]. Для формування macro-re-entry потрібні наступні компоненти: стійка замкнена петля, довжина якої залежить від периметра анатомічної незбудливої перешкоди; односпрямована блокада проведення в одному із сегментів петлі рі-ентрі; уповільнення проведення в прилеглому компоненті петлі, що забезпечує можливість відновлення збудливості раніше рефрактерного компонента. Довжина хвилі збудження, що рухається, повинна бути коротшою за довжину петлі. Концепція «дов-

жини хвилі» є складовою анатомічної моделі рі-ентрі. Довжина петлі повинна перевищувати добуток швидкості проведення і періоду відновлення тканини. Важливу роль у формуванні циркуляції збудження, крім ДПШ, відіграють поздовжня функціональна дисоціація АВ-вузла, яка є причиною АВ-вузлових тахікардій, відмінності у рефрактерності лівої і правої ніжок пучка Гіса, які призводять до фасцикулярної шлуночкової тахікардії (ШТ). Описаний механізм macro-re-entry лежить в основі ТП типу I.

Вважають, що рі-ентрі може бути стійким за відсутності анатомічного кільця і патології міокарда. Цей тип рі-ентрі називають функціональним (micro-re-entry) – рух імпульсу відбувається малим замкненим кільцем, не пов'язаним з будь-якою анатомічною перешкодою. M. Allessie і співавт. [12] назвали цю систему, що рухається й обертається, «leading circle», тобто «провідне коло», або провідна петля micro-re-entry. Довжина провідного кола виявляється рівною довжині збудження.

Проходження імпульсів у тканини серця залежить від орієнтації волокон міоцитів. Відмінність властивостей проведення у поздовжньому і поперечному напрямках формує субстрат для анізотропного рі-ентрі. З анізотропією можуть бути пов'язані аритмії, що виникають у передсерді, АВ-вузлі і перинфарктних зонах міокарда. Анізотропна структура волокон міокарда ще більше сприяє виникненню аритмій за типом повторного входу. Ймовірно, багато складних тахіаритмій, зокрема, фібриляції, пов'язані з механізмом micro-re-entry.

Автоматизм. Тканини з аномальним автоматизмом, що лежить в основі механізму аритмій, можуть знаходитись в передсердях, АВ-з'єднанні або в м'язових муфтах судин, що безпосередньо вступають у контакт із передсердцями, – таких як верхня і нижня порожнисті вени або легеневі вени. Якщо швидкість формування імпульсу в ектопічному вогнищі є вищою, ніж в синоатріальному

(СА) вузлі, то ектопічне вогнище стає домінуючим вогнищем автоматизму серця. Клінічним прикладом автоматичної аритмії є передсердна або шлуночкова тахікардія, яка запускається при навантаженні у пацієнтів без структурного захворювання серця. Вважають, що такі форми тахікардії пов'язані з адренергічним опосередкованим автоматизмом, оскільки програмована стимуляція не може запустити або припинити аритмію, тоді як тахікардія індукується катехоламіновою стимуляцією і чутлива до бета-адреноблокаторів [16]. Катехоламіни модулюють потоки в автоматичних клітинах через збільшення синтезу циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ), а також змінюють кінетику каналу I_f так, що він активується при більш низьких значеннях мембранних потенціалів (МП). Аденозин проявляє здатність послаблювати I_f через пригнічення синтезу цАМФ. Це є антиадренергічним механізмом – подібним до такого, що опосередковується стимуляцією вагуса [14].



Рис. 1. Механізм повторного входу («re-entry»)

Тригерна активність. Осциляції МП кардіальних клітин, які відбуваються під час або після потенціалу дії (ПД), позначають як постдеполяризації. Їх класифікують на два підтипи: ранні та пізні постдеполяризації (відповідно РПД і ППД). Тригерна активність відрізняється від патологічного автоматизму, який відбувається під час фази 4 ПД і залежить від часткової деполяризації мембранного потенціалу спокою. РПД можуть виникати під час фази плато (фаза 2) і/або реполяризації (фаза 3) ПД. Зазвичай, критичне подовження реполяризації – необхідна передумова виникнення РПД-індукованої ектопічної активності. ППД є осциляціями МП, які виникають після реполяризації і під час фази 4 ПД. Часта стимуляція потенціою ППД, оскільки більше Na^+ (і Ca^{2+}) надходить до клітини під час швидкої реполяризації, збільшуючи перевантаження клітини іонами Ca^{2+} . Клінічною аритмією, пов'язаною з цАМФ-опосередкованою тригерною активністю (ППД-залежною), є ідіопатична ШТ з вихідного тракту ПШ. Оскільки активація аденілатциклази є ключовим моментом для розвитку цАМФ-опосеред-

кованої тригерної активності, можна вважати, що тригерна аритмія буде чутливою до бета-адреноблокади, блокади кальцієвих каналів (верапаміл), вагусних проб та аденозину [9].

У клінічній практиці серйозну проблему становлять діагностика і лікування тахікардій з широкими комплексами QRS [4]. До основних категорій широких тахікардій належать ШТ, СВТ із порушенням внутрішньошлуночкової провідності, СВТ із проведенням через ДПШ, re-entry в правій ніжці пучка Гіса. Відсутність фонового структурного захворювання серця не дозволяє виключити ШТ і не обов'язково свідчить про доброякісний прогноз. Однак якщо у пацієнта виникали подібні епізоди впродовж попередніх років, СВТ є більш імовірною, ніж ШТ. Закінчення тахікардії за допомогою проби Вальсальви або ін'єкції аденозину також дозволяє припустити суправентрикулярний характер, хоча деякі види ШТ можуть бути припинені за допомогою вагусних проб (наприклад, фасцикулярна ШТ) [2, 6].

Ідентифікація тахікардії з широкими комплексами QRS:

- **ЕКГ у 12 відведеннях.** Реєстрація 12-канальної ЕКГ під час тахікардії з широкими комплексами допомагає визначити локалізацію її джерела. Дисоціація зубців Р і комплексів QRS на ЕКГ свідчить на користь діагнозу ШТ. Зв'язок 1:1 між зубцями Р і комплексами QRS можна спостерігати при ШТ або СВТ із широкими комплексами QRS.
- **24–72-годинне амбулаторне монітування ЕКГ (холтерівське монітування).** Показане при нападах серцебиття, синкопальних станах, для верифікації ризику раптової смерті (РС), оцінки ефекту антиаритмічної терапії.
- **Навантажувальне тестування.** Проба з дозованим фізичним навантаженням рекомендована пацієнтам, в яких є ймовірною ішемічна хвороба серця з урахуванням віку, статі та симптоматики.
- **Електрофізіологічне дослідження (ЕФД).** ЕФД дозволяє діагностувати практично всі тахікардії з широкими комплексами, а також визначити послідовність і взаємозв'язок між активацією передсердь і шлуночків. Оскільки знання механізму аритмії має критичне значення для вибору належної терапії, ЕФД займає важливе місце в клінічній діагностиці у пацієнтів, що мають тахікардії з широкими комплексами. Програмоване внутрішньосерцеве ЕФД – еталонний метод діагностики ШТ у пацієнтів з нападами серцебиття і синкопальними станами. Значущість ЕФД зросла при проведенні картування міокарда та уточнення джерела тахікардії перед виконанням процедури катетерної абляції ектопічних вогнищ, а також імплантації кардіовертера-дефібрилятора (КВД) [1].

Клінічні прояви залежать від гемодинамічних наслідків тахікардії. Вони залежать від ЧСС, ступеня вираженості дисфункції міокарда, обставин і раптовості початку тахікардії, а також вегетативних розладів. Фізикальне обстеження пацієнтів із тахікардіями з широкими комплексами може вказувати на гемодинамічні порушення (гіпотензія, серцева недостатність або кардіогенний шок). При збереженні серцевого викиду й артеріального тиску і/або короткочасності тахікардії, аритмія може проявлятися серцебиттям, задишкою або відчуттям дискомфорту.

Диференційна діагностика тахікардій з широкими комплексами QRS [8].

СВТ із широкими комплексами QRS. Порушення внутрішньошлуночкової провідності (рис. 2) може бути наслідком змін ЧСС, а також порушень ПСС. У пацієнтів з фоновою блокадою ніжки пучка Гіса (БНПГ) будь-яка СВТ може призвести до тахікардії з широкими комплексами QRS. У той же час, частотно-залежна і/або «функціональна» (наявна лише під час тахікардії) БНПГ також може призвести до тахікардії з широкими комплексами. Функціональна аберція є наслідком раптового зменшення тривалості серцевого циклу, коли ділянки системи Гіса – Пуркін'є частково або повністю втрачають збудливість.

СВТ при синдромі Вольфа – Паркінсона – Вайта (WPW). При цих тахікардіях активація шлуночків відбувається переважно через ДПШ. За наявності фібриляції передсердь (ФП) дуже частий ритм шлуночків, зумовлений антероградним проведеньням через ДПШ, може призвести до фібриляції шлуночків (ФСШ) і РС. Якщо при реципрокній тахікардії імпульс проходить антероградно по ДПШ, тахікардію називають антидромною. Ретроградним компонентом кільця рі-ентрі є АВ-вузол, іноді – інший ДПШ. Оскільки ДПШ з'єднує міокард передсердя і шлуночка на рівні АВ-з'єднання, ЕКГ при СВТ з преекзитацією іноді неможливо відрізнити від ШТ, яка походить зі шлуночків.

До інших механізмів аберції належать порушення проведення шлуночками внаслідок ефектів препаратів чи електролітного дисбалансу, наприклад, гіперкаліємії. Великі дози блокаторів натрієвих каналів (ААП підкласів ІА і ІС) можуть викликати збільшення тривалості комплексу QRS. Іноді препарати підкласу ІС провокують тахікардії з широкими комплексами через уповільнення частоти збудження передсердь, що дозволяє реалізуватися проведенню 1:1 [17, 19].

Такі властивості тахікардії як морфологія комплексу QRS, темп і регулярність ритму, не дають остаточної відповіді. Якщо конфігурація комплексу QRS під час тахікардії з широкими комплексами не відповідає аберції внутрішньошлуночкової провідності, найімовірнішою є ШТ. АВ-дисоціація є одним із найважливіших критеріїв диференційної діагностики ШТ і СВТ. Вона трапляється у 20–50 % випадків

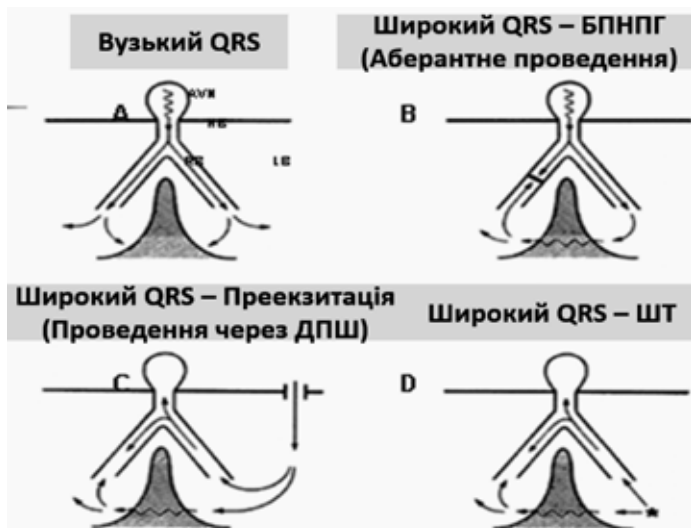


Рис. 2. Схема циркуляції імпульсу в провідній системі серця, яка функціонує нормально, і додатковим шляхом

ШТ і майже ніколи – при СВТ. При АВ-дисоціації можна спостерігати зливні скорочення, які є наслідком одночасного збудження передсердь і шлуночків. Надійними ознаками ШТ є «захоплення», але вони зустрічаються нечасто. Беруться до уваги і такі важливі факти як збереження синусового ритму та ефективність проведеної терапії. За наявності сумнівів щодо походження тахікардії з широкими комплексами пацієнта слід лікувати так, як при ШТ [7, 19].

У 2019 році опубліковані рекомендації Європейської асоціації кардіологів щодо ведення пацієнтів із суправентрикулярними тахікардіями [11]. Оновлений документ висвітлює нові переглянуті концепції та дає рекомендації щодо способів лікування пацієнтів із СВТ. Що потрібно і чого не слід робити? Що нового в рекомендаціях 2019 року? Алгоритми ведення пацієнтів з СВТ.

I. Нові переглянуті концепції:

- Медикаментозна терапія неадекватної синусової та фокальної передсердної тахікардії.
- Терапевтичні можливості для невідкладної конверсії та антикоагуляції тріпотіння передсердь.
- Терапія атріовентрикулярної вузлової рі-ентрі тахікардії (АВВРТ).
- Терапія антидромної тахікардії та ФП з преекзитацією.
- Ведення пацієнтів з асимптомною преекзитацією.
- Діагноз та терапія тахікардіоміопатії (ТКМ).

II. Повідомлення «Що робити?» (табл. 1–6).

Таблиця 1

Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з вузькими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу		
Гемодинамічно стабільні пацієнти	КР	РД
Реєстрація 12-канальної ЕКГ	I	C
Виконання вагальних маневрів у положенні лежачи з піднятими ногами	I	B
У випадку неефективності вагальних маневрів рекомендований аденозин (6–8 мг внутрішньовенно болюсом)	I	B
Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу		
Гемодинамічно стабільні пацієнти	КР	РД
Реєстрація 12-канальної ЕКГ	I	C
Виконання вагусних маневрів	I	C

Таблиця 2

Рекомендації для терапії фокальної передсердної тахікардії		
Хронічна терапія		
Катетерна абляція рекомендована при рекурентній фокальній ПТ, особливо безперервній або такій, що призводить до ТКМ	I	B
Рекомендації щодо терапії макрорі-ентрі передсердної тахікардії (МРПТ)		
Пацієнтам з тріпотінням та супутньою ФП рекомендована антикоагулянтна терапія, як при ФП	I	B
Хронічна терапія		
Катетерна абляція рекомендована при симптомних, рекурентних епізодах КТІ залежного тріпотіння	I	A
Катетерна абляція рекомендована пацієнтам з персистентним тріпотінням передсердь або наявністю зниженої систолічної функції ЛШ через ТКМ	I	B

Таблиця 3

Рекомендації з ведення атріовентрикулярної вузлової рі-ентрі тахікардії (АВВРТ)		
Хронічна терапія	КР	УД
Катетерна абляція рекомендована при симптомній, рекурентній АВВРТ	I	B
Призначення дилтіазему або верапамілу в пацієнтів без ХСН зі зниженою ФВ ЛШ, або бета-блокаторів повинне бути розглянутим, якщо абляція небажана або неможлива	IIa	B
Можливість утримання від терапії повинна розглядатись у мінімально симптомних пацієнтів з дуже рідкими короткочасними епізодами тахікардії	IIa	B

Таблиця 4

Рекомендації щодо терапії АВРТ, обумовленої маніфестними або прихованими ДШ		
Катетерна абляція рекомендована при симптомній, рекурентній АВРТ	I	B
Рекомендації щодо невідкладної терапії ФП з преекзитацією		
<i>Гемодинамічно стабільні пацієнти</i>		
Рекомендовано виконання синхронізованої електричної кардіоверсії при невдачі медикаментозної терапії у конверсії ритму або контролі тахікардії	I	B
Рекомендації щодо ведення пацієнтів з асимптомною преекзитацією		
Виконання ЕФД з використанням ізопреналіну рекомендовано для стратифікації ризику осіб з асимптомною преекзитацією, які мають пов'язані з високим ризиком професії/хобі та ті, що беруть участь у змагальних видах спорту	I	B
Катетерна абляція рекомендована асимптомним пацієнтам, в яких під час ЕФД із застосуванням ізопреналіну були ідентифіковані характеристики високого ризику, такі як найкоротший преекзиторний RR-інтервал під час ФП ≤ 250 мс, ЕРП ДШ ≤ 250 мс та можливість індукції опосередкованої ДШ тахікардії	I	B

Таблиця 5

Рекомендації з терапії СВТ вагітних		
Катетерна абляція рекомендована симптомним жінкам з рекурентною СВТ, які планують вагітність	I	C
<i>Хронічна терапія</i>		
У першому триместрі вагітності рекомендовано за можливості уникати всіх антиаритмічних засобів	I	C
<i>Невідкладна терапія</i>		
Невідкладна електрична кардіоверсія рекомендована при будь-якій тахікардії з гемодинамічною нестабільністю	I	C
Вагусні маневри та, у випадку невдачі, аденозин рекомендовані при гострій конверсії СВТ	I	C

Таблиця 6

Рекомендації з терапії СВТ при підозрі або встановленій серцевій недостатності, обумовленій тахікардіоміопатією		
Катетерна абляція рекомендована при тахікардіоміопатії через СВТ	I	B
Бета-блокатори (із переліку з доведеними перевагами у запобіганні смертності та захворюваності в пацієнтів із ХСН) рекомендовані для лікування тахікардіоміопатії через СВТ при невдачі катетерної абляції або якщо її застосувати неможливо	I	A
Наявність тахікардіоміопатії рекомендовано розглянути в пацієнтів із зниженою ФВ ЛШ та підвищеним серцебиттям (> 100 уд./хв)	I	B
Абляція АВ вузла з подальшою бівентрикулярною або Гіс-стимуляцією рекомендована, якщо тахікардія, яка є причиною ТКМ, не піддається абляції або не контролюється препаратами	I	C

III. Повідомлення «Що не робити?» (табл. 7–9).

Таблиця 7

Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу		
Верапаміл не рекомендований при тахікардії з широкими комплексами QRS невстановленого походження	III	B
Рекомендації з невідкладної терапії МРПТ		
Пропафенон та флекаїнід не рекомендовані для конверсії МРПТ в синусовий ритм	III	B

Таблиця 8

Рекомендації щодо терапії АВРТ, обумовленої маніфестними або прихованими ДШ		
<i>Хронічна терапія</i>		
Дигоксин, бета-блокатори, дилтіазем, верапаміл та аміодарон не рекомендовані та потенційно шкідливі в пацієнтів з ФП із преекзитацією	III	B
Рекомендації щодо невідкладної терапії ФП з преекзитацією		
<i>Гемодинамічно стабільні пацієнти</i>		
Аміодарон (внутрішньовенно) не рекомендований	III	B

Таблиця 9

Рекомендації з терапії СВТ у дорослих пацієнтів із вродженими вадами серця		
<i>Хронічна терапія</i>		
Соталол не рекомендований як антиаритмічний препарат першої лінії, оскільки пов'язаний із підвищеним ризиком проаритмії та смертності	III	C
Рекомендації щодо терапії СВТ у вагітних		
<i>Хронічна терапія</i>		
Аміодарон не рекомендований вагітним жінкам	III	B

IV. Що нового в рекомендаціях 2019 року (табл. 10–12).

Таблиця 10

Івабрадин один або в комбінації з бета-блокаторами повинен бути розглянутим у симптомних пацієнтів з неадекватною синусовою тахікардією	IIa
Ібутилід (внутрішньовенно) може розглядатись для невідкладної терапії фокальної передсердної тахікардії	IIb
Івабрадин може розглядатись для хронічної терапії постуральної ортостатичної тахікардії та івабрадин з бета-блокаторами можуть розглядатись для хронічної терапії фокальної передсердної тахікардії	IIb
Пацієнтам з тріпотінням передсердь без ФП необхідно розглянути антикоагулянтну терапію, проте поріг для ініціації не встановлений	IIa
Ібутилід (внутрішньовенно) або внутрішньовенний чи оральний (стаціонарно) дофетилід рекомендовані для конверсії тріпотіння передсердь	I
Високочастотна передсердна стимуляція рекомендована для припинення тріпотіння передсердь за наявності імплантованого пейсмейкера або дефібрилятора	I

Таблиця 11

Внутрішньовенний аміодарон не рекомендований для терапії ФП із преекзитацією	III
Виконання ЕФД повинно розглядатись для стратифікації осіб із асимптомною преекзитацією	IIa

Продовження табл. 11

Катетерна абляція рекомендована асимптомним пацієнтам, в яких під час ЕФД із застосуванням ізопреналіну були ідентифіковані характеристики високого ризику, такі як найкоротший преекзитований RR інтервал під час ФП ≤ 250 мс, ЕРП ДШ ≤ 250 мс та можливість індукції опосередкованої ДШ тахікардії	I
Неінвазивна оцінка властивостей проведення ДШ у осіб з асимптомною преекзитацією може бути розглянутою	IIb
Катетерна абляція може бути розглянутою в пацієнтів з асимптомною преекзитацією та властивостями низького ризику ДШ, виявленими під час його інвазивної та неінвазивної оцінки	IIb

Таблиця 12

Катетерна абляція може бути розглянутою в пацієнтів з асимптомною преекзитацією та дисфункцією ЛШ через електричну дисинхронію	I
Абляція АВ вузла з подальшою бівентрикулярною або Гіс-стимуляцією рекомендована, якщо тахікардія, яка є причиною ТКМ, не піддається абляції або не контролюється препаратами	I
У вагітних жінок для профілактики СВТ за відсутності WPW синдрому, залежно від уподобань, повинно бути розглянуто призначення бета-1 селективних блокаторів (за винятком атенололу) або верапамілу	IIa
У вагітних жінок без ішемічної або структурної патології серця для профілактики СВТ за наявності WPW синдрому повинно бути розглянуто призначення флекаїніду або пропafenону	IIa

V. Алгоритми ведення пацієнтів із СВТ

(Рекомендації Європейської асоціації кардіологів 2019)

Невідкладне лікування тахікардій з вузькими комплексами QRS

QRS за відсутності встановленого діагнозу. При наданні невідкладної допомоги пацієнту з тахікардією з вузькими комплексами QRS в першу чергу рекомендується виконання вагусних проб (Вальсальви, масажу каротидного синуса) (КР – ІВ) і/або внутрішньовенне введення аденозину (КР – ІВ) (рис. 3). Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, а аденозин і вагусні проби неефективні або не можуть бути застосовані, слід виконати синхронізовану кардіоверсію (КВ) (КР – ІВ). Якщо ж гемодинамічний стан пацієнта стабільний, доцільним є внутрішньовенне введення дилтіазему або верапамілу (КР – IIaB) чи бета-блокаторів (КР – IIaC) [15]. Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану КВ (КР – ІВ).

Невідкладне лікування тахікардій з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу. Синхронізована КВ показана при гемодинамічно значущих тахікардіях (КР – ІВ) (рис. 4). Якщо тахікардія не призводить до гемодинамічних порушень і є суправентрикулярною, лікування повинно бути таким же, як і при тахікардії з вузькими комплексами QRS: вагусні прийоми (КР – ІС) і/або внутрішньовенне введення аденозину (за відсутності преекзитації на ЕКГ) (КР – IIaC) [10]. Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдаватися до фармакологічної КВ із внутрішньовенним введенням прокаїнамідом (КР – IIaB). Також може бути використаний аміодарон (КР – IIbB), якому слід надавати перевагу перед прокаїнамідом у лікуванні пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ або з ознаками СН.

Лікування неадекватної синусової тахікардії. При неадекватній СТ частота синусового ритму в стані спокою більше 100 уд./хв, а середня добова ЧСС більше 90 уд./хв. Неадекватна СТ є діагнозом виключення, при встановленні якого важливо виявити можливі вторинні причини (гіпертиреоз, анемію, прийом лікар-

ських препаратів), виключити наявність структурних уражень серця (кардіоміопатії). Слід диференціювати подібну СТ від синдрому постуральної ортостатичної тахікардії та інших форм тахікардії, включаючи ПТ, і синусову вузлову рі-ентрі тахікардію.

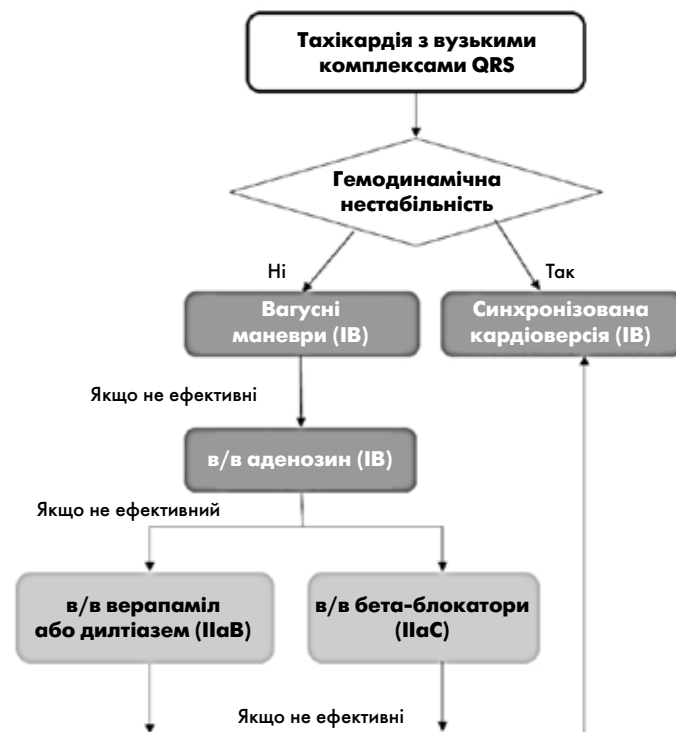


Рис. 3. Невідкладне лікування тахікардій з вузькими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу

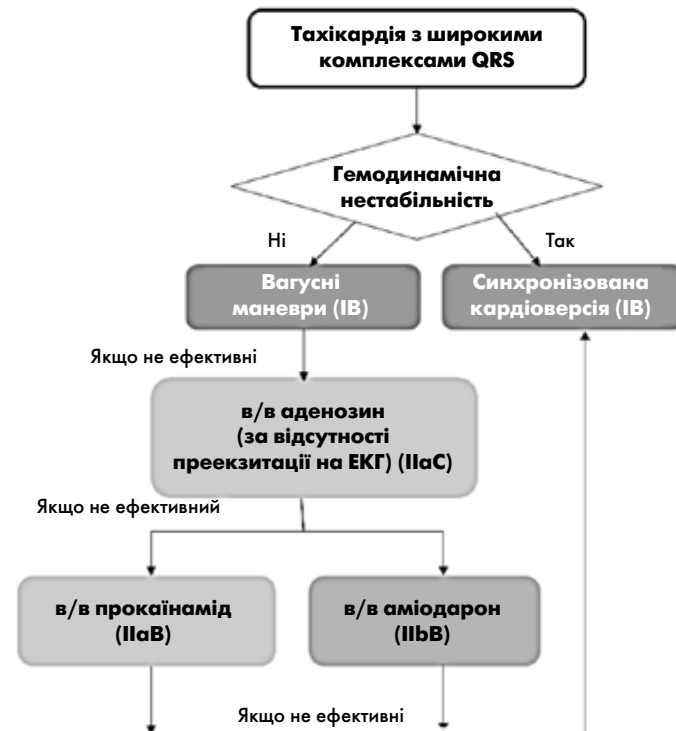


Рис. 4. Невідкладне лікування тахікардій з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу

За підозри на неадекватну СТ слід провести ретельне обстеження пацієнта для виявлення і лікування зворотних причин порушення ритму (КР – ІС) (рис. 5). При неадекватній симптомній СТ доцільно призначити івабрадин (КР – ІІаВ), бета-адреноблокатори (КР – ІІаС) або комбінацію івабрадину та бета-адреноблокатора (КР – ІІаВ). Синусова вузлова рі-ентрі тахікардія виникає з синусового вузла за механізмом *micro-re-entry*. Пацієнтам із симптомною тахікардією доцільно призначити пероральний прийом верапамілу/дилтіазему (КР – ІІбС). Як альтернатива фармакологічній терапії пацієнтам рекомендована катетерна абляція (КР – ІІаС).

Лікування фокальної передсердної тахікардії. Фокальна ПТ – це СВТ, що виникає з ділянки передсердь і характеризується регулярною активацією передсердь з дискретними зубцями Р. Найчастіше прогноз у дорослих з фокальною ПТ є сприятливим, хоча відмічають формування КМП приблизно у 10% пацієнтів, яким проводилася абляція. В основі фокальної ПТ можуть бути посилення автоматизму, тригерна активність або механізм *micro-re-entry*, при цьому діагностична значущість фармакологічних проб та ЕФД, що застосовуються для диференціювання різних механізмів виникнення тахікардії, є незначною. У гострих ситуаціях при підозрі на фокальну ПТ може бути використаний аденозин, як для відновлення синусового ритму, так і для діагностики механізму виникнення тахікардії (рис. 6) (КР – ІІаВ). За гемодинамічно нестабільного стану пацієнта з фокальною ПТ у гострих ситуаціях рекомендовано проведення синхронізованої КВ (КР – ІВ). При гемодинамічно стабільному стані пацієнта як невідкладна терапія показане внутрішньовенне введення верапамілу або дилтіазему (КР – ІІаС) чи бета-блокаторів (КР – ІІаС), за неефективності яких може бути доцільним внутрішньовенне введення ібутилїду, пропafenону й аміодарону (КР – ІІбС).

У пацієнтів із рецидивною безперервною фокальною ПТ як підтримувальну терапію використовують бета-адреноблокатори, верапаміл або дилтіазем, пропafenон або флекаїнід (КР – ІІаС), а також івабрадин з бета-адреноблокатором (КР – ІІбС) або аміодарон (КР – ІІбС). Як альтернатива фармакотерапії, пацієнтам з симптомною фокальною ПТ рекомендована катетерна абляція (КР – ІВ).

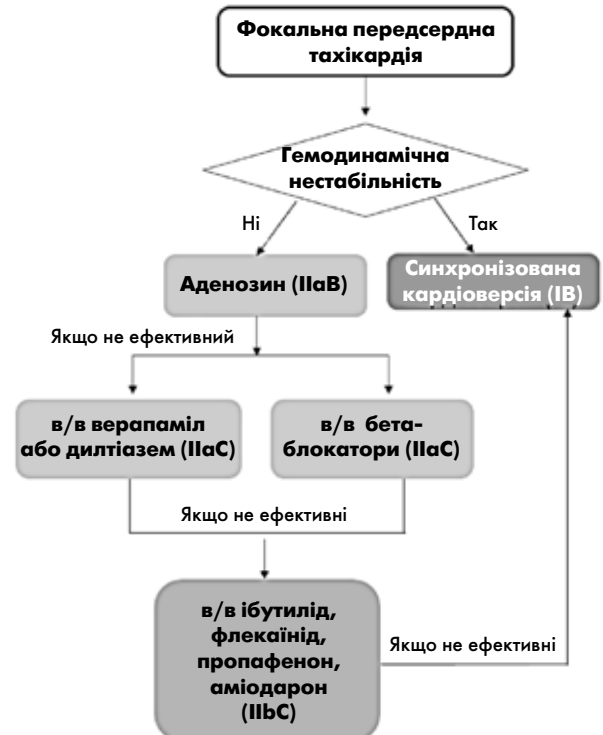


Рис. 6. Лікування фокальної передсердної тахікардії

Лікування тріпотіння передсердь / макрорі-ентрі передсердної тахікардії. Надання невідкладної допомоги при ТП залежить від стану гемодинаміки пацієнта й обраної стратегії лікування (рис. 7). Хворим із нестабільною гемодинамікою при виборі стратегії контролю ритму показане проведення синхронізованої КВ (КР – ІВ), при цьому рекомендується призначення анти тромботичної терапії як при ФП (КР – ІІа). Пацієнтам зі стабільною гемодинамікою для фармакологічної КВ доцільно використовувати внутрішньовенно бета-адреноблокатори або дилтіазем чи верапаміл (КР – ІІаВ). Таким пацієнтам може бути проведена низькоенергетична синхронізована КВ (КР – ІВ) або



Рис. 7. Лікування тріпотіння передсердь / макрорі-ентрі передсердної тахікардії



Рис. 5. Лікування неадекватної синусової тахікардії

високочастотна передсердна стимуляція (за наявності ІВР/ІКД). Пацієнтам зі стабільною гемодинамікою для фармакологічної КВ доцільно використовувати внутрішньовенно ібутилід, або дофетилід внутрішньовенно чи перорально (КР – ІВ) [18]. За їх неефективності або наявності протипоказань – внутрішньовенно аміодарон (КР – ІІbС).

Трипотіння передсердь / макрорі-ентрі передсердна тахікардія. При симптомній та рекурентній аритмії для істмус-залежного ТП рекомендовано проведення катетерної абляції (КР – ІА). Для контролю ритму можуть бути призначені бета-адреноблокатори або дилтіазем чи верапаміл (КР – ІІaВ); за їх неефективності – аміодарон (КР – ІІbС). Важливо пам'ятати, що кардіоверсія повинна проводитись лише після виключення наявності тромбів у лівому передсерді (за даними трансезофагеальної ехокардіографії) і призначення адекватної антитромботичної терапії.

Лікування атріовентрикулярної вузлової рі-ентрі тахікардії. АВВРТ є найбільш поширеною СВТ, найчастіше зустрічається у молодих людей без структурної патології серця. Анатомічним субстратом цієї тахікардії є поділ АВ-вузла на два ЕФД-канали: швидкий і повільний. При типовій АВВРТ хвиля збудження проводиться антероградно повільним шляхом і ретроградно – швидким («повільний – швидкий» або «slow – fast» тип АВВРТ). При атиповому варіанті тахікардії швидкий канал служить антероградним шляхом проведення, а повільний – ретроградним («швидкий – повільний» – «fast – slow» тип АВВРТ), або антероградне і ретроградне проведення відбувається повільними каналами АВ-вузла («повільний – повільний» – «slow – slow» тип АВВРТ).

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з АВВРТ насамперед рекомендується виконання вагусних проб (Вальсальви, масажу каротидного синуса) (КР – ІВ) і/або внутрішньовенне введення аденозину (КР – ІВ) (рис. 8). Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, а аденозин і вагусні проби неефективні або не можуть бути застосовані, слід виконати синхронізовану КВ (КР – ІВ). Якщо ж гемодинамічний стан пацієнта стабільний, доцільним є внутрішньовенне введення верапамілу або дилтіазему (КР – ІІaВ) чи бета-блокаторів (КР – ІІaС). Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану кардіоверсію (КР – ІВ).

У подальшому хворим з АВВРТ рекомендована катетерна абляція повільного шляху (КР – ІВ), яка вважається лікуванням першої лінії при симптомній аритмії. Якщо пацієнт не є кандидатом для проведення катетерної абляції або вважає за краще відмовитися від процедури, йому показаний профілактичний прийом дилтіазему або верапамілу чи бета-адреноблокатора, або дилтіазему з бета-блокатором (КР – ІІaВ).

Тахікардії, викликані додатковими провідними шляхами. ДПШ є екстранодальними АВ-шляхами, що з'єднують міокард передсердь і шлуночків. Маніфестними є ДПШ, якими збудження проводиться антероградно, що призводить до передчасного збудження шлуночків на ЕКГ. Прихованими шляхами проведення імпульсу здійснюється лише ретроградно, і зміни на ЕКГ будуть відсутні. Найпоширенішою тахікардією, зумовленою наявністю ДПШ, вважається ортодромна АВ-реципрокна тахікардія (АВРТ), за якої імпульс проводиться антероградно АВ-вузлом, а ретроградно – по

ДПШ. При антидромній АВРТ імпульс циркулює в протилежному напрямку: антероградно – аномальним ДПШ, ретроградно – АВ-вузлом, рідше – по іншому ДПШ. У пацієнтів з ДПШ може виникати і ФП, за якої підвищується ризик ФШ і РС.

Синдром передчасного збудження шлуночків – це ЕКГ-феномен, що відображає наявність маніфестного ДПШ, який з'єднує передсердя і шлуночки. Асимптомне передзбудження характеризується наявністю змін на ЕКГ за відсутності документованої СВТ. У пацієнтів з ознаками синдрому передзбудження шлуночків на тлі синусового ритму, що мають документовану СВТ або асоційовані з нею симптоми, діагностується синдром Вольфа – Паркінсона – Вайта. Першим проявом цього синдрому може бути РС, ризик якої особливо зростає за наявності кількох ДПШ.

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з ортодромною АВРТ насамперед рекомендується виконання вагусних проб – Вальсальви, масажу каротидного синуса (КР – ІВ) і/або внутрішньовенне введення аденозину (КР – ІВ) (рис. 9). Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, слід виконати синхронізовану КВ (КР – ІВ). У пацієнтів з ортодромною АВРТ і відсутністю ознак збудження на тлі синусового ритму за даними ЕКГ як невідкладна терапія може бути ефективним внутрішньовенне введення верапамілу, дилтіазему (КР – ІІaВ) або бета-адреноблокатора (КР – ІІaС). Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдаватися до фармакологічної КВ із внутрішньовенним введенням ібутиліду або прокаїнаміду, чи пропafenону або флекаїніду (КР – ІІaВ). Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, хворим з АВРТ рекомендовано проведення синхронізованої КВ (КР – ІІaВ).

При подальшому спостереженні за пацієнтами з АВРТ першочерговим методом лікування є катетерна абляція ДПШ (КР – ІВ). Тривалу фармакотерапію рекомендують тим пацієнтам, які відмовляються від катетерної абляції, коли вона неефективна або пов'язана з високим ризиком ускладнень. Пацієнтам з ортодромною АВРТ без ознак збудження на ЕКГ спокою показаний пероральний прийом дилтіазему або верапамілу чи бета-адреноблокаторів (КР – ІІaВ). Пропафенон або флекаїнід доцільно призна-

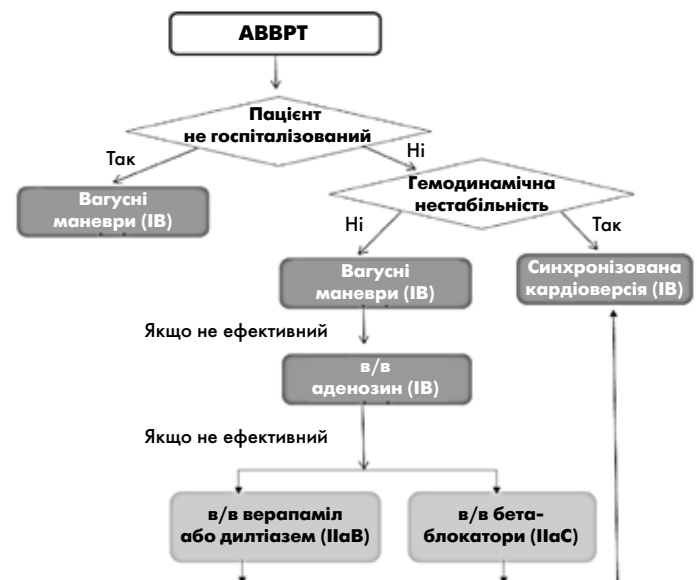


Рис. 8. Лікування атріовентрикулярної вузлової рі-ентрі тахікардії

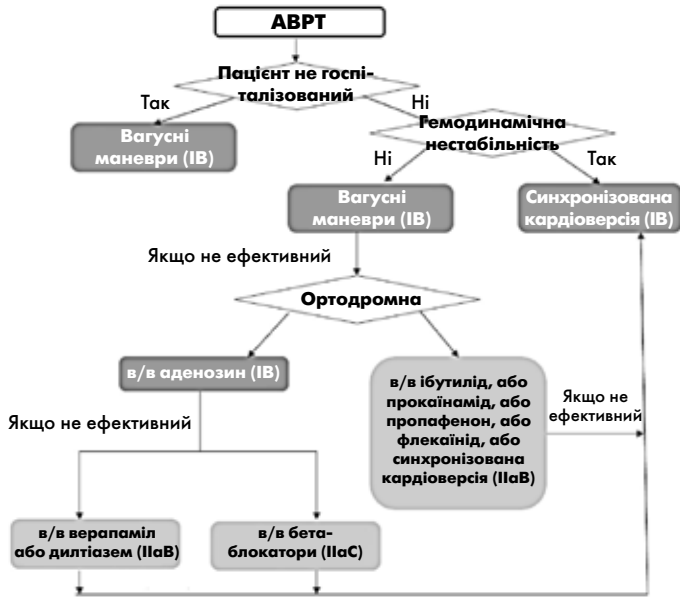


Рис. 9. Лікування атривентрикулярної реципрокної тахікардії

чати перорально як підтримувальну терапію пацієнтам, які не є кандидатами для проведення катетерної абляції або схильються до відмови від цієї процедури (КР – ІІbВ).

Невідкладна допомога пацієнтам із ФП і синдромом передзбудження полягає у проведенні синхронізованої КВ при нестабільній гемодинаміці (КР – ІВ) (рис. 10). Якщо у пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдаватися до фармакологічної КВ із внутрішньовенним введенням ібутиліду або прокаїнаміду (КР – ІІaВ), а також використовувати парентеральні форми пропafenону і флекаїніду (КР – ІІbВ). Для таких пацієнтів потенційно небезпечним вважається внутрішньовенне введення дигоксину, аміодарону, внутрішньовенне або пероральне призначення бета-адреноблокатора, дилтіазему і верапамілу (КР – ІІІ: шкода).



Рис. 10. Лікування фібриляції передсердь з преекcitaцією

За відсутності симптомів у пацієнтів з передчасним збудженням шлуночків тактика ведення залежить від ризику розвитку небезпечних для життя аритмій, для оцінювання якого доцільне проведення ЕФД (КР – ІІa). Якщо ризик високий, може бути виконана катетерна абляція ДПШ (КР – ІВ). Її проведення вважається обґрунтованим і в безсимптомних пацієнтів, коли наявність передзбудження виключає можливість певної діяльності (наприклад, роботу пілотом) (КР – ІВ). Як у симптомних пацієнтів, так і в безсимптомних осіб виявлення припинення проведення імпульсу маніфестним ДПШ під час фізичного навантаження або інтермітуюче зникнення ознак збудження при реєстрації ЕКГ свідчить про низький ризик швидкого проведення через ДПШ (КР – ІІb).

Висновки

СВТ – досить гетерогенна та поширена у клінічній практиці група порушень серцевого ритму, що вимагає здійснення детального діагностичного пошуку з метою встановлення механізмів формування та вибору оптимальної тактики лікування. У 2019 році були опубліковані оновлені рекомендації Європейського товариства кардіологів щодо ведення пацієнтів з СВТ, в яких детально висвітлені підходи до медикаментозного та немедикаментозного лікування, зокрема із застосуванням катетерної абляції. Окрім того, в оновленому документі окреслені перспективи подальших досліджень, спрямованих на удосконалення діагностичних технологій, а також підвищення ефективності і поліпшення профілю безпеки лікування пацієнтів із СВТ.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

1. Ардашев В. Н. Лечение нарушений сердечного ритма / В. Н. Ардашев, В. А. Ардашев, В. И. Стеклов. – М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М. 2005. – 228 с.
2. Дифференциальная диагностика «широких» тахикардий / В. С. Задюченко, Г. Г. Шехян, А. М. Щикота, А. А. Яльмов // РМЖ: Независимое издание для практикующих врачей. – 2012. – № 14. – С. 734–740.
3. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости: руководство для врачей / М. С. Кушаковский, Ю. Н. Гришкин. – СПб.: Фолиант, 2014. – 720 с.
4. Нарушения сердечного ритма и проводимости: руководство для врачей / под ред. В. Н. Коваленко, О. С. Сычева. – Киев, 2009. – 654 с.
5. Обзор рекомендаций Американской коллегии кардиологов / Американской ассоциации сердца / Общества ритма сердца 2015 г. по ведению пациентов с наджелудочковыми тахикардиями // Аритмология. – 2016. – №4 (20). – С. 30–35.
6. Основы кардиологии: Принципы и практика (2-е издание) / под ред. проф. Клива Розендорфа. – Львов: Медицина світу, 2007. – 1064 с.
7. Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2015 року щодо лікування пацієнтів зі шлуночковими аритміями та запобігання раптової смерті / S. G. Priori, C. Blomstrom-Lundqvist, A. Mazzanti [et al.] // Аритмология. – 2016. – № 2 (18). – С. 5–36.
8. Суправентрикулярні тахікардії / О. Й. Жарінов, В. О. Куць, О. М. Грицай, Г. П. Верезнікова [Електронний ресурс] // Медицина світу. – 2013. – Режим доступу: <http://msvitu.com/archive/2013/september/article-1.php>. – Назва з екрану.
9. 2006 ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. e385–484.
10. 2015 ACC/AHA/HRS Guidelines for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia / R. L. Page, J. A. Joglar, M. A. Caldwell [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2016. – Vol. 67. – P. e27–115.
11. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular

- tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPCC) / J. Brugada, D. G. Katritsis, E. Arbelo [et al.] // *Eur. Heart J.*, ehz467. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz467.
12. Allesie M. A. Atrial re-entry / M. A. Allesie, F. I. Bonke, C. J. Kirhhof // *Cardiac Electrophysiology. Textbook* / M. Rosen, M.J. Janse, A.L. Wit [eds.] – Mount Kisco, NY: Futura Publishing Company INC, 1990. – P. 555–571.
 13. Issa Z. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A comparison to Braunwald's Heart Disease* / Z. Issa, J. Miller, D. Zipes. – Saunders, 2012. – 744 p.
 14. Lerman B. B. Response of nonreentrant catecholamine-mediated ventricular tachycardia to endogenous adenosine and acetylcholine. Evidence for myocardial receptor-mediated effects / B. B. Lerman // *Circulation*. – 1993. – Vol. 87. – P. 382–390.
 15. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia / S. H. Lim, V. Anantharaman, W. S. Teo, Y. Chan // *Resuscitation*. – 2009. – Vol. 80. – P. 523–528.
 16. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia / S. Markowitz, K. Stein, S. Mittal [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1999. – Vol. 10. – P. 489–502.
 17. Podrid P. *Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis, and Management* / P. Podrid, P. Kowey. – LWW, 2001. – 973 p.
 18. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia / P. Spector, M. R. Reynolds, H. Calkins [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2009. – Vol. 104. – P. 671–677.
 19. *The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care (The European Society of Cardiology)* / [Tubaro M., Vranckx P., Price S., Vrints C.] – Oxford University Press, 2015. – 882 p.

Резюме

Суправентрикулярные тахикардии: современные методы диагностики и лечения (фокус на обновленные рекомендации Европейской ассоциации кардиологов по ведению пациентов с суправентрикулярными тахикардиями 2019 года)

О. С. Сычев, А. О. Бородай, А. Н. Соловьян, Т. В. Михалева
 ГУ «ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н. Д. Стражеско» НАМН Украины, Киев, Украина

Лекция посвящена одной из наиболее актуальных проблем кардиологии – пароксизмальным суправентрикулярным тахикардиям (СВТ) в клинической практике. Рассмотрены основные принципы определения СВТ и их электрофизиологические механизмы. Изложена клиника и ЭКГ-диагностика различных форм тахикардий. Представлены неотложная помощь и длительная терапия при СВТ с узкими и широкими комплексами QRS. Согласно обновленным рекомендациям, показаны способы лечения и алгоритмы ведения пациентов с СВТ. Приведены антиаритмические препараты и их применение, изложены общие принципы катетерного лечения тахикардий.

Ключевые слова: тахикардия, комплекс QRS, механизмы, диагностика, терапия, антиаритмические препараты, катетерная абляция

Summary

Supraventricular tachycardia: current methods of diagnosis and treatment (the focus on updated 2019 European Society of Cardiology clinical practice guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia)

O. S. Sychov, A. O. Borodai, A. M. Solovyan, T. V. Mikhaliyeva
 SI «National scientific center «Institute of Cardiology named after academician M.D. Strazhesko» National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The lecture is devoted to one of the most urgent problems in cardiology – management of patients with paroxysmal supraventricular tachycardia (SVT) in clinical practice. The main principles of the diagnosis of SVT and their electrophysiological mechanisms are outlined. Clinical presentation and ECG diagnosis of different forms of tachycardia are stated. The acute care and long-term treatment of SVT with narrow and wide QRS complex are presented. The methods of treatment and algorithms of management of patients with SVT are given according to the updated ESC guidelines. The data on antiarrhythmic drugs and their usage are presented, along with the general principles of catheter treatment of tachycardia.

Key words: tachycardia, QRS complex, mechanisms, diagnostics, therapy, antiarrhythmic drugs, catheter ablation