

Пароксизмальные нарушения ритма сердца - это

одна из наиболее острых проблем современной кардиологии. По данным Американской ассоциации кардиологов, они ежегодно уносят 300 000-600 000 жизней, что составляет 1 смерть каждую минуту. Большинство больных - это лица трудоспособного возраста. Как правило, к фатальному исходу в виде остановки кровообращения приводят ФЖ (75%), асистолия (20%) электромеханическая диссоциация (5%), причем процент выживших пациентов, перенесших хотя бы однократно эпизод вышеперечисленных ситуаций, достаточно невелик - 19 % от общего числа.

- С другой стороны, относительно более благоприятное течение пароксизмальных нарушений сердечного ритма может осложнять множество заболеваний. Пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии составляют 4/5 от общего числа тахикардии. Они занимают промежуточное место между потенциально летальными аритмиями и доброкачественными нарушениями сердечного ритма.

- С другой стороны, относительно более благоприятное течение пароксизмальных нарушений сердечного ритма может осложнять множество заболеваний. Пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии составляют 4/5 от общего числа тахикардии. Они занимают промежуточное место между потенциально летальными аритмиями и доброкачественными нарушениями сердечного ритма.

Причины

- Поражение миокарда :ИМ,ишемия миокарда,кардиомипатии,гипертоничес-кое сердце,легочное сердце, пороки, миокардит,операция,опухоль.
- Лекарства:сердечные гликозиды, симпатомиметики,антиаритмики,
- теофиллин
- Метаболические расстройства:
- гипокалиемия,гипомагниемия,почечная недостаточность,интоксикации(алкоголь,никотин,кофе)

- Гипоксия: бронхолегочные заболевания, СН, анемия
- Эндокринные заболевания:
 - сахарный диабет, гипертиреоз
- Вегетативные влияния:
 - ваготония, симпатикотония
- Другие причины:
 - рефлекторные (травма), синдром бради-тахикардии, синдром WPW
 - Идиопатические (первичная электрическая болезнь сердца)

- Для пароксизма характерно
- внезапное начало и окончание приступа;
- обычно регулярный ритм с небольшими колебаниями частоты;
- частота сокращений сердца (ЧСС) 100-250 в 1 мин, обычно 140-220 в 1 мин;
- частота сокращений желудочков соответствует частоте сокращений предсердий или меньше при наличии атриовентрикулярной блокады;
- комплексы *QRS*, как правило, узкие, но при абберантном проведении могут расширяться.

Основные механизмы развития пароксизмальных аритмий включают *re-entry*, *эктопический автоматизм*

и триггерную активность

- К реципрокным относятся: АВУРТ, ортодромная, синоатриальная, предсердная, трепетание предсердий I типа, фибрилляция предсердий, устойчивая мономорфная ЖТ, ЖТ после 12 ч. от начала инфаркта и в постинфарктном периоде.
- Автоматические: предсердная, трепетание предсердий II типа, политопная предсердная, тахикардия при введении в наркоз и при выходе из него ЖТ в первые минуты- часы ИМ.
- Триггерные: гликозидные тахиаритмии, ДВЖТ, катехоламинозависимая ЖТ

Диагностика тахикардий

- **Диагностика тахикардий: ЭКГ покоя (длительная запись от II или V1)**
- **ХМ ЭКГ**
- **Событийное или транстелефонное мониторирование ЭКГ**
- **ЭФИ**
- **Нагрузочные тесты**
- **Диагностика причин тахикардий**
- **Анамнез**
- **ЭхоКГ, Тропонины, Т/И/креатинкиназа (МВ, МВ1.2)**
- **Тиреотропный гормон (при ФП)**
- **Калий, магний, креатинин плазмы.**

Тахикардии с узкими комплексами

- В основе тахиаритмий лежит один или несколько механизмов, включая нарушение формирования импульса и нарушение проведения импульса (циркуляция волны возбуждения - *re-entry*). Ткани с аномальным автоматизмом, лежащим в основе механизма наджелудочковых тахиаритмий (НЖТ), могут находиться в предсердиях, атриовентрикулярном соединении или в мышечных муфтах сосудов - которые непосредственно вступают в контакт с предсердиями, таких как верхняя и нижняя полые вены или легочные вены.

- Клетки с повышенным автоматизмом обладают более высокой скоростью 4-й фазы диастолической деполяризации и, следовательно, повышенной скоростью формирования импульса по сравнению с основным водителем ритма - синусовым узлом (СУ). Если скорость формирования импульса в эктопическом очаге превышает таковую в СУ, то эктопический очаг становится доминирующим очагом автоматизма сердца, подавляя активность СУ. Активность эктопического очага может быть устойчивой (доминирует большую часть времени в течение суток) или неустойчивой.

- Наиболее распространенный механизм аритмии - *повторный вход импульса в один и тот же участок миокарда*. Самая простая форма – это циркуляция электрического импульса вокруг определенного участка миокарда. Этот механизм возникновения повторного входа возбуждения называют *re-entry*. Для возникновения и поддержания *re-entry* требуется ряд условий. Для возникновения кругового движения тахикардии необходим одно-направленный блок проведения в одном из участков петли *re-entry*.

- Однонаправленный блок может быть следствием повышения ЧСС или возникновения преждевременного импульса (экстрасистолы), который изменяет рефракторный период одного из участков петли *re-entry*. Замедление проведения необходимо как для инициации, так и для поддержания кругового движения импульса. В случае ортодромной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии (то есть антеградное проведение импульса происходит через атриовентрикулярный узел, а ретроградное - по дополнительному пути), замедление проведения через атриовентрикулярный узел дает возможность дополнительному пути восстановиться, то есть выйти из периода рефрактерности.

- В ходе типичной предсердной тахикардии предсердная активность предшествует каждому комплексу QRS. Поскольку интервал P-R может меняться в соответствии со способностью атриовентрикулярного узла к проведению и частотой предсердной тахикардии, обычно волна P расположена во второй половине цикла тахикардии, при этом интервал P-R короче, чем интервал R-P'.

- Важно, что предсердная тахикардия может продолжаться, несмотря на развитие атриовентрикулярной блокады, поскольку активация желудочков не является обязательной частью петли тахикардии. Четыре других вида тахикардии с узкими комплексами *QRS*, при которых интервал *R-P'* обычно превышает интервал *P-R*, включают синусовую реципрокную тахикардию, неправильную синусовую тахикардию, атипичную АВРТ, а также перманентную (непароксизмальную) форму реципрокной тахикардии атриовентрикулярного соединения

- Атриовентрикулярная блокада при продолжающейся тахикардии может возникать в случае *re-entry* в СУ, синусовой тахикардии и атипичного атриовентрикулярного узлового *re-entry*. Антеградное проведение через быстрый проводящий путь атриовентрикулярного узла и ретроградное проведение через медленный проводящий путь атриовентрикулярного узла образуют петлю повторного входа для атипичного атриовентрикулярного узлового *re-entry*.

- Антеградное проведение через атриовентрикулярный узел и ретроградное проведение через медленный дополнительный проводящий путь обеспечивают петлю для непароксизмальной АВРТ. У некоторых пациентов, у которых волна P' расположена в середине сердечного цикла, отмечают атриовентрикулярное узловое *re-entry* с двумя медленными проводящими путями: один - антеградный, другой - ретроградный, так называемое «медленно-медленное» (*slow-slow*) атриовентрикулярное узловое проведение.

- При типичной тахикардии атриовентрикулярного узлового *re-entry* предсердия и желудочки активируются одновременно в связи с антеградным проведением через медленный проводящий путь и ретроградным проведением через быстрый проводящий путь. Ретроградная волна P' «скрывается» комплексом QRS или прорисовывается в конечной части комплекса QRS. Может отмечаться атриовентрикулярная блокада при продолжающейся тахикардии.

- При ортодромной АВРТ петля тахикардии формируется антеградным проведением через атриовентрикулярный узел и ретроградным проведением через дополнительный атриовентрикулярный путь. Ретроградная активация предсердий следует за комплексом QRS, а волна P' расположена на сегменте ST. Тахикардия не может продолжаться при наличии атриовентрикулярной блокады. В обоих случаях, при атриовентрикулярном узловом *re-entry* и АВРТ, ретроградные волны P' отмечают в первой половине цикла тахикардии, так что интервал $R-P$ короче интервала $P-R$.

Дифференциальная диагностика тахикардии с узкими комплексами QRS

- Пациентам должна быть выполнена ЭКГ в 12 стандартных отведениях в состоянии покоя. Выявление синдрома предвозбуждения желудочков (дельта-волны) на электрокардиограмме у пациентов с анамнезом пароксизмов ритмичного сердцебиения достаточно для постановки диагноза синдрома WPW, и нет необходимости регистрации спонтанных эпизодов тахикардии для назначения терапии.

- Клинический анамнез ритмичных и неритмичных сердцебиений у пациентов с установленным синдромом предвозбуждения желудочков указывает на эпизоды ФП, что требует проведения электрофизиологического исследования (ЭФИ), поскольку у таких пациентов имеется высокий риск возникновения внезапной смерти. В других случаях диагноз устанавливается на основании тщательного анализа ЭКГ (в 12 отведениях), снятой во время тахикардии. Поэтому пациентам с длительной аритмией в анамнезе целесообразно иметь, по крайней мере, одну ЭКГ в 12 отведениях, снятую во время пароксизма аритмии.

- При узких комплексах *QRS* (менее 120 мс) тахикардия почти всегда является наджелудочковой. Если отсутствуют зубцы *P* или явные признаки предсердной активности, а интервалы *R-R* одинаковы, то, вероятнее всего, это АВУРТ. Зубец *P'* при АВУРТ может частично скрываться внутри комплекса *QRS* или деформировать комплекс *QRS*, имитируя псевдозубец *R* в отведении *V1* и/или псевдозубец *S* в нижних отведениях. Если зубец *P'* выявляется на сегменте *ST* и отстоит от комплекса *QRS* более чем на 70 мс, то скорее всего имеет место АВРТ.

- Если при тахикардии интервал $R-R$ длиннее интервала $P-R$, более вероятный диагноз - атипичная АВУРТ (постоянная форма узловой реципрокной тахикардии (ПУРТ) либо АВРТ через медленно проводящий дополнительный путь) или ПТ. В дифференциальной диагностике могут помочь реакции тахикардии с узкими комплексами QRS на аденозин или массаж каротидного синуса. При введении аденозина и массаже каротидного синуса желательно снятие ЭКГ в 12 отведениях. Если зубцы P' не видны, то может также оказаться полезным использование пищеводных электродов.

Дифференциальная диагностика НЖТ

- Тахикардия Зубец P Расположение P
Синусовая- P не изменен $PR < RP$
- **Предсердная**- P не изменен $PR < RP$
АВ узловая реципрокная Типичная (slow-fast)-P не виден или ретроградный $PR > RP$ $RP < 100$ мс
- **АВ узловая реципрокная атипичная (fast-slow)** Ретроградный P $PR < RP$

- АВ узловая реципрокная атипичная (slow- slow)-
Ретроградный P $PR=RP$
- Ортодромная типичная
Ретроградный P $PR > RP$ $RP > 100$ мс
Ортодромная атипичная
- Ретроградный P $PR < RP$

- Неотложная терапия при тахикардии с узкими комплексами QRS
- Купирование тахикардии с узкими комплексами QRS следует начать с вагусных приемов (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса, погружение лица в холодную воду и т.д.), влияющих на АВ проводимость. При отсутствии положительного эффекта пациентам со стабильной гемодинамикой следует начать внутривенное введение противоаритмических препаратов. Препаратами выбора являются аденозин (АТФ) или антагонисты кальциевых каналов негидропиридинового ряда.

- Преимущества аденозина, по сравнению с блокаторами кальциевых каналов или β -адреноблокаторами при внутривенном введении, состоит в его быстром начале действия и коротком периоде полувыведения. Поэтому чаще всего предпочтение отдают внутривенному введению аденозина, за исключением пациентов с тяжелой бронхиальной астмой. Больным, получающим теofilлин, могут потребоваться более высокие дозы аденозина, чтобы достичь эффекта, а дипиридабол потенцирует действие аденозина. Кроме того, может нарастать степень атриовентрикулярной блокады в тех случаях, когда аденозин назначается пациентам, принимающим карбамазепин.

Рекомендации по неотложной помощи при СВТ

Признаки на ЭКГ	Рекомендации	Эффективность
Узкий комплекс QRS	Вагусные пробы	Высокоэфф.
	Аденозин	Высокоэфф.
	Верапамил, дилтиазем	Высокоэфф.
	β -адреноблокаторы	Малоэфф.
	Амиодарон	Малоэфф.
	Дигоксин	Малоэфф.

■ - Преэкситация	Электрическая	Высокоэфф.
■ + СВТ/ФП	кардиоверсия	
■	Прокаинамид	Высокоэфф.
■	Флекаинид*	Высокоэфф.
■	Ибутилид*	Высокоэфф.
■ Тахикардии с широким	Прокаинамид	Высокоэфф.
■ комплексом <i>QRS</i>	<i>Соталол</i>	Высокоэфф.
■ неизвестного	Амиодарон	Высокоэфф.
■ происхождения	электрическая	Высокоэфф.
■	кардиоверсия	

- Тахикардии с широким комплексом *QRS* неизвестного происхождения у пациентов с нарушенной функцией ЛЖ, /
 - Амиодарон
 - Кардиоверсия
 - лидокаин
- Высокоэфф.
Высокоэфф.
Высокоэфф.

- *Синоатриальная тахикардия* возникает по механизму *re-entry* с циркуляцией волны возбуждения в синоатриальной зоне (СУ, миокард правого предсердия). Она представляет собой приступообразное учащение ритма с ЧСС 100-200 в 1 мин, характеризуется внезапным началом и вне-запным прекращением. Критериями синоатриальной тахикардии являются:
 - 1) правильный ритм с ЧСС 100-200 в 1 мин;
 - 2) зубец Р на ЭКГ практически не отличается от синусового Р.

- Диагностика.
- Причины: ИБС, дефект м/п перегородки, миокардит, кардиомипатии
- Приступы обычно с невысокой ЧСС, непродолжительны, поэтому купирование требуется нечасто. Вагусные пробы редко эффективны. Эффективны верапамил, б-блокаторы и АТФ. Часто возможна дисфункция СУ.

Предсердные тахикардии

- ПТ-это нарушение ритма, возникающее по механизму эктопического автоматизма. Электрокардиографическими критериями ПТ являются:
 - 1)правильный ритм с частотой сокращения предсердий 150-250 в 1 мин;
 - 2)зубцы *P* по конфигурации отличаются от синусовых;
 - 3)начало тахикардии характеризуется в ряде случаев постепенным учащением ритма.

- Наиболее полезная информация при дифференциации атриовентрикулярной узловой тахикардии и реципрокной тахикардии с участием ДПП может быть получена на чреспищеводной электрограмме при пароксизме тахикардии. Величина интервала V-A по данным пищеводного отведения менее 100 мс в 90 % случаев указывает на атриовентрикулярную узловую тахикардию. При этом зубец P на наружной ЭКГ не виден, так как он накладывается на комплекс QRS или начало сегмента ST.

- Патологическая (аномальная) синусовая тахикардия
- Патологическая синусовая тахикардия - это персистирующее повышение ЧСС в состоянии покоя, не соответствующее уровню физического, эмоционального, патологического или фармакологического стресса.
- Патологическая основа аномальной синусовой тахикардии, вероятно, включает многие факторы, однако предполагается два основных механизма:
 - 1. Повышенный автоматизм СУ;
 - 2. Нарушение автономной регуляции СУ с повышением симпатического и снижением парасимпатического тонуса.

- Большую часть больных с аномальной синусовой тахикардией составляют женщины. Хотя наиболее частой жалобой является учащенное сердцебиение, могут быть и такие симптомы, как боль в грудной клетке, затруднение дыхания, головокружение; описываются также предобморочные состояния. Степень нетрудоспособности может значительно варьировать - от полного отсутствия симптомов во время медицинского обследования до случаев, когда пациенты полностью нетрудоспособны. Клинические и инструментальные методы обследования, проведенные в установленном порядке, позволяют устранить вторичную причину - тахикардию, однако редко помогают установить диагноз.

- ***Синусно-предсердная узловая re-entry тахикардия***
- В основе синусовой *re-entry* тахикардии лежит возникновение петли *re-entry* внутри СУ с индукцией пароксизмальных, часто неустойчивых залповых тахикардии с зубцами Р, которые похожи, если не идентичны, аналогичны при синусовом ритме. Она обычно запускается и прерывается предсердной экстрасистолой.

- Гетерогенность проводимости внутри СУ способствует возникновению *re-entry*, однако до сих пор неизвестно, возникает ли петля *re-entry* изолированно внутри самого СУ, вовлечена ли перинодальная предсердная ткань, а также может ли существовать *re-entry* вокруг участка *crista terminalis*. Однако тот факт, что данная форма аритмии, как и АВУРТ, отвечает на вагусные приемы и аденозин, дает возможность предполагать, что ткань СУ вовлечена в петлю *re-entry*.

- Во время типичной АВУРТ медленный путь (*slow pathway*) выступает в качестве антеградного участка петли, в то время как быстрый (*fast*) канал - это ретроградное колено (то есть *slow-fast re-entry* атриовентрикулярного узла). Импульс по медленному каналу проводится через пучок Гиса к желудочкам, а по быстрому каналу проведение идет назад к предсердиям, в результате чего появляется зубец Р продолжительностью 40 мс, который накладывается на комплекс *QRS* или возникает сразу после него (менее 70 мс), что часто приводит к появлению псевдо-г в отведении V1.

- В редких случаях (5-10 %) петля тахикардии имеет обратное направление, то есть проведение осуществляется антеградно по быстрому каналу и ретроградно по медленному каналу (*fast-slow-entry* атриовентрикулярного узла, или атипичная АВУРТ), приводя к появлению длинного интервала $R-P$. Зубец P , отрицательный в отведениях III и aVF, регистрируется перед QRS. Бывают редкие случаи, когда оба участка круга тахикардии состоят из медленно проводящих путей (*slow-slow re-entry* атриовентрикулярного узла), зубец P' регистрируется после QRS (то есть интервал $R-P$ составляет 70 мс и более).

- Для лечения пациентов с частыми и устойчивыми приступами АВУРТ, которые отдают предпочтение постоянной пероральной терапии и отказываются от катетерной абляции, может использоваться ряд антиаритмических препаратов. Стандартная терапия включает блокаторы кальциевых каналов, β -адреноблокаторы и дигоксин. При лечении пациентов без структурной патологии миокарда, которые резистентны к препаратам, замедляющим атриовентрикулярную проводимость, предпочтение отдается антиаритмическим препаратам класса 1С - флекаиниду и пропafenону.

- В большинстве случаев препараты класса III, такие как соталол или амиодарон, не применяются, препараты класса IA-хинидин, прокаинамид и дизопирамид используются ограниченно, поскольку требуют долгосрочного режима назначения, имеют умеренную эффективность и обладают проаритмогенным действием.
- Значительно ограничивает оценку эффективности антиаритмических препаратов при лечении АВУРТ отсутствие крупных многоцентровых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований.

Профилактическая фармакологическая терапия АВУРТ

- *Блокаторы кальциевых каналов, β -адреноблокаторы и дигоксин.* Комментарии относительно эффективности длительного перорального приема блокаторов кальциевых каналов, β -адреноблокаторов и дигоксина при лечении АВУРТ ограничены небольшим количеством рандомизированных исследований у данной группы пациентов. Рандомизированное плацебо-контролируемое исследование небольшой группы из 11 пациентов показало, что пероральный прием верапамила уменьшает количество и продолжительность приступов (как по сообщениям пациентов, так и по данным ЭФИ).

- Эти данные были получены при назначении верапамила в дозе 360—480 мг/сут. Тенденция к более выраженному положительному эффекту отмечалась при назначении более высоких доз.
- Дигоксин (0,375 мг/сут), верапамил (480 мг/сут) и пропранолол (240 мг/сут), назначаемые перорально 11 пациентам (по данным рандомизированного исследования), имели одинаковую эффективность. При этом не было получено различий по частоте возникновения или продолжительности НЖТ при использовании этих препаратов.

- **Препараты класса I. Данные, свидетельствующие об эффективности прокаиамида, хинидина и дизопирамида, взяты из старых литературных источников и ограничены небольшим количеством исследований. В настоящее время эти препараты редко применяются в лечении АВУРТ. Отдаленный эффект перорального применения флеканида при АВУРТ сначала был показан в открытом исследовании.**

- **Флекаинид** в дозах 200-300 мг/сут полностью подавляет пароксизмы тахикардии у 65 % пациентов. Несколько рандомизированных двойных слепых исследований подтвердили эффективность флекаинида в предотвращении пароксизмов. По сравнению с плацебо количество приступов уменьшилось, увеличилось среднее время до возникновения первого пароксизма, увеличился интервал между приступами. Открытые продолжительные исследования свидетельствуют о хорошей переносимости и безопасности препарата.

- Среди пациентов без структурных заболеваний сердца 7,6 % прекратили прием препарата в связи с отсутствием жалоб, а 5 % - в связи побочными действиями флекаинида (как правило, со стороны центральной нервной системы). Препараты класса 1С (флекаинид и пропафенон) противопоказаны пациентам со структурными заболеваниями сердца.
- Более того, препараты класса 1С часто назначают в сочетании с β -адреноблокаторами с целью повышения эффективности и уменьшения риска атриовентрикулярного проведения 1:1 в случае возникновения ТП.

- **Флекаинид обладает большей эффективностью при постоянной терапии, чем верапамил. Несмотря на то, что оба препарата (средние дозы составляли соответственно 200 и 240 мг/сут) показали одинаковое уменьшение частоты приступов, у 30 % пациентов, получавших флекаинид, полностью отсутствовала клиническая симптоматика, тогда как при применении верапамила - только у 13 %. Процент пациентов, прекративших прием препаратов из-за побочных реакций, был почти одинаковым - соответственно 19 и 24 %.**

- Пропафенон также эффективен при профилактике АВУРТ. В двойном слепом, плацебо-контролируемом исследовании анализировались периоды времени, при которых лечение становилось неэффективным. Относительный риск неэффективности лечения для плацебо по сравнению с пропафеноном составлял 6,8. В другом исследовании было показано, что пропафенон (300 мг 3 раза в день) уменьшает частоту возникновения пароксизмов на 1/5 по сравнению с плацебо.

- *Препараты класса III.* Имеются только предположительные данные относительно использования препаратов класса III (амиодарон, соталол, дофетилид). Хотя многие из них эффективно применялись в профилактике пароксизмов, тем не менее рутинного применения этих препаратов следует избегать из-за проаритмогенного действия (*torsades de pointes* - веретенообразная желудочковая тахикардия).

- Плацебо-контролируемое исследование показало, что **соталол** по сравнению с плацебо увеличивает период между приступами АВУРТ. Как показало следующее многоцентровое исследование, у пациентов с НЖТ, получавших дофетилид (500 мкг 2 раза в день), в 50 % случаев полностью исчезали симптомы при динамическом наблюдении в течение 6 мес, в то время как в контрольной группе устранение симптомов составило 6 % ($P < 0,001$).

- Проаритмических эффектов не наблюдалось. В этом же исследовании было показано, что дофетилид обладает такой же эффективностью, что и пропафенон (150 мг 3 раза в день). Имеются ограниченные данные относительно эффектов амиодарона при АВУРТ. По данным одного открытого исследования, проводимого в ходе эндокавитарного ЭФИ, внутривенное введение амиодарона (5 мг/кг более 5 мин) купировало тахикардию у 7 из 9 пациентов.

- Пероральное применение амиодарона (в поддерживающей дозе 200-400 мг/сут) в течение (66 ± 24) сут предотвращало пароксизмы у всех пациентов. При этом его основным действием было замедление проводимости по быстрому пути в ретроградном направлении. Следует отметить, что применение амиодарона безопасно у пациентов со структурной патологией сердца, особенно при снижении фракции выброса (ФВ) ЛЖ.

- **Очаговая (фокусная) атриовентрикулярная узловая тахикардия**
- **Патологический ускоренный ритм из атриовентрикулярного узла обозначали разными терминами, каждый из которых имеет свои недостатки. Некоторые называют это нарушение ритма «узловой эктопической тахикардией». Неточность этого термина в том, что все очаги автоматизма вне СУ фактически являются эктопическими. Термин «автоматическая узловая тахикардия» предполагает, что основным механизмом является нарушение автоматизма; однако эта тахикардия может возникать и по другим механизмам.**

- Отличительная черта очаговых узловых такардии - их происхождение из атриовентрикулярного узла или пучка Гиса. Это местонахождение начала аритмии приводит к возникновению разных электрокардиографических признаков, поскольку для существования аритмии не требуется участия ни предсердий, ни желудочков. К электрокардиографическим признакам очаговой узловой тахикардии относятся ЧСС 110-250 в 1 мин, узкие комплексы QRS или морфология типичной блокады ножек пучка Гиса.

- Часто отмечается атриовентрикулярная диссоциация, хотя транзиторно может наблюдаться ретроградное проведение в соотношении 1:1. Иногда узловой ритм бывает совсем неправильный и напоминает ФП. Наконец, изолированные скрытые узловые экстрасистолы, которые не проводятся на желудочки, могут вызывать эпизоды атриовентрикулярной блокады, приводя к интермиттирующей рефрактерности атриовентрикулярного узла.

■ Рекомендации для лечения эктопической и непароксизм узловой тахик.

Заболевание	Рекомендации	Эффективность
■ Эктопическая узловая тахикардия		
■ β -адреноблокаторы		Эффектив
■ Флекаинид*		Эффектив
■ Пропафенон		Эффектив
■ Соталол*		Эффектив
■ Амiodарон		Эффектив
■ Катетерная абляция		Эффективн
■ Непароксизмальная узловая тахикардия		
■ Устранение дигиталисной интоксикации		Высокоэфф.
■ Коррекция гипокалиемии		Высокоэфф.
■ Лечение ишемии миокарда		Высокоэфф.
■ β -адреноблокаторы,		
■ блокаторы кальциевых каналов		эффективно

Рекомендации по лечению синусовой тахикардии

- **Метод терапии**
- **Рекомендации**
- **Эффективность**
- **Медикаментозный**
- В-адреноблокаторы (неинвазивный) Верапамил, дилтиазем
- Высокоэффективно
- Эффективно
- **Инвазивный**
- **Катетерная**
- абляция – модификация /устранение СУ
- малоэффективно

- Дифференциальный диагноз необходимо проводить с другими видами тахикардии с узкими комплексами, включая ПТ, АВУРТ, АВРТ. Как правило, данные ЭКГ позволяют клиницисту предположить механизм аритмии. Однако в некоторых случаях его удастся определить только с помощью инвазивного ЭФИ.
- Главный принцип лечения непароксизмальной узловой тахикардии - коррекция основной патологии. Если узловая тахикардия является проявлением дигиталисной интоксикации, то достаточно отменить препараты наперстянки.

- Однако в случае возникновения желудочковых аритмий или атриовентрикулярной блокады высокой степени показано назначение антидота дигиталиса. Довольно часты случаи, когда автоматизм атриовентрикулярного узла превышает автоматизм СУ, приводя к потере атриовентрикулярной синхронизации. К этому явлению надо относиться как к физиологическому состоянию, и никакой специфической терапии не требуется.

■ Рекомендации по длит лечению возвратной АВ узлов.рецр.тахикикардии

Клинические данные	Рекомендации	Эффективн.
■ Нестойкая АВРТ с гемодинамической	■ Катетерная абляция	■ высокоэффект
■ Нестабильностью	■ Верапамил, дилтиазем	■ Эффективно
■	■ β -адреноблокаторы	■ Эффективно
■	■ Соталол*, амиодарон	■ Эффективно
■	■ Флекаинид* пропафенон	■ Эффективно,
■ Возвратная	■ Катетерная абляция	■ Высокоэффективно
■ Симптоматическая	■ Верапамил	
■	■ Дилтиазем	■ Высокоэффективно
■ АВРТ	■ β -адреноблокаторы	■ Высокоэффективно
■	■ Дигоксин	■ малоэффективно
■ Возвратная АВРТ, устойчивая	■ Флекаинид*,	■ Эффективно
■	■ пропафенон	
■ к β -адреноблокаторам, блокаторам		
■ кальциевых каналов, а также у пациентов,		
■ не желающих проводить РЧА	■ Соталол	
■	■ Амиодарон	■ Малоэффективно

- Редкие или одиночные аритмии Катетерная абляц Высокоэф
- эпизоды АВРТ у пациентов, фективно
- желающих полного
- Контроля Аритмии
- Пароксизмальная СВТ, которая
- проявляется только
- двунаправленным проведением
- по атриовентрикулярному узлу,
- зарегистрированная при ЭФИ,
- нет никаких других признаков Верапамил,
- аритмии дилтиазем Высокоэффективно
- β-блокаторы
- Флекаинид* эффективно
- Пропафенон
- Катетерная
- абляция Высокоэффективно

- Медленная устойчивая Без лечения Высокоэффективно
- АВУРТ Вагусные пробы Высокоэффективно
- Верапамил, дилтиазем Высоэффективно
- β -адреноблокаторы в таблетках эффективно
- Катетерная абляция Высокоэффективно

- Персистирующая узловая тахикардия может быть купирована β -адреноблокаторами или блокаторами кальциевых каналов. В редких случаях возникновение узлового ритма является результатом дисфункции СУ. Симпатическая стимуляция атриовентрикулярного соединения может вызвать ускоренный узловой ритм, превышающий по частоте синусовый ритм. В таких случаях симптомы имитируют «пейсмекерный синдром», в связи с ретроградным проведением из атриовентрикулярного соединения на предсердия, что приводит к сокращению предсердий на фоне закрытых атриовентрикулярных клапанов. Появляются волны А, и возможна гипотензия. Эффективным лечением при данном состоянии является электрическая стимуляция предсердий.

- Медикаментозная антиаритмическая терапия может использоваться в лечении аритмий с участием ДПЖС, однако катетерная абляция стала методом выбора при лечении данных аритмий. К антиаритмическим препаратам, которые непосредственно модифицируют проведение по атриовентрикулярному узлу, относятся дигоксин, верапамил, β -адреноблокаторы, аденозин и дилтиазем. Антиаритмические препараты, подавляющие проведение через дополнительный путь, включают препараты класса I, такие как прокаинамид, дизопирамид, пропafenон и флекаинид, а также препараты класса III - ибутилид, соталол и амиодарон.

- Не проводилось крупных рандомизированных исследований по лекарственной профилактике у пациентов с АВРТ, но есть данные ряда небольших нерандомизированных исследований (в каждое из которых вошло менее 50 пациентов), показывающих безопасность и эффективность лекарственной терапии в поддержании синусового ритма у пациентов с НЖТ. В этих исследованиях в одну из подгрупп вошли пациенты с АВРТ.

- Полученные данные не позволяют провести сравнение эффективности этих препаратов между собой. Препараты, используемые при лечении АВРТ, включают любые лекарственные средства, которые меняют либо проведение через атриовентрикулярный узел (блокаторы кальциевых каналов, β -адреноблокаторы, дигоксин), либо проведение по предсердиям, желудочкам или ДПЖС (антиаритмические препараты классов 1А, 1С или III).

- Примечательно, что ни в одном из исследований не изучалась эффективность постоянного перорального приема β -адреноблокаторов при лечении АВРТ и/или синдрома WPW. Отсутствие исследований, специально изучающих роль β -адреноблокаторов в профилактике пароксизмов тахикардии при синдроме WPW, связано с тем, что у таких пациентов методом выбора лечения является катетерная абляция. Несмотря на отсутствие данных клинических исследований, постоянный прием перорально β -адреноблокаторов может использоваться в лечении больных с синдромом WPW, особенно если при ЭФИ была выявлена неспособность ДПП к быстрому проведению в антеградном направлении табл.5).

- | Вид аритмии | Рекомендации | Эффективность |
|---|--|--|
| Синдром WPW (преэкситация и симптом-атические аритмии), хорошо переносимые | Катетерная абляция
Флекаинид*,
пропафенон
Соталол*,
амиодарон
β -адреноблокаторы
Верапамил | Высокоэффективно
Эффективно
Эффективно
Не показано |
| Синдром WPW (с ФП и быстропроводимой или плохо переносимой АВРТ), плохо переносимая (без преэкситации) АВРТ | Катетерная абляция
Флекаинид,
пропафенон
Соталол*,
амиодарон
β -адреноблокаторы
верапамил,
дилтиазем,
дигоксин | Высокоэффектив
*Эффективно
Эффективно
Малоэффективно
Не показано |

- | | | |
|------------------------------|---|-------------------------|
| ■ Одиночные или | Не лечить | Высокоэффек |
| ■ редкие эпизоды АВРТ | Вагусные пробы | Высокоэффек |
| ■ (без преэкситации) | | |
| ■ | Верапамил, дилтиазем | Высокоэффек |
| ■ | β-адреноблокаторы | эффективно |
| ■ | Катетерная абляция | эффективно |
| ■ | соталол | Малоэффективно |
| ■ | амиодарон | |
| ■ | *, Флекаинид*, | Малоэффективно |
| ■ | пропафенон | |
| ■ | Дигоксин | Не показано |
| ■ Преэкситация, | Не лечить | Высокоэффективно |
| ■ Асимптоматическая | Катетерная абляция | Эффективно |

- Дигоксин наиболее часто вызывает индукцию очаговой ПТ, при этом отмечается развитие атриовентрикулярной блокады. Поэтому частота сокращений желудочков не бывает высокой. Определение концентрации дигоксина в сыворотке крови помогает установить диагноз. Лечение заключается в отмене препаратов наперстянки. В случае персистирующей атриовентрикулярной блокады может потребоваться назначение специфических антидотов.

- Эффективность антиаритмических препаратов невысокая, поскольку очаговая ПТ диагностируется редко. Мы не нашли ни одного крупного исследования по определению эффективности фармакологической терапии у пациентов с очаговой ПТ. Однако следует отметить, что как пароксизмальная, так и непрерывно рецидивирующая ПТ трудно поддаются лекарственной коррекции.

- В редких случаях ПТ можно купировать вагусными приемами. Значительная часть ПТ купируется аденозином, при этом часто после введения аденозина отмечается ее трансформация в ПТ с атриовентрикулярной блокадой. Аденозинчувствительная ПТ, как правило, имеет фокусное происхождение. Сообщалось, что ПТ может быть чувствительной к верапамилу или β -адреноблокаторам при их внутривенном введении. Очевидно, что механизм ПТ у таких пациентов связан либо с microre-entry, либо с триггерной активностью. Препараты класса 1А или класса 1С, подавляющие автоматизм или увеличивающие длительность потенциала действия, могут быть эффективными у некоторых пациентов с ПТ.

- Предсердная стимуляция (или введение аденозина) может привести к транзиторному постстимуляционному замедлению частоты ПТ, в основе которой лежит аномальный автоматизм, но не купирует ее. Это относится к электрической кардиоверсии, которая тоже редко купирует автоматическую ПТ. Но у пациентов с ПТ по механизму *microre-entry* или триггерной активности кардиоверсия эффективна. Электрическая кардиоверсия может быть предпринята у пациентов с аритмией, резистентной к лекарственным препаратам.

- Как правило, экстренная терапия ПТ включает парентеральное введение β -адреноблокаторов или блокаторов кальциевых каналов, которые хоть и редко купируют ее, но уменьшают ЧСС вследствие развития атриовентрикулярной блокады. Непосредственного подавления очага тахикардии можно добиться внутривенным введением препаратов класса 1А и 1С или класса III (соталол, амиодарон). Противопоказанием для назначения антиаритмических препаратов классов 1А или 1С является сердечная недостаточность, при которой предпочтительнее использовать амиодарон.

- Обзор имеющихся данных поддерживает рекомендации относительно того, что терапию следует начинать с блокаторов кальциевых каналов или β -адреноблокаторов, поскольку эти препараты могут оказаться эффективными и имеют минимальные побочные действия. При неэффективности этих препаратов следует использовать препараты класса 1А, класса 1С (флекаинид, пропафенон) в сочетании с блокаторами кальциевых каналов или β -адреноблокаторами, или препараты класса III (соталол и амиодарон). При назначении данных препаратов следует помнить об их потенциальном риске проаритмогенного действия и побочных эффектах. Поскольку ПТ чаще всего встречается у лиц пожилого возраста со структурной патологией сердца, препараты класса 1 С следует назначать только после исключения ишемической болезни сердца.

- ***Политопная (полиморфная) предсердная тахикардия***
- Диагноз политопной ПТ (ППТ) ставят, если на ЭКГ при аритмичной тахикардии регистрируют зубцы Р трех (и более) морфологии при разных интервалах сцепления. Ритм всегда неправильный, поэтому часто ставится такой диагноз, однако частота тахикардии не слишком высокая. Этот вид нарушений ритма чаще всего выявляется при хронических заболеваниях легких, но может быть связан также с метаболическими или электролитными нарушениями. Передозировка сердечных гликозидов редко приводит к развитию ППТ.

- Антиаритмическая терапия редко оказывает положительный эффект; описывается незначительная эффективность блокаторов кальциевых каналов; β -адреноблокаторы обычно противопоказаны вследствие тяжелых заболеваний легких. Целью терапии является компенсация патологии легких или коррекция электролитных нарушений. Блокаторы кальциевых каналов часто назначаются в качестве постоянной терапии, поскольку электрическая кардиоверсия, антиаритмические препараты и катетерная абляция неэффективны.

- Антиаритмические препараты класса 1С могут замедлять частоту сокращений предсердий, но способствовать улучшению атриовентрикулярного проведения. Поэтому антиаритмические препараты класса 1С должны применяться в комбинации с препаратами, замедляющими атриовентрикулярное проведение. У пациентов с дополнительными атриовентрикулярными проводящими путями наблюдают склонность к проведению 1:1, что является опасным для жизни.

- Пациенты с сердечной недостаточностью, при которой скоординированное сокращение предсердий является гемодинамически значимым, могут испытывать ухудшение, даже при небольшой частоте сокращений желудочков.
- ТП с неконтролируемой частотой сокращений желудочков может самостоятельно усугублять кардиомиопатию. Нарушения гемодинамики вследствие ТП часто являются поздним осложнением оперативного лечения по методике Senning и Fontan врожденного порока сердца. У этих пациентов ТП является маркером плохого прогноза.

- Антиаритмические препараты класса Ia показаны с целью уменьшить скорость проведения в цепи re-entry, а в целом эти вещества имеют свойства сокращать период возбудимости. Антиаритмические препараты класса Ic снижают проведение и замедляют трепетание. И напротив, антиаритмические препараты класса III (амиодарон) увеличивают период рефрактерности и могут купировать трепетание, поскольку фронт импульса наталкивается на ткань, которая рефрактерна.

- Частая предсердная стимуляция может купировать ТП при создании функционального блока в ортодромном или антидромном плече круга *re-entry*. Кроме того, эффективность стимуляции может быть увеличена с помощью антиаритмической терапии, которая облегчает создание зоны абсолютной рефрактерности. Электрическая кардиоверсия очень эффективна из-за моментальной, гомогенной деполяризации венозного синуса. Практические значения этих эффектов изложены в соответствующих разделах терапии.

- **Неотложная терапия трепетания предсердий**
- Неотложная терапия для пациентов с ТП зависит от клинического состояния. Если у больного гемодинамический коллапс или застойная сердечная недостаточность, то показана синхронизированная электрическая кардиоверсия . Успешное восстановление синусового ритма возможно разрядом менее чем 50 Дж при использовании однофазных разрядов и даже меньшей энергией при использовании двухфазных разрядов. В большинстве случаев больные с ТП 2:1 или с более сильной атриовентрикулярной блокадой гемодинамически стабильны.

- Поэтому врач может использовать препараты, замедляющие атриовентрикулярное проведение, для контроля частоты сокращений желудочков. Адекватного контроля частоты сокращений желудочков особенно важно достигнуть, если восстановление синусового ритма откладывается, например, для проведения антикоагулянтной терапии. Чреспищеводная или предсердная стимуляция является методом выбора для восстановления синусового ритма, так как медикаментозная кардиоверсия малоэффективна при ТП. Независимо от метода восстановления, после 48 ч ТП необходимо применение антикоагулянтов.

- Если запланирована острая фармакологическая кардиоверсия, то контроль частоты сокращения желудочков необходим. Антиаритмические препараты класса 1С могут замедлить частоту сокращений предсердий и улучшить атриовентрикулярное проведение, что приведет к парадоксальному увеличению сокращений желудочков. У 60% пациентов ТП происходит как осложнение основного заболевания, при острых заболеваниях легких, в послеоперационном периоде после хирургических вмешательств на легких и сердце, на фоне инфаркта миокарда.

- Если ТП является осложнением основного заболевания, то в большинстве случаев, после восстановления ритма, поддерживающая терапия не нужна. В случаях неотложной терапии ТП должны рассматриваться: стимуляция предсердий, электрическая или фармакологическая кардиоверсия и препараты, замедляющие атриовентрикулярное проведение.

- . В проспективном открытом рандомизированном трайле сравнивали эффекты дилтиазема и дигоксина с целью контроля частоты ритма. При использовании дилтиазема контроль частоты ритма был достигнут за 30 мин, При использовании дигоксина - более чем за 4 ч.
- Крупное исследование по сравнению дигоксина с амиодароном показало предпочтение внутривенного введения амиодарона при использовании его для контроля частоты ритма.

- Внутривенно амиодарон оказался менее эффективным, чем антагонисты кальция или β -адреноблокаторы, так как адекватный контроль частоты не был достигнут за 6 ч. Кроме того, β -адреноблокаторы, амиодарон и антагонисты кальция редко приводили к восстановлению ритма.



Рекомендации по неотложному лечению трепетания предсердий

Клин ситуац Стратегия Терапии	Рекомендации	Эффективность
Гемод значимое ТП Восстанов ритма	Неотложная кардиоверсия	Высоэфф.
Контроль частоты желудочков	β -блокаторы верапамил или дилтизем Гликозиды Амиодарон	Эффективно Эффективно малоэфф. малоэфф.

Продолжение

- ТП без гемодим
 - Наруш
 - -восстановл Предсердная или Высокoэфф.
 - Ритма чрезпищеводн
 - стимуляция
 - Эл. кардиовер
 - Ибутилид
 - Флекаинид
 - Пропафенон
 - Соталол
 -
 -
- Высокoэфф.
Высокoэфф.
эффективно
малoэфф.
малoэфф.
малoэфф.

■	Прокаинамид	малоэфф.
■	Амиодарон	малоэфф.
■	Дилтиазем	Высокоэфф.
■	верапамил	
■ Конт ЧСС	β -блокаторы	Высокоэфф
■	Гликозиды	малоэфф.
■	Амиодарон	малоэфф.

Рекомендации по длительному лечению трепетания предсердий

Клин ситуац	Рекомендации	Эффектвность
■	Стратег терапии	
■ Первый и хорошо	ЧПЭКС	Высокоэффективно
■ переносимый	стимуляция	
■ пароксизм ТП	Электрическая	Высокоэффективно
■	кардиоверсия	
■	Ибутилид	Эффективно
■	Флекаинид	малоэффективно
■	Пропафенон	малоэффективно
■	Соталол	малоэффективно
■	Прокаинамид	малоэффективно
■	Амиодарон	

Продолжение

Рецидивирующее и
Хорошо переносимое
ТП

Катетерная
абляция
Дофетилид
Амиодарон
соталол
флекаинид
хинидин
пропафенон
прокаинамид
дизопирамид

Высокоэффективно

Эффективно

Малоэффективно

- **ТП Плохо переносимое** Катетерная абляция Высокоэффект
- **ТП, возникшее при лечении** Катетерная абляция Высокоэффект
- **ФП антиаритмическими препаратами класса 1С** Отменить назначенный препарат и использовать
- **или амиодароном** другой
- **Истмуснезависимое ТП,** Катетерная абляция Эффективно
- **рефракторное к**
- **антиаритмической терапии**

- *Неотложная терапия тахикардии с широкими комплексами QRS*
- Экстренная электроимпульсная терапия показана при гемодинамически значимых тахикардиях. Если тахикардия не приводит к гемодинамическим нарушениям и является наджелудочковой, то лечение такое же, что и при тахикардии с узкими комплексами QRS. Для купирования тахикардии с широкими комплексами QRS при отсутствии нарушений гемодинамики можно использовать парентеральные формы прокаинамида или соталола (рекомендации даны на основании малочисленных рандомизированных исследований).

- Также может быть использован амиодарон. Ему отдается предпочтение, по сравнению с прокаинамидом и соталолом, при лечении пациентов со сниженной ФВ ЛЖ или с признаками сердечной недостаточности. В отдельных случаях может потребоваться альтернативная терапия (например, тахикардия с предвозбуждением желудочков и ЖТ при дигиталисной интоксикации). Для купирования неритмичной тахикардии с широким комплексом QRS (ФП с проведением по ДПЖС) рекомендуется электроимпульсная терапия. Если у пациента нет гемодинамических нарушений, можно прибегнуть к фармакологической кардиоверсии с внутривенным введением ибутилида или флекаинида.

- Согласно данной классификации все антиаритмические препараты необходимо рассматривать как потенциально опасные для плода, необходимо избегать их применения в первом триместре беременности. В настоящее время антиаритмические препараты, которые применяются при купировании СВТ относятся к классу С, и только соталол относится к классу В, а амиодарон и атенолол к классу Д.

- Катетерную абляцию необходимо проводить до беременности. Имеющийся опыт по проведению катетерной абляции во время беременности не дает однозначного ответа, хотя потенциальная доза облучения для плода рассчитана. Она показана при неэффективности антиаритмической терапии, и должна быть выполнена во втором триместре. Из-за потенциальной вероятности рецидивов аритмии не следует прерывать прием антиаритмических препаратов во время беременности, за исключением некоторых ситуаций.

- ***Неотложная терапия при атриовентрикулярной узловой тахикардии у беременных***
- Терапию по купированию АВУТ следует начинать с вагусных проб, при их неэффективности препаратом выбора является аденозин. Он успешно используется у беременных во 2-м и 3-м триместре беременности. Если АТФ неэффективен, следует использовать β -адреноблокаторы (пропранолол или метопролол). Внутривенное введение верапамила рискованно в связи с возможным развитием гипотензии у матери, с последующей гипоксией плода. Имеются сообщения в литературе о том, что электрическая кардиоверсия наиболее безопасное восстановление ритма во всех периодах беременности.

- **Профилактическая терапия**
- При необходимости профилактической терапии средством первой линии является дигоксин, β -адреноблокаторы (пропранолол, метопролол). Большой опыт применения дигоксина у беременных свидетельствует о его безопасности в течение беременности, в отличие от других антиаритмических препаратов. Пропранолол и метопролол более эффективны и безопасны, но их следует избегать в первом триместре. Среди известных неблагоприятных воздействий β -адреноблокаторов, а именно брадикардия, гипогликемия, преждевременные роды, наиболее часто встречаются метаболические нарушения и гипотрофия плода. Однако крупные исследования показали, что частота осложнений при использовании β -адреноблокаторов идентична плацебо.

■

- Пропранолол при применении в первом триместре задерживает внутриутробное развитие плода. Кардиоселективные β -адреноблокаторы более безопасны, так как меньше влияют на периферическую вазодилатацию и тонус матки, и имеют большую эффективность и длительность действия. Если β -адреноблокаторы не эффективны, следует использовать соталол. Он успешно используется при беременности для лечения других нарушений ритма (ФП и желудочковые аритмии). Опыт его применения недостаточен, поэтому применение его должно быть строго по показаниям и в минимально эффективных дозах.

- Флекаинид относится к препаратам противопоказанным при беременности, применение его при суправентрикулярных нарушениях ритма не целесообразно. Пропафенон - противопоказан к применению в первом триместре беременности, однако неблагоприятные эффекты на плод не зарегистрированы при применении его во втором и третьем триместре. Хинидин является относительно хорошо переносимым препаратом, но с ним связывают ряд неблагоприятных эффектов: тромбоцитопению у плода, токсическое поражение 8-й пары черепномозговых нервов. Прокаинамид применяется только для оказания неотложной помощи. Амiodарон относится к классу Д и его применение при беременности ограничивается аритмиями, которые не купируются другими медикаментами и угрожают жизни пациентки. Возможно применение его короткими курсами до стабилизации состояния пациентки..

- *Таблица*
- *Рекомендации по стратегии лечения суправентрикулярных тахикардии у беременных*
- Стратегия лечения Рекомендации
- Эффективность
- Неотложное восстановление пароксизмальной СВТ
- Вагусные пробы Высокоэффективно
- Аденозин Высокоэффективно
- Электрическая кардиоверсия Высокоэффективно
- Метопролол, пропранолол эффективно
- Верапамил малоэффективно

■ Профилактическое лечение

- | | |
|----------------------|------------------|
| ■ Дигоксин | Высокоэффективно |
| ■ Метопролол | Высокоэффективно |
| ■ Пропранолол | Эффективно |
| ■ Соталол*, | Эффективно |
| ■ флекаинид* | |
| ■ Хиниди,пропафенон | малоэффект |
| ■ Верапамил | |
| ■ Прокаинамид | |
| ■ Катетерная абляция | малоэффект |
| Атенолол | Не показано |
| Амиодарон | |

- *Дефект межпредсердной перегородки*
- ФП и ТП происходят приблизительно у 20 % совершеннолетних пациентов с неоперированным дефектом межпредсердной перегородки. ФП встречается чаще, чем ТП, и частота случаев пароксизмов возрастает с возрастом пациентов. Хирургическая или эндокардиальная коррекция порока при соотношении легочного кровотока к системному более 1,5 в возрасте до 40 лет может вызывать предсердные нарушения ритма, а после 40 лет - неэффективна.

- Лечение ТП проводится согласно рекомендациям, изложенным в предыдущих разделах. У неоперированных пациентов ТП, очевидно, является истмусзависимым, а значит и чувствительным к катетерной абляции. Если закрытие порока оперативным путем не показано в связи с гемодинамикой, то показана абляция, которая наверняка прекратит ТП, в отличие от оперативного лечения. У пациентов с оперированным пороком может быть как истмусзависимое, так и истмуснезависимое рубецзависимое трепетание.

- Также обе эти формы могут сочетаться у одного пациента. Лечение при этом такое же, как и в предыдущих случаях. Если показана катетерная абляция, то должна рассматриваться возможность того, что ТП может остаться после абляции. В подобных случаях абляция должна выполняться после предварительного трехмерного ЭХО.

■ ***Тетрада Фалло***

- Предсердные разрезы, производимые во время оперативного лечения, предрасполагают к возникновению рубецзависимого ТП. У большинства пациентов на ЭКГ синусовый ритм сопровождается БНПГ. Следовательно СВТ возникает при замедлении проведения импульса по правой ножке. ТП ухудшает гемодинамику у некоторых пациентов. Неотложная помощь проводится в зависимости от стабильности пациента.

- Правильная диагностика нарушения ритма очень важна для подбора терапии. Показано ЭФИ и консультация аритмолога. ТП может быть истмусзависимым и рубецзависимым. Развитие ТП может быть признаком митральной и трикуспидальной, функциональной регургитации. В таком случае рекомендовано повторное оперативное лечение. Постоянная антиаритмическая терапия такая же, как и в вышеизложенных случаях.

- Рекомендации по лечению суправентрикулярной тахикардии у взрослых с врожденными пороками сердца
- Клиническая ситуация Рекомендации
Эффективность Неэффективная терапия антиаритмическими и симптоматическими средствами Прооперированный ДМПП Катетерная абляция в специализированном центре Высокоэффективно Прооперированная по методике Mustard или Senning транспозиция магистральных сосудов Катетерная абляция в специализированном центре Высокоэффективно Неоперированный бессимптомный ДМПП гемодинамически незначимый

- **Закрытие ДМПП для лечения аритмии Не эффективно Неоперированный гемодинамически и значимый ДМПП с ТП*** **Закрытие ДМПП с абляцией зоны перешейка Высокоэффективно Пароксизмальна́я СВТ и аномалия Эбштейна с гемодинамическими нарушениями показаниями для хирургического лечения Хирургическая абляция ДПП во время оперативного лечения в специализированом центре Высокоэффективно** **Примечание. * - терапия для восстановления и профилактики такая же, как и при ТП; ДМПП - дефект межпредсердной перегородки**