

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ПОРУШЕННЯ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ У ДІТЕЙ

***Методичні вказівки для студентів
5–6-го курсу вищих медичних закладів освіти
III–IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, педіатрів,
лікарів загальної практики – сімейної медицини***

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 2 від 22.02.2018

**Харків
ХНМУ
2018**

Порушення ритму та провідності серця у дітей : метод. вказ. для студентів 5–6-го курсу вищих медичних закладів освіти III–IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, педіатрів, лікарів загальної практики – сімейної медицини / упоряд. Г. С. Сенаторова, М. О. Гончарь, Г. Р. Муратов та ін. – Харків : ХНМУ, 2018. – 44 с.

Упорядники Г. С. Сенаторова
 М. О. Гончарь
 Г. Р. Муратов
 О. І Страшок
 М. І. Стрелкова

Критерії діагностики тахікардії у дітей різних вікових періодів

Тахіаритмія є найбільш частим та клінічно значущим порушенням ритму серця у дітей. Відповідно до сучасних уявлень, все тахіаритмії ділять на такі:

- синусові, надшлуночкові та шлуночкові;
- пароксизмальні та непароксизмальні;
- реципрокні та автоматичні (ектопічні);
- вроджені та набуті;
- первинні (ідіопатичні) та вторинні, що спостерігаються при патології серцево-судинної або іншої системи.

Під тахікардією розуміють збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) вище за вікову норму на 10–60 %. У дітей ЧСС залежить від віку (*табл. 1*). Розрізняють синусову тахікардію:

- 1) помірну (I ступеня) – почастищення серцевого ритму на 10–20 % вище за вікову норму;
- 2) середню (II ступеня) – на 20–40 %;
- 3) виражену (III ступеня) – на 40–60 %.

Нижня межа норми ЧСС (2 перцентиль) на першому році життя коливається в межах 100–115 за 1 хв. Далі відбувається зменшення частоти серцевих скорочень до 16 років. Значення верхньої межі ЧСС (98 перцентиль) максимальні на першому році життя. Надалі ЧСС знижується на 22–24 уд/хв щорічно до 4 років, у подальшому становить 120–125 уд/хв до 9 років, потім до 18 років значення 98 перцентіля знижується на 10 уд/хв. Тахіаритмія – перевищення ЧСС вище 98 перцентіля. Розрізняють тахіаритмії суправентрикулярні (СВТ) та шлуночкові (ШТ).

ЧСС – це число електричних збуджень міокарда, що веде до подальшого скорочення серцевого м'яза за 1 хв. Значення цього показника у вікових групах від 0 до 18 років представлено в *табл. 1*.

Таблиця 1

Значення ЧСС у вікових групах від 0 до 18 років за даними «ЕКГ-скринінгу дітей і підлітків РФ»; перцентильний розподіл (М. О. Школьнікова, Д. Ф. Єгорова, 2012)

Вік	N	Перцентиль				
		2	5	50	95	98
0–7 діб	262	100	110	139	170	180
1 тижд–2міс	378	115	121	153	186	200
3–5 міс	237	106	114	136	171	183
6–12 міс	324	99	105	127	170	185
1–2 роки	207	80	92	123	188	195
2–3 роки	135	74	88	112	150	171
3–4 роки	200	76	83	101	128	149
4–5 років	207	76	80	98	118	125
5–6 років	250	71	74	92	115	127

Вік	N	Перцентиль				
		2	5	50	95	98
6–7 років	252	70	71	92	115	120
7–8 років	433	65	70	88	114	125
8–9 років	337	62	66	87	114	125
9–10 років	267	60	65	83	109	115
10–11 років	309	60	63	81	108	117
11–12 років	278	57	60	81	111	120
12–13 років	215	53	60	81	106	115
13–14 років	263	56	61	80	107	111
14–15 років	362	56	61	80	109	115
15–16 років	241	54	60	78	103	110
16–18 років	220	49	56	72	107	114

Етіологія

Тахіаритмії можуть розвиватися при органічних захворюваннях серця (ВВС, кардити, кардіоміопатії) і за відсутності таких (ураження ЦНС, системні захворювання сполучної тканини, хвороби обміну, ендокринна патологія, спорт високих досягнень, психосоматичні особливості особистості). У 95 % суправентрикулярну тахікардію (СВТ) виявляють у дітей з анатомічно нормальним серцем. Шлуночкові тахікардії (ШТ) у 90 % випадків виявляють при органічній патології серця.

Суправентрикулярна тахіаритмія

Рубрики за МКХ-10

- 147.1 – Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія, AV-вузлова тахікардія, ектопічна (фокусна) передсердна тахікардія;
- 145.6 – Синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта;
- 148 – Фібриляція – тріпотіння передсердь.

СВТ – це три та більше послідовних скорочень серця з частотою, що перевищує верхню межу норми. До СВТ відносяться тахікардії, що виникають на синусовому вузлі, міокарді передсердь, AV-вузлі, стовбурі пучка Гіса, які виходять з усть порожнистих та легневих вен.

Клініко-електрофізіологічна класифікація суправентрикулярних тахікардій

I. Клінічні варіанти СВТ:

1. Пароксизмальна тахікардія:
 - стійка (тривалість нападу 30 с і більше);
 - нестійка (тривалість нападу менше 30 с)
2. Хронічна тахікардія:
 - постійна;
 - постійно-зворотня

II. Клінічні форми СВТ:

1. Синусові тахікардії:
 - синусова тахікардія (функціональна);
 - хронічна синусова тахікардія;
 - синоатріальна реципрокна тахікардія.
2. Передсердні тахікардії:
 - вогнищева (фокусна) передсердна тахікардія;
 - багатовогнищева або хаотична передсердна тахікардія;
 - інцизійна передсердна тахікардія;
 - тріпотіння передсердь;
 - фібриляція передсердь.
3. Тахікардії з AV-з'єднання:
 - атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія:
 - типова;
 - атипова;
 - вогнищева (фокусна) тахікардія з AV-з'єднання:
 - післяопераційна;
 - вроджена;
 - «доросла» форма.
4. Тахікардії за участю додаткових провідних шляхів (синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта, атріофасцикулярний тракт та інші ДППШ):
 - пароксизмальна ортодромна AV-реципрокна тахікардія за участю ДППШ;
 - хронічна ортодромна AV-реципрокна тахікардія за участю повільного ДППШ;
 - пароксизмальна антидромна AV-реципрокна тахікардія за участю ДППШ;
 - пароксизмальна AV-реципрокна тахікардія з передзбудженням (за участю кількох ДППШ).

Механізми виникнення суправентрикулярних тахікардій

Причинами СВТ можуть бути порушення формування імпульсу (підвищений автоматизм залишкового або латентних водіїв ритму, наприклад, синусова тахікардія; патологічний автоматизм ектопічних вогнищ у міокарді передсердь – вогнищева передсердна тахікардія або тахікардія з AV-з'єднання; тригера активність – виникнення додаткових вторинних деполаризацій, які пов'язані з попереднім потенціалом дії) і порушення проведення імпульсу (re-entry), реципрокні тахікардії, наприклад, при наявності додаткових провідних шляхів (ДППШ).

Клінічні прояви, діагностика та план обстеження

Синусова (непароксизмальна) тахікардія може бути фізіологічною або патологічною. Фізіологічна тахікардія виникає при психоемоційному навантаженні, переході в ортостаз, підвищенні температури навколишнього середовища, після надмірного вживання їжі. Екстракардіальна патологічна синусова тахікардія виникає при підвищенні температури тіла, ацидозі, гіпоглікемії, тиреотоксикозі, гіпоксемії, анемії, феохромоцитомі,

нейротоксикозі, при прийомі (передозуванні) лікарських засобів (адреналін, ізадрин, еуфілін, β -агоністи та ін.), при гіперсимпатикотонії у підлітків. Кардіальна патологічна синусова тахікардія є проявом серцевої недостатності, характеризується постійним підвищенням ЧСС у спокої. В основі патофізіологічного механізму синусової тахікардії лежать два основних механізми: підвищення автоматизму синусового вузла (СВ) і порушення автономної регуляції СВ з підвищенням симпатичного та зниженням парасимпатичного тону.

Пароксизмальна СВТ характеризується раптовим початком нападу тахікардії та таким же раптовим закінченням спонтанно або в результаті медикаментозного чи немедикаментозного (вагусні прийоми) впливу. У дітей першого року життя під час нападу може виникнути занепокоєння, млявість, блідість, пульсація судин шиї. У дітей шкільного віку напади провокуються фізичними або емоційними навантаженнями. Діти скаржаться на напади серцебиття, слабкість, запаморочення, потемніння в очах та ін.

У 10–15 % випадків СВТ виникає втрата свідомості. Причиною може бути велика частота серцевих скорочень при фібриляції передсердь з АВ-проведенням по ДПШ при синдромі WPW, ВВС (аортальний стеноз), КМП (часто гіпертрофічна), цереброваскулярна недостатність.

Хронічну синусову тахікардію частіше виявляють випадково при проведенні ЕКГ з підвищенням рівня кіркової активації (при виключенні інших описаних вище причин). Протікають хронічні форми тахікардії безсимптомно.

Методи обстеження при виявленні СВТ

1. Збирання анамнезу (скарги на повторні серцебиття, синкопальні та пресинкопальні стани, повторні епізоди раптової слабкості, млявості у дітей грудного та молодшого віку, виявлення тахікардії при огляді дитини, час появи нападу, чим куповані, наявність на руках батьків ЕКГ, раптова смерть у родичів, хірургічна корекція ВВС, ознаки серцевої недостатності у дитини).

2. ЕКГ у стані спокою у 12 відведеннях.

3. ЕКГ під час нападу тахікардії.

4. Добове та більш тривале моніторування ЕКГ.

5. Проби з дозованим фізичним навантаженням.

6. Черезстравохідне електрофізіологічне дослідження.

7. Ендокардіальне електрофізіологічне дослідження (за показаннями, обов'язково при WPW).

8. Електроенцефалографія.

9. Нейросонографія.

10. Психологічні тести.

11. УЗД щитоподібної залози.

12. Стрес-тести ЕКГ-діагностики суправентрикулярних тахікардій (велоергометрія, тредміл-тест).

13. Контроль АТ.

Для встановлення виду СВТ необхідно знати

1. Ширину комплексів QRS: тахікардія з широкими комплексами QRS, з вузькими комплексами QRS (ЕКГ-критерії тахікардій представлені в табл. 2).

2. Регулярність ритму серця під час тахікардії: регулярний, нерегулярний.

3. Частоту серцевих скорочень співвідношення зубців P' і QRS: AV-проведення 1: 1; 2: 1 та ін.; AV-дисоціація.

4. Морфологію і розташування зубців P', тривалість інтервалу RP'.

5. Співвідношення інтервалів RP' та P'R, їх стабільність, при цьому виділяють три групи тахікардій: з $RP' < P'R$, з $RP' > P'R$ і з варіабельним інтервалом RP'.

6. Зміну довжини циклу тахікардії (інтервалів RR під час тахікардії) при виникненні транзиторної повної блокади ніжки пучка Гіса.

7. Момент спонтанного початку тахікардії або провокації тахікардії під час ЧСФД.



8. Способи купування тахікардії (спонтанне, вагусні прийоми, передсердна електростимуляція, антиаритмічні препарати, ЕІТ).

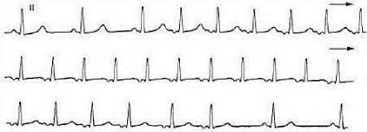
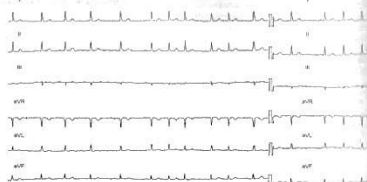

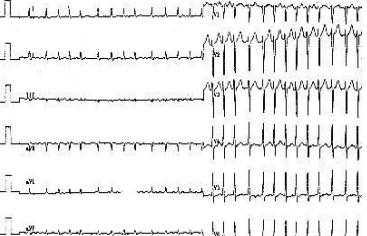
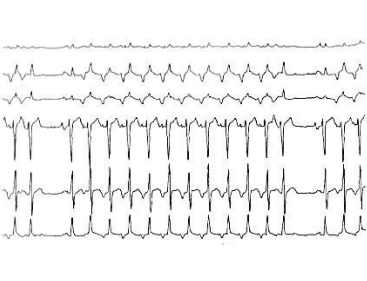
9. Характер перебігу тахікардії: пароксизмальний або хронічний.

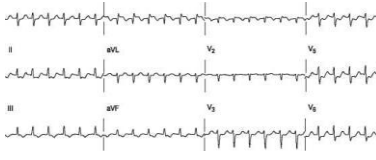
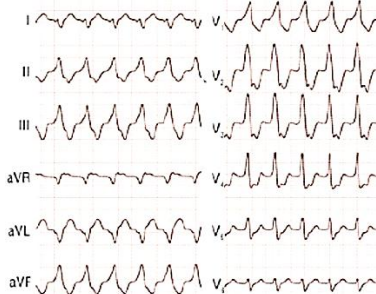
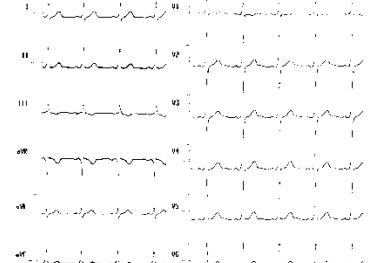
10. Гемодинамічні порушення та суб'єктивну переносимість тахікардії.

Таблиця 2

ЕКГ-критерії тахікардії

<p>Синусова тахікардія</p> <p>1. Прискорення синусового ритму (наявність зубця P та нормальна його морфологія перед кожним комплексом QRS на рівні 95–98 % вікової норми (табл. 1).</p> <p>2. Комплекси QRS вузькі.</p> <p>3. Поступовий початок та закінчення тахікардії.</p>	
<p>Хронічна синусова тахікардія</p> <p>1. Постійна синусова тахікардія з прискоренням пульсу при фізичному навантаженні.</p> <p>2. Можлива нормалізація ЧСС під час сну.</p> <p>3. Морфологія зубця P перед кожним комплексом QRS не порушена.</p>	

<p>Вогнищева (фокусна) передсердна тахікардія</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ЧСС – 120–130 за 1 хв. 2. Зубець Р не синусового походження (різна морфологія), реєструється перед кожним комплексом QRS. 	
<p>Багатовогнищева (багатофокусна), хаотична СВТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. В одному відведенні реєструється не менше 3 різних за морфологією зубців Р. 2. Нерегулярні інтервали PR, PP, RR. 	
<p>Тріпотіння передсердь</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Правильний регулярний передсердний ритм із частотою 250–450 уд/хв. 2. Замість зубців Р реєструються «пилкоподібні хвилі». 	
<p>Фібриляція передсердь</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Хаотична електрична активність передсердь з частотою 300–700 уд/хв. 2. Різні за амплітудою та конфігурацією хвилі f без ізолінії між ними. 	
<p>Пароксизмальна атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія (типова форма)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Вузькі комплекси QRS. 2. Частота серцевих скорочень 150–250 уд/хв. 3. Регулярний ритм. 4. Зубець Р часто не визначається або представлений псевдо r' у відведенні V1 та/або псевдо S' у II, III та aVF відведеннях. 5. Зубець Р може визначитися в II, III, aVF негативний (ретроградний). 6. Інтервал RP' менше 100 мс. 	

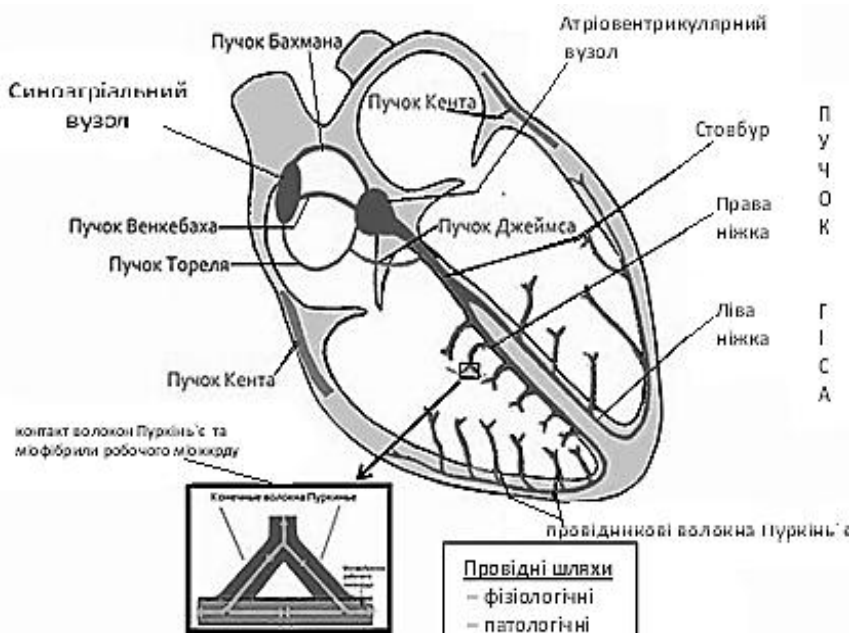
<p>Пароксизмальна атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія (атипова форма)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Зубець P розташовується між двома комплексами QRS. 2. Частота серцевих скорочень не перевищує 150 уд/хв. 3. Часто непароксизмальний хронічний перебіг. 	
<p>Синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта (синдром предзбудження шлуночків) (макро-re-entry)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ЧСС у дітей першого року життя становить 260–300, у підлітків – 180–220 уд/хв. 2. Співвідношення $RP' < P'R$. 3. Ретроградний зубець P' розташований за комплексом QRS на сегменті ST або на початку зубця T, а $PR' > 70$ мс. Іноді зубець P ховається в T-зубці. 4. Комплекси QRS вузькі, при аберантному проведенні (блокади ніжок пучка Гіса) – широкі. 	
<p>Синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта (синдром передзбудження шлуночків) (поза нападом)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Скорочення інтервалу PR < 120 мс. 2. Наявність дельта хвилі перед комплексом QRS. 3. Розширення комплексу QRS > 100 мс. 4. Вторинні ST-T зміни. 	

Синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта (синдром передзбудження шлуночків)

Предзбудження шлуночків пов'язано з наявністю ДПШ, які представлені специфічними ЕКГ-феноменами (характерний для ЕКГ малюнок без нападів тахікардії) та можуть обумовлювати появи AV-реципрокних тахікардій (синдром WPW).

ДПШ – це короткі м'язові пучки 1,3 мм у діаметрі (див. рисунок), які пов'язують міокард передсердь та шлуночків (м'язові містки).

При синдромі WPW найбільш часто (90 %) зустрічається пароксизмальна ортодромна AV-реципрокна тахікардія (макро-re-entry). У незначній кількості пацієнтів при синдромі WPW виникає пароксизмальна антидромна реципрокна тахікардія, при якій імпульс проходить по додатковому AV-з'єднанню (ДАВЗ) від передсердь до шлуночків, а повертається по AV-вузлу.



Провідна система серця

ЕКГ-критерії малої тахікардії

1. QRS широкі, деформовані.
2. Ретроградні зубці P' зазвичай розташовуються в другій половині циклу тахікардії, тобто $RP' > P'R$ та інвертовані в II, III і aVF-відведеннях.

ЕКГ-критерії поза нападом тахікардії описані в *табл. 2*.

Важливим методом діагностики СВТ та феномена предзбуджуваності шлуночків (феномен, синдром WPW) є черезстравохідне електрофізіологічне дослідження (ЧСЕФД). Т. В. Кручіна і Д. Ф. Єгоров у своїй монографії "Суправентрикулярні тахікардії у дітей" (Санкт-Петербург, 2011 р., с. 258) з метою діагностики пароксизмальних СВТ пропонують такі показання до проведення ЧСЕФД.

Клас I:

1. Діти з нападами серцебиття, не зареєстрованими на ЕКГ, для отримання інформації про наявність пароксизмальної тахікардії та її можливий механізм.

2. Діти з феноменами предзбуджуваності шлуночків, що займаються спортом, для оцінки властивостей додаткових провідних шляхів, ризику виникнення життєво небезпечних порушень ритму.

Клас II:

1. Діти з зареєстрованими нападами тахікардії без ознак передзбуджуваності шлуночків на ЕКГ, для уточнення механізму пароксизмальної тахікардії.

2. Діти з феноменами передзбуджуваності шлуночків, що не займаються спортом, для оцінки властивостей додаткових провідних шляхів, ризику виникнення життєво небезпечних порушень ритму.

Клас III:

1. Діти з синдромом WPW, тобто з ознаками передзбуджуваності шлуночків та зареєстрованими нападами тахікардії на ЕКГ.

Лікування

Лікування СВТ поділяється на надання невідкладної допомоги (під час нападу), патогенетичну та симптоматичну терапію поза нападом.

Медикаментозна терапія включає введення антиаритмічних препаратів, транквілізаторів та діуретиків, немедикаментозна – проведення вагусних проб, черезстравохідне купірування тахікардії.

Невідкладну терапію купірування СВТ слід починати з загальних методів впливу: поворот униз головою у дітей раннього віку, проба Вальсальви – натуження на видиху з закритим носом, підвищення тону м'язів черевного преса, натискання на корінь язика, рефлекс нирців – занурення лица в холодну воду, прикладання холодної грілки (води) до нижньої третини лица (через пелюшку).

Вагальні проби ефективні протягом перших 20–25 хв нападу, в подальшому необхідно застосування антиаритмічних препаратів паралельно з препаратами седативної дії (*фенібут* – ½ добової дорослої дози, *карбомазепін* – 3 мг/кг одноразово). При тривалому нападі застосовують сечогінні препарати.

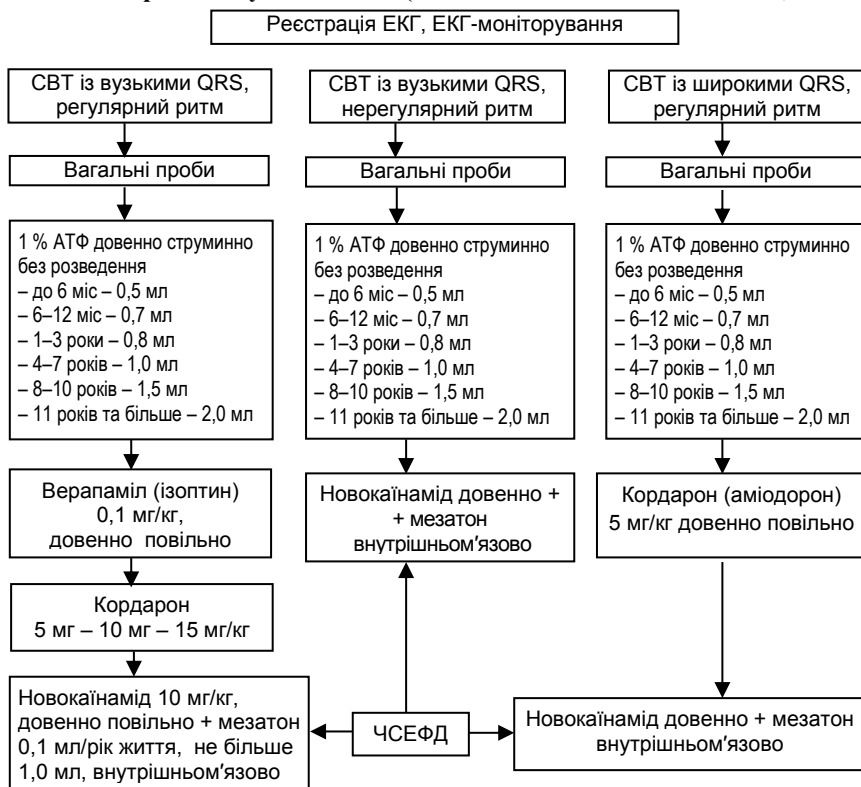
Алгоритм лікування пароксизмальних тахікардій при стабільному стані гемодинаміки надано в *табл. 3*.

Невідкладну терапію пароксизмальної СВТ при стабільному стані з вузьким QRS-комплексом, а також із широким QRS-комплексом у результаті функціональної блокади ніжок пучка Гіса починають з доведеного введення *аденозину* – препарату, який має виражені антиаритмічні властивості. При неефективності введення можна повторити ще двічі з інтервалом в декілька хвилин (не менше 2 хв). При доведеному введенні *аденозин* уповільнює проведення через AV-вузол, перериває механізм *re-entry* і сприяє відновленню синусового ритму. Антиаритмічний ефект препарату пов'язаний з уповільненням автоматизму пейсмеркерних клітин, уповільненням проведення в AV-вузлі, зниженням скоротливості передсердь, пригніченням вивільнення норадреналіну. При неефективності тричі поспіль *аденозину* подальше призначення препарату недоцільно і купірування пароксизму тахікардії продовжують введенням *верапамілу* (*ізонітину*) – антиаритмічного препарату IV класу, який діє на повільні входні кальцієві канали,

пригнічує автоматизм синусового вузла та деполяризацію в АВ-вузлі. При довенному введенні препарат швидко метаболізується. Введення препарату протипоказано дітям у віці до 1 року. При збереженні тахікардії рекомендується довенне введення *кордарону*, властивостями якого є подовження тривалості потенціалу дії та рефрактерності всієї тканини міокарда, включаючи додаткові шляхи проведення, внаслідок блокади калієвих каналів; гальмування швидкого вхідного натрієвого струму; локальну антиадренергічну (як α - та β -блокуючу) дію на рівні міокарда, що не поширюється на інші органи і системи; блокада кальцієвих каналів, унаслідок чого виникає зниження ритму та уповільнення проведення в АВ-вузлі; дилатація периферичних та коронарних судин. Пік концентрації препарату в сироватці крові досягається протягом 30 хв. При необхідності введення препарату можна проводити протягом декількох діб, але не більше 5.

Таблиця 3

Алгоритм лікування СВТ (стабільний стан гемодинаміки)



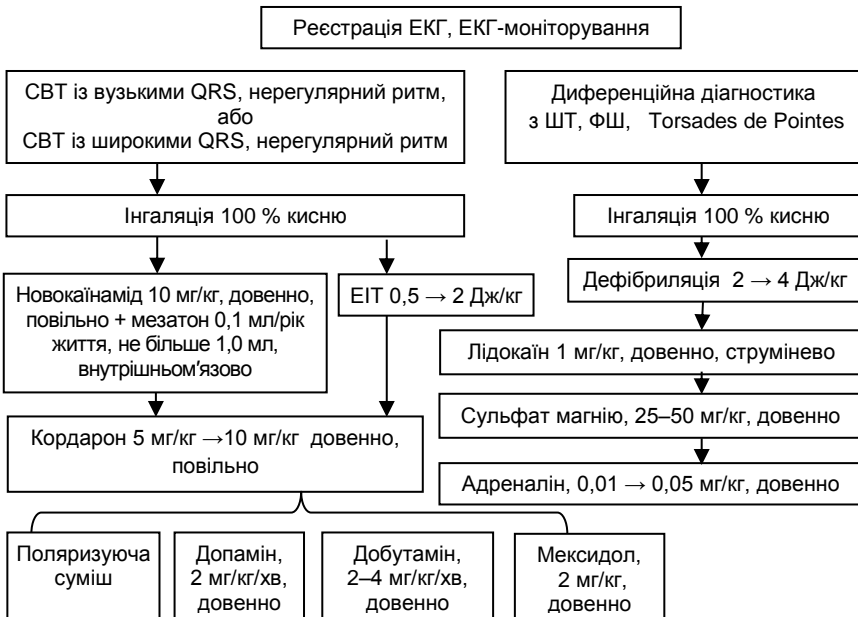
Кордарон також можна вводити болюсно з розрахунку 5 мг/кг протягом 5–10 хв з наступною тривалою інфузією у дозі 10 мг/кг/добу.

При пароксизмах тріпотіння передсердь, ектопічної та *re-entry* передсердної тахікардії, ортодромної AV-реципрокної тахікардії купірування нападу у дітей середнього та старшого віку (7–18 років) можливо введенням *прокаїнамід*у (*новокаїнамід*у), що відноситься до IA класу антиаритмічних перпаратів, який блокує вхідний швидкий натрієвий струм у мембранах клітин-водіїв ритму, знижуючи швидкість деполяризації у фазу 0 потенціалу дії; знижує провідність у більшості тканин міокарда – в передсердях, провідній системі серця дистальніше AV-вузла, в шлуночках (меншою мірою впливає на провідність в AV-вузлі), пригнічує антеградну та ретроградну провідність за додатковими провідними шляхами. При збереженні нападу тахікардії на тлі комплексної медикаментозної терапії та за наявності умов можливе проведення черезстравохідної кардіостимуляції з метою купірування пароксизму. У дітей з гемодинамічно нестабільною пароксизмальною тахікардією, а також із фібриляцією передсердь методом вибору є синхронізована кардіоверсія з початковою енергією 0,5 Дж/кг і подальшим підвищенням при необхідності до 1 Дж/кг.

Алгоритм дій при нестабільному стані гемодинаміки представлений у *табл. 4*.

Таблиця 4

Алгоритм лікування СВТ (нестабільний стан)



Невідкладна антиаритмічна терапія пароксизмальної СВТ при нестабільному стані (гемодинамічно неефективна тахіаритмія, розвиток колапсу, синкопальні стани), яка обумовлена фібриляцією передсердь, в тому числі з антеградним проведенням імпульсу по ДПШ, а також шлуночковою тахікардією, вимагає невідкладної електроімпульсної терапії на тлі постійної оксигенації. З антиаритмічних препаратів (з урахуванням передбачуваного виду аритмії) застосовуються препарати I класу *прокаїнамід* (*новокаїнамід*), *лідокаїн* (при поліморфній шлуночкової тахікардії або фібриляції шлуночків). При збереженні тахікардії показано введення *кордарону* з можливим підвищенням дози від 5 до 15 мг/кг (у дітей раннього віку), а також препарати *магнію*. З огляду на нестабільність гемодинаміки, виражену гіпоксію міокарда, електролітний дисбаланс для підтримки центральної гемодинаміки показано введення адренергічних препаратів, поляризуючої суміші та антиоксидантів (*мексидол*, 2 мг/кг довенно).

Тривала гемодинамічно значуща антидромна пароксизмальна СВТ, а також напади тріпотіння передсердь із проведенням по ДПШ потребують негайного проведення радіочастотної катетерної деструкції аномального додаткового атріовентрикулярного з'єднання.

Протирецидивна терапія тахіаритмій заснована на лікуванні захворювання, що викликало аритмію (ВВС, КМП, міокардит) та нормалізацію кірково-підкіркових взаємин.

Рациональна (протирецидивна) терапія проводиться з урахуванням корекції основних патофізіологічних механізмів їх розвитку та включає вплив на нейровегетативну основу аритмії та конкретний електрофізіологічний механізм її розвитку. Мета медикаментозної терапії при пароксизмальній СВТ – запобігти подальшому виникненню пароксизмів тахікардії, при непароксизмальній – відновити синусовий ритм.

Рациональна терапія пароксизмальної СВТ у період між нападами різниться залежно від частоти нападів, їх циркадності (денна, нічна, змішана), електрофізіологічного варіанту аритмії. У період між нападами для дітей із частими пароксизмами характерно зниження впливу симпатoadреналового відділу на серцевий ритм, що виражається в більш низьких, ніж у здорових та дітей із рідкісними нападами, значеннях денної і нічної ЧСС у поєднанні з низьким функціональним резервом адаптації серцевого ритму. Таким чином, на стабілізацію ритму у дітей із пароксизмальною тахікардією має впливати підвищення резервів симпатoadреналової ланки регуляції ритму в період між нападами. Показано, що напади переважно виникають в періоди доби зі стабільним зниженням адаптивних можливостей ЧСС. Базисна нейрометаболічна терапія проводиться 2 рази на рік курсами по 3 міс. Вона впливає на нейрогенну основу аритмії, сприяючи нормалізації нейровегетативного дисбалансу в регуляції серцевого ритму, відповідального за реалізацію аномального електрофізіологічного механізму збудження міокарда та розвиток пароксизму. Ноотропні і ноотропо-

подібні препарати мають трофічний вплив на вегетативні центри регуляції, сприяють посиленню метаболічної активності клітин, мобілізації енергетичних резервів клітин, регуляції кірково-підкіркових взаємовідносин, надають м'який та стійкий стимулюючий ефект на симпатичну регуляцію серця. Призначається один препарат на місяць, тривалість курсу становить 1–2 міс із подальшою заміною на інший препарат цієї групи.

- *Аміналон* 50 мг – 2 рази на день (до 3 років), ½ табл. 2 рази на день (до 7 років), 1 табл. 2–3 рази на день (старше 7 років).

- *Глутамінова кислота* 50 мг – 2 рази на день (до 3 років), 125 мг – 2–3 рази на день (до 7 років), 250 мг – 3 рази на день (до 12 років), 500 мг – 2 рази на день (старше 12 років).

- *Енцефабол* 25 мг – 2 рази на день (до 3 років), 50 мг – 2 рази на день (до 7 років), 100 мг – 2–3 рази на день (старше 7 років).

- *Семак* 0,1 % розчин (краплі в ніс, у кожную ніздрю), 1 крапля – 2 рази на день (до 3 років), 2 краплі – 2 рази на день (до 7 років), 3 краплі – 2 рази на день (до 10 років), 5 крапель – 2 рази на день (старше 10 років).

- *Пантогам* 50 мг – 2 рази на день (до 3 років), 125 мг – 2 рази на день (до 7 років), 250 мг – 2 рази на день (до 10 років), 500 мг – 2 рази на день (старше 10 років).

- *Кортексин* 10 мг внутрішньом'язово, № 10 (до 7 років), 20 мг внутрішньом'язово, № 10 (старше 10 років).

При психоемоційних порушеннях, виникненні пароксизмів на тлі психоемоційного стресу призначають транквілізатор *фенібут*, який надає седативну, анксиолітичну дію та володіє елементами ноотропної активності.

- *Фенібут* 50 мг – 2 рази на день (до 3 років), 125 мг – 2 рази на день (до 7 років), 250 мг – 2 рази на день (до 10 років), 250 мг – 3 рази на день (після 10 років).

- *Пікамілон* по 10 мг – 2 рази на день (до 3 років), по 20 мг – 2 рази на день (до 7 років), по 50 мг – 2 рази на день (до 10 років), 50 мг – 3 рази на день (старше 10 років).

При частій пароксизмальній СВТ (щомісячні напади) і неможливості провести інтервенційне лікування аритмії (маленький вік пацієнта, локалізація електрофізіологічного субстрату в безпосередній близькості до структур провідної системи серця або епікардально) стійкий антиаритмічний ефект може надати протисудомний препарат *карбамазепін (фінлепсин)* у дозі 7–10 мг/кг/добу (до 15 мг/кг/добу у дітей до 1 року) в 2–3 прийоми тривало, що має антидепресивну, мембраностабілізуючу та антиаритмічну дію внаслідок інактивації вхідного натрієвого струму.

При пароксизмальній СВТ у дітей тривале призначення класичних антиаритмічних препаратів має суттєві обмеження і виправдано в основному з метою купірування пароксизму; їх прийом у період між нападами супроводжується збільшенням депресії базисного ритму та в ряді випадків пригніченням симпатoadреналової функції, а це поряд з антиаритмічним

ефектом посилює порушення нейровегетативної регуляції ритму, що є важливим патофізіологічним механізмом розвитку пароксизмальної СВТ. Тривале застосування антиаритмічних препаратів несприятливо позначається на довгостроковому прогнозі пароксизмальної СВТ. У тих випадках, коли тахікардія має завзятий характер та потребує підключення класичних антиаритмічних препаратів, методом вибору є катетерна радіочастотна абляція (РЧА). У визначенні показань слід дотримуватися "розумного" консерватизму у дітей раннього віку, що пов'язано з високою ймовірністю спонтанного зникнення порушення ритму до 18-місячного віку. Однак у 30 % з них аритмія в подальшому рецидивує, що вимагає спостереження і прийняття рішення щодо подальшої тактики лікування. Незважаючи на постійний розвиток і удосконалення технологій, діагностичних та лікувальних електродів-катетерів, у дітей раннього та дошкільного віку ризик розвитку ускладнень вище, ніж у старшій віковій групі. У дітей старше 10 років показання до інтвенційних методів лікування тахіаритмій порівняні з такими для дорослих пацієнтів. Ефективність радіочастотної абляції надшлуночкових тахікардій становить, за даними різних авторів, від 83 до 96 % і залежить від типу аритмії, технічних можливостей і досвіду клініки. У дітей дошкільного віку при збереженні частих та/або гемодинамічно нестабільних нападів пароксизмальної СВТ на тлі медикаментозної базисної терапії та неефективності *фінлепсину* можливо курсове призначення таких антиаритмічних препаратів:

- *Аміодарон* per os у дозі 5–7–10 мг/кг (у дітей до 1 року – до 15 мг/кг/добу).
- *Пропафенон* per os 10–15 мг/кг/добу.
- *Соталекс* 1–2 мг/кг/добу.
- *Верапаміл* 2 мг/кг/добу.
- *Алапінін* 1 мг/кг/добу (при фібриляції-тріпотінні передсердь брадисистоличної форми).

Рациональна медикаментозна терапія непароксизмальної СВТ має за ціль корекцію нейровегетативних порушень, що сприяють функціонуванню аномальних електрофізіологічних механізмів збудження міокарда (базисна терапія), безпосередній вплив на електрофізіологічний субстрат аритмії (антиаритмічні препарати). Базисна терапія сприяє відновленню захисної функції симпатoadреналової системи та має трофічний вплив на вегетативні центри регуляції, відновлюючи баланс вегетативної регуляції серцевого ритму, зміщений у дітей із непароксизмальними СВТ у сторону відносного переважання парасимпатичних впливів. З цією метою дітям із непароксизмальною СВТ призначають ноотропні та вегетотропні препарати зі стимулюючим компонентом дії (*аміналон*, *глутамінова кислота*, *енцефабол*, *семакс*, *кортексин*, *церебролізін*). Нейрометаболічні стимулятори різною мірою володіють антиастенічною, симпатоміметичною, веге-

тативною, антидепресивною та адаптогенною (покращують толерантність до екзогенних стресорів) дією. Дітям із непароксизмальною СВТ ці препарати призначають по черзі на 2–3 міс кожен (загальна тривалість першого курсу 6 міс). При достовірному зменшенні вираженості аритмії після проведення першого курсу повторний курс призначається на 3 міс.

Як антиаритмічний засіб у дітей із непароксизмальною СВТ ефективний протисудомний препарат *карбамазепін*, що володіє антидепресивною, мембраностабілізуючою та антиаритмічною дією внаслідок інактивної вхідного натрієвого струму.

Дітям із непароксизмальною СВТ постійного типу, СВТ із повторною та високою представленістю гетеротопного ритму (більше 80 %) за добу при виявленні ознак аритмогенної кардіоміопатії та неможливості проведення інтервенційного лікування аритмії призначаються антиаритмічні препарати: *аміодарон*, *пропафенон*, *соталекс*. При наявності аритмогенної дисфункції міокарда (симптомах серцевої недостатності), високій частоті гетеротопного ритму призначається *дигоксин* у підтримуючій дозі 0,005 мг/кг/добу (в 2 прийоми) або *капотен* у дозі 0,5 мг/кг/добу (в 3 прийоми).

При виявленні ознак діастолічної дисфункції міокарда за даними ЕхоКГ, порушень процесу реполяризації за даними ЕКГ, стрес-тестів проводиться метаболічна терапія. З цією метою призначають антигіпоксанти та антиоксиданти, вітаміни та вітаміноподібні засоби, макро- і мікроелементи (поспідовно по 1 препарату в місяць, тривалістю 1 міс).

- *Левокарнітин* per os 50–100 мг/добу.
- *Кудесан* per os 7–15 крап./добу.
- *Актовегін* внутрішньом'язово 20–40 мг протягом 5–10 днів.
- *Предуктал* – 1 табл. 2 рази на день.
- *Препарати магнію* (*Магнерот*, *Магне В6*).
- *Рибофлавіну мононуклеотид*.
- *Цитохром С*.
- *Мілдронат*.

Показання до хірургічного лікування суправентрикулярної тахікардії у дітей

У 2002 р. опубліковані рекомендації з проведення радіочастотної абляції (РЧА) у дітей, запропоновані Північно-Американським товариством з кардіостимуляції і електрофізіології (NASPE, 2002) (табл. 5).

У дітей раннього віку РЧА проводиться тільки за наступними життєвими показаннями.

1. Синдром WPW і епізод раптової серцевої смерті.
2. Синдром WPW і наявний високий ризик раптової смерті (фібриляція передсердь із великою частотою серцевого ритму з проведенням імпульсів по ДАВЗ (RR макс. < 220 мс, RR пор. < 250 мс.).

Таблиця 5

**Рекомендації щодо проведення радіочастотної абляції у дітей
(NASPE, 2002)**

<p>Клас I</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Синдром WPW, епізод PCC. 2. Синдром WPW, синкопе, короткий RR-інтервал під час ФП (RR < 250 мс) або антероградний ЕРП ДАВЗ < 250 мс. 3. Хронічна або рецидивуюча СВТ зі шлуночковою дисфункцією. 4. Рецидивуюча шлуночкова тахікардія з гемодинамічними порушеннями при можливості усунення тахікардії методом РЧА.
<p>Клас II</p> <p>Клас II (A)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Рецидивуюча та/або симптоматична СВТ, рефрактерна до медикаментозної терапії, вік > 4 років. 2. Майбутня хірургічна операція з приводу ВВС, на результаті якої в подальшому може бути ускладнений доступ на судини та камери серця. 3. Хронічна (тривалістю більше 6–12 міс) СВТ, нормальна ФВ. 4. Хронічна або часто повторювана внутрішньопередсердна реципрокна тахікардія. 5. Серцебиття в анамнезі з індукцією стійкої СВТ під час електрофізіологічного дослідження. <p>Клас II (B)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Феномен WPW, вік > 5 років. 2. СВТ, вік > 5 років, вибір РЧА при можливій хронічній антиаритмічній терапії. 3. СВТ, вік < 5 років, неефективність або побічні ефекти антиаритмічної терапії, включаючи соталол та аміодарон. 4. Внутрішньопередсердна реципрокна тахікардія, рідкісні епізоди (1–3 на рік), що вимагають медичного втручання для їх усунення. 5. Абляція AV-вузла та імплантація ЕКС як можливий метод лікування повторюваної або резистентної до терапії внутрішньопередсердної реципрокної тахікардії. 6. Одноразовий епізод шлуночкової тахікардії з гемодинамічними порушеннями при можливості усунення тахікардії методом РЧА.
<p>Клас III</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Феномен WPW, вік < 5 років. 2. СВТ, вік < ефективність антиаритмічної терапії. 3. Нестійка пароксизмальна шлуночкова тахікардія без порушень гемодинаміки. 4. Епізоди нестійких СВТ, які не вимагають терапії та / або мають мінімальні клінічні прояви.

Тривала антиаритмічна терапія проводиться тільки за неможливості радикального лікування, в першу чергу дітям раннього віку.

Показання для тривалого призначення антиаритмічних препаратів.

1. Виникнення СВТ у фетальному та неонатальному періоді.
2. Часті напади СВТ, які важко піддаються купіруванню і супроводжуються розладами гемодинаміки, у дітей раннього віку.
3. Виникнення СВТ на тлі поточного міокардиту.
4. Неефективність або неможливість проведення РЧА.
5. Відмова від РЧА у дітей старшого віку при частих, гемодинамічно значущих СВТ.

Призначення антиаритмічних препаратів проводиться методом підбору, починаючи з препаратів, що мають найменший ризик розвитку ускладнень після визначення в стаціонарі виду і механізму тахіаритмії. При призначенні антиаритмічної терапії необхідно оцінити вихідний інтервал QT і QTc. У дітей молодше року QTc не повинен перевищувати 470 мс., у дітей старше 1 року – 460 мс.

До препаратів, які мають найменший ризик виникнення ускладнень, відносяться *дигоксин* та *β-блокатори*. Слід пам'ятати, що *дигоксин* не призначають дітям із синдромом WPW та при тахікардіях з широкими комплексами до встановлення їх механізму, а *верапаміл* не застосовують при синдромі WPW (вкорочує ефективний рефрактерний період ДАВЗ).

Далі представляємо коротку характеристику основних антиаритмічних препаратів (табл. 6).

Таблиця 6

Стисла характеристика основних антиаритмічних препаратів, що застосовуються для лікування СВТ у дітей

Препарат	Доза/частота введення	Терап. конц. у плазмі	Побічні та аритмогенні ефекти
Клас I			
Прокаїнамід (новокаїнамід) IA	40–100 мг/кг/добу 4–6 р/добу довенно 7–15 мг/кг	4–10 мкг/мл	Вовчакоподібний синдром, гіпотензія (до колапсу), розширення QRS більш ніж на 50 %, ШТ «пірует»
Флекаїнід (тамбокор) IC	80–200 мг/м ² /добу (1–8 мг/кг/добу) 2–3 р/добу	0,2–1 мкг/мл	Порушення з боку шлунково-кишкового тракту, порушення зору, ШТ
Пропафенон (ритмонорм) IC	150–200 мг/м ² /добу (8–10 мг/кг/добу) 3 р/добу довенно 1–2 мг/кг	0,15–0,2 мкг/мл	Вовчакоподібний синдром, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, ЦНС, порушення зору, ШТ
Клас II			
Пропранолол (анаприлін)	1–4 мг/кг/добу – 4 р/добу довенно, 0,01–0,15 мг/кг	0,05–0,1 мкг/мл	Бронхоспазм, гіпотензія, синдром Рейно, порушення з боку ЦНС, гіпоглікемія, тромбоцитопенія, брадикардія, AV-блокада, СН
Надолол	1–2 мг/кг/добу 2 р/добу		Гіпотензія, гіпоглікемія, брадикардія, AV-блокада, СН
Атенолол (тенормін)	0,5–2 мг/кг/добу – 2 р/добу		Гіпотензія, гіпоглікемія, бронхоспазм брадикардія, AV-блокада, СН
Метопролол	1–2 мг/кг/добу – 3 р/добу		Бронхоспазм, гіпотензія, порушення з боку ЦНС, гіпоглікемія, блювання, брадикардія, AV-блокада, СН

Препарат	Доза/частота введення	Терап. конц. у плазмі	Побічні та аритмогенні ефекти
Клас III			
Аміодарон (кордарон)	10–15 мг/кг/добу – 1–2 р/добу до 2 тиж, далі 2,5–5 мг/кг/добу довенно 5 мг/кг	1–2,5 мкг/мл	Дисфункція щитоподібної залози, мікровідкладення у рогівці, фоточутливість шкіри, хімічний гепатит, виражена брадикардія, АВ-блокада, ШТ «пірует»
Соталол (соталекс)	90–200 мг/м ² /добу (2–6 мг/кг/добу) 2 р/добу	0,2–1,05 мкг/мл	Гіпотензія, головний біль, брадикардія, АВ-блокада, ШТ «пірует»
Клас IV			
Верапаміл	4–17 мг/кг/добу – 3 р/добу довенно 0,1 мг/кг	0,05–0,2 мкг/мл	Гіпотензія, запаморочення, АВ-блокада, негативний інотропний ефект

Ефективність антиаритмічної та базисної терапії оцінюється за клінічним перебігом приступного періоду (зменшення частоти серцевих нападів, відсутність порушень гемодинаміки, швидке купірування вагальними пробами) та холтеровського моніторингу ЕКГ (зміна пароксизмів із нічного на денний час доби, зменшення та зникнення нападів). Ефективність базисної терапії (препарати нормалізують нейровегетативні взаємодії та судинні, загальнозміцнюючі засоби) оцінюється не раніше ніж через 3–6 міс.

Ризик раптової серцевої смерті у дітей із суправентрикулярними тахікардіями

Ризик раптової серцевої смерті при СВТ невеликий порівняно зі шлуночковими тахікардіями, однак необхідно враховувати ряд зазначених нижче клінічних ситуацій, які вважаються загрозливими для життя.

1. Синдром WPW.
2. Хронічні СВТ із розвитком аритмогенної кардіоміопатії.
3. СВТ із гемодинамічними порушеннями.
4. СВТ із синкопе.
5. Поєднання СВТ із ВВС та органічними захворюваннями міокарда.
6. СВТ у спортсменів.
7. Аритмогенність (проаритмічна) дія антиаритмічних препаратів при лікуванні СВТ.

Критерії ризику синдрому раптової смерті при синдромі WPW

1. Клінічна смерть в анамнезі.
2. Спонтанна/індукована стійка ФП із проведенням імпульсів по ДАВЗ із RR ср < 250 мс та/або RR хв < 220 мс.
3. Поєднання феномена WPW із ВВС, міокардитом, гіпертрофічною кардіоміопатією.

4. Високий рівень провідності по ДАВЗ (240 імп/хв та більше) та/або короткий ЕРП ДАВЗ (250 мс та менше) у спортсменів з феноменом WPW.

5. Множинні ДАВЗ.

Диспансерне спостереження

Хворим, які отримують тривалу терапію антиаритмічними засобами, необхідно реєструвати ЕКГ 1 раз на 3 міс, Холтеровське моніторування ЕКГ проводиться 1 раз у 6 міс. Антиаритмічні препарати відмінюють при появі внутрішньощлуночкових і атріовентрикулярних блокад. Призначення подальшого антиаритмічного препарату можливо тільки через 24 год після відміни попереднього і оцінки профілю серцевого ритму протягом доби. При тривалому призначенні *аміодарону* 1 раз у 6 міс необхідно досліджувати УЗД і функцію щитоподібної залози. Одночасно можливе призначення не більше 2–3 препаратів базисної терапії (корекція нейровегетативної дисфункції, ноотропні та вегетотропні препарати), змінюючи їх по черзі курсами до 6 міс. При досягненні ефекту повторний курс призначають через 3 міс.

Антиаритмічні препарати призначають дітям із непароксизмальними СВТ постійного типу, СВТ зворотного типу з гетеротопним більше 80 % ритмом протягом доби, ознаками аритмогенної кардіоміопатії та неможливості інтервенційного лікування аритмії. При наявності аритмогенної дисфункції та ознак серцевої недостатності призначається *дигоксин* у підтримуючій дозі 0,005 мг/кг/добу в 2 прийоми або *капотен* у дозі 0,5 мг/кг/добу в 3 прийоми. При виявленні діастолічної дисфункції порушень процесів реполяризації на ЕКГ призначаються антиаритмічні та антиоксидантні препарати, вітаміни і мікроелементи послідовно по одному препарату в місяць строком на 1 міс.

При пароксизмальних СВТ у дітей тривале призначення класичних антиаритмічних препаратів вкрай обмежене і застосовується тільки для купірування пароксизму. Прогноз же пароксизмальної тахікардії залежить від ступеня нейровегетативної дисфункції. Прогностично несприятливим є тривалий (більше року) прийом антиаритмічних препаратів, особливо препаратів I класу та *аміодарону*, тому що вони з блокадою аритмогенного субстрату та змінами частоти базисного ритму (зменшенням) у подальшому полегшують виникнення нападу, а аритмія набуває безперервно рецидивуючого перебігу.

Базисна терапія СВТ

Дигоксин

Дигоксин протягом багатьох років вважали універсальним препаратом при СВТ у дітей, особливо перших років життя, з ефективністю від 42 % до 61 %. *Дигоксин* інгібує Na^+ - K^+ -АТФази, тобто порушує роботу Na^+ -насосу. В результаті підвищується внутрішньоклітинний вміст іонів Na^+ та збільшується надходження в клітину іонів Ca^{2+} . Це забезпечує по-

зитивний іонний ефект, але зменшує внутрішньоклітинний вміст K^+ , що може викликати аритмогенний ефект. Антиаритмічний ефект *дигоксину* пов'язаний з уповільненням частоти серцевих скорочень і зменшенням швидкості проведення збудження в міокарді та AV-вузлі.

У даний час *дигоксин* продовжує використовуватися у ново народжених та у грудних дітей із різними видами СВТ. Призначення *дигоксину* дітям у віці старше 1 року можливе при хронічних СВТ для контролю частоти ритму, але як резервного препарату.

Окремо слід зупинитися на обмеженнях призначення *дигоксину* при синдромі WPW. Раніше його часто використовували у дітей першого року життя з синдромом WPW. Електрофізіологічні ефекти *дигоксину* проявляються в уповільненні проведення імпульсу в AV-вузлі та подовженні його рефрактерного періоду, однак його використання в лікуванні тахікардій у дітей із синдромом WPW викликає сумнів. *Дигоксин* зменшує антероградний ефективний рефрактерний період додаткового проведення шляху, що у дітей із синдромом WPW потенційно створює можливість AV-проведення 1:1 при тріпотінні передсердь і може привести до великої частоти шлуночкових відповідей при фібриляції передсердь, наслідком чого може стати виникнення фібриляції шлуночків і раптова серцева смерть. У літературі є описи окремих випадків виникнення фібриляції шлуночків у дітей перших років життя з синдромом WPW на тлі постійного прийому *дигоксину*. Таким чином, якщо говорити про синдром WPW, призначити *дигоксин*, при необхідності можна тільки при прихованому типі синдрому WPW.

Досить часто *дигоксин* призначають дітям першого року життя при передсердних тахікардіях. Рекомендована доза препарату розраховується залежно від віку і маси тіла дитини. Вимірювання концентрації *дигоксину* в крові допомагає зберігати лікувальну концентрацію, запобігати передозуванню та токсичній дії препарату. Симптоми інтоксикації: нудота, порушення зору, дрімота, AV-блокада та шлуночкові тахікардії. Поєднання з іншими препаратами (переважно з β -адреноблокаторами) можливо, але зазвичай вимагає зниження дози *дигоксину*. Терапевтична концентрація в плазмі становить 0,7–2 нг/мл. Ознаки інтоксикації зазвичай проявляються при його концентрації в плазмі більше 3 нг/мл.

Дигоксин випускається в таблетках по 0,25 і 0,125 мг і в ампулах 0,025 % розчину по 1 мл (0,25 мг).

Терапевтична доза насичення становить 30–50 мкг/кг/добу: 50 % у перший прийом, потім по 25 % через 6-годинний інтервал. Підтримуюча доза становить 7–10 мкг/кг/добу. Можливо первинне довенне введення в дозі 75 % від розрахункової. Дія настає через 15–30 хв після довенного введення.

Протипоказаннями для призначення *дигоксину* є шлуночкова аритмія, AV-блокада, субаортальний стеноз, констриктивний перикардит. Перед

призначенням *дигоксину* слід оцінити функцію нирок. Проведення ЕГТ на тлі прийому *дигоксину* може призвести до виникнення фібриляції шлуночків.

Івабрадин (Кораксан)

Івабрадин вибірково блокує If-канали, які контролюють спонтанну діастолічну деполяризацію, що призводить до пригнічення автоматизму синусового вузла та зниження ЧСС. Даний препарат застосовують в основному при синусових тахікардіях, зокрема хронічній синусовій. Можливо, що даний препарат буде ефективний і відносно прискорених ектопічних ритмів.

Івабрадин випускається в таблетках по 5 мг. Рекомендацій для призначення його дітям у даний час немає. Рекомендована доза для дорослих – 10 мг/добу 2 р/день при можливому збільшенні до 15 мг/добу.

Фенліпсин (карбомазепін)

Фенліпсин виявляє антиаритмічну дію при частій екстрасистолії і деяких СВТ, володіє нейротропною, кардіотропною, мембраностабілізуючою та антиафективною дією.

Випускається в таблетках по 0,2 г. Призначається в наступних дозах: дітям до 1 року – 0,1–0,2 г/добу в три прийоми; у віці 1–5 років – 0,1–0,4 г/добу в три прийоми, у віці 6–10 років – 0,2–0,6 г/добу в три прийоми, старше 10 років – 0,2–1 г/добу в три прийоми. Курс лікування – 1–4 міс.

Інші психофармакологічні засоби, такі, як *фенібут*, *грандаксин*, можуть бути корисними при СВТ, особливо у дітей із вегетативною дисфункцією.

Фенібут має елементи ноотропної активності, надає транквілізуючу дію, зменшує напруження, тривогу, поліпшує сон. Випускається в таблетках по 0,25 г. Призначається після їжі в наступних дозах: дітям до 8 років – 0,45 г/добу в три прийоми; у віці 8–14 років – 0,75 г/добу в три прийоми; старше 14 років – 0,75–1,5 г/добу в три прийоми. Курс лікування – 14–21 день.

"Пігулка в кишені" – при виникненні таких нападів тахікардії можна використовувати антиаритмічні препарати *per os* тільки для купірування нападів, без призначення протекторної терапії. Для цього використовується *верапаміл* (40 мг) або *пропафенон* (150 мг) – у дітей старше 6 років одноразово у вигляді таблетки, розтертої на порошок та розчиненої в столовій ложці теплої води. Одночасно приймаються 2 табл. *панангіну*, також розтерті в порошок. У дітей молодше 6 років дози препаратів розраховуються залежно від віку та маси тіла.

При виникненні нападу тахікардії, щоб заспокоїти дитину, рекомендується дати одноразово ½ вікової дози *фенібуту*. З такою ж метою призначається *настоянка півонії*, *валеріани*, *пустирника* або *валокардин*, *корвалол* – у разовій дозі по 1 краплі на рік життя. Прийом надає психотера-

певтичного ефекту, що важливо для проведення подальших заходів щодо купірування нападу тахікардії.

У дитячій аритмології традиційно використовується базисна терапія, метою якої є корекція і нормалізація кардіocereбральних взаємодій, нейровегетативних порушень та відновлення регулюючої функції симпатoadреналової системи. Дані схеми включають в себе ноотропні препарати, мембраностабілізатори та метаболічні засоби. Ноотропні та ноотропоподібні препарати (*ноотроніл, пірацетам, пантогам, луцетам, амінолон, глутамінова кислота, фенібут*) стимулюють окислювально-відновні процеси, беруть участь у синтезі АТФ, підвищують толерантність ЦНС до гіпоксії, мають ваголітичний ефект, беруть участь в активації серотонінергічної системи (*фенібут*). При призначенні базисної терапії курс лікування повинен становити від 4 до 6 тиж, 2 рази на рік. Одночасно призначається більше трьох препаратів (представників різних груп).

Аритмогенна дія антиаритмічних препаратів часто пов'язана з гіпокаліємією і гіпомангіємією. Тому до комплексного медикаментозного лікування СВТ необхідно включати препарати калію та магнію, які, крім профілактики аритмогенних ефектів інших препаратів, надають власне антиаритмічну дію. Також слід рекомендувати вживання харчових продуктів, багатих на солі калію та магнію: родзинки, курагу, гречану, вівсяну, ячну та пшеничну крупи, шпинат, кабачки, сою, квасолю, горох, моркву, брусницю, абрикоси та ін.

В останні роки широке застосування знайшли такі препарати магнію, як *Магнерот, Магне В6*, які впливають на метаболічні процеси і мають антиаритмічну дію.

Магне В6 випускається в таблетках і розчині для пиття в ампулах. Дози: дітям у віці 1–6 років (розчин для прийому всередину) – 10–30 мг/кг/добу тричі на день; у віці 6–12 років – 2–6 табл. (1–3 ампули) три рази на день; старше 12 років – 6–8 табл. (3–4 ампули) три рази на день. Курс лікування – 1 міс.

Метаболічні препарати беруть участь у всіх видах обміну, відновлюють нормальну електричну активність міокарда. Найбільш часто використовують наступні препарати у зазначених дозах.

Коензим Q10, капсули – по 1 капс 1–3 рази на день.

Кудесан (коензим), краплі для прийому всередину: у віці 1–3 роки – по 4–10 крапель 1 раз на день; 3–7 років – 10–16 крапель 1 раз на день; 7–12 років – 16–20 крапель 1 раз на день; старше 12 років – 20–60 крапель 1 раз на день. Курс лікування – 2–3 міс.

Мілдронат, капсули (250, 500 мг), сироп (у 5 мл 250 мг): дітям до 12 років – 500 мг/добу 2 рази на день; старше 12 років – 500–1000 мг/добу 2 рази на день. Курс лікування – 2–3 тиж.

Елькар (левокарнітин), 20 % розчин: дітям до 3 років – по 10 крапель 2 рази на день; 3–6 років – по 14 крапель 2–3 рази на день; 6–12 років – по 28–42 краплі 2–3 рази на день. Курс лікування – 1 міс.

Велике значення в комплексній терапії СВТ має нормалізація режиму дня, харчування та фізичної активності дітей. Необхідні прогулянки на свіжому повітрі, обмеження перегляду телевізора, комп'ютерних ігор; нічний сон повинен бути не менше 8–10 год. Якщо немає чіткого зв'язку СВТ із фізичним навантаженням, необхідні помірні фізичні вправи на рівні лікувальної фізкультури. Гіподинамія призводить до подальшої вегетативної дезадаптації, що часто проявляється погіршенням перебігу захворювання. Слід уникати вживання кави, міцного чаю, енергетичних напоїв. Абсолютно неприпустимі куріння і алкоголь.

Батьки дитини повинні вміти застосовувати вагусні прийоми, бути проінформовані про можливі ускладнення та їх прояви при проведенні антиаритмічної терапії. Бажано ведення щоденника нападів тахікардії з їх клінічною характеристикою (тривалість нападу, провокуючі фактори, способи купірування), що допомагає лікареві правильно оцінювати клінічний перебіг захворювання і вчасно коригувати терапію.

Однак ще раз підкреслимо, що тривала антиаритмічна терапія повинна призначатися дітям тільки при наявних обмеженнях (найчастіше вікових) або неможливості проведення радикального лікування – РЧА електрофізіологічного субстрату тахікардії.

Вакцинацію дітей слід проводити за загальними правилами з урахуванням гостроти процесу основного захворювання (ВПС, кардити, кардіоміопатія). Після радикальної корекції СВТ (РЧА) профілактичні щеплення проводяться в плановому порядку.

Шлуночкові тахіаритмії

Шлуночкові тахіаритмії (ШТ) значно менше поширені в дитячому віці, ніж СВТ. При ШТ серцевий ритм виходить зі шлуночків, волокон Пуркіньє, ніжок пучка Гіса. ШТ є основною причиною раптової серцевої смерті (РСС). Вони, як правило, виникають при органічній, спадковій патології серця (синдром подовженого інтервалу QT, синдром Бругада та ін.), кардіоміопатіях, міокардитах, аритмогенній дисплазії правого шлуночка.

Класифікація шлуночкових тахікардій

На сьогоднішній день існує кілька класифікацій, які засновані на етіологічних, патогенетичних, клінічних характеристиках. Крім деяких відмінностей в окремих класифікаціях, шлуночкові тахікардії можна поділити на такі групи:

1. За клінічними проявами:

- 1.1. Гемодинамічно стабільна ШТ:
 - асимптоматична;
 - з мінімальними симптомами (наприклад, серцебиття).
- 1.2. Гемодинамічно нестабільна ШТ:
 - пресинкопе;
 - синкопе;
 - раптовий серцевий арешт;
 - ВСС.
2. За перебігом:
 - 2.1. Нестійка ШТ (тривалість нападу < 30 с).
 - 2.2. Стійка ШТ (тривалість нападу > 30 с).
3. Електрокардіографічна класифікація:
 - 3.1. Мономорфна шлуночкова тахікардія (стабільна морфологія QRS та сталість інтервалів RR):
 - ШТ із вихідного тракту правого шлуночка;
 - ШТ із вихідного тракту лівого шлуночка;
 - фасцикулярна тахікардія (розгалуження лівої ніжки пучка Гіса);
 - рідкісна локалізація ШТ (шлуночкова тахікардія з МШП, з верхівки ПШ, навколочлапанна локалізація).
 - 3.2. Поліморфна шлуночкова тахікардія (постійні зміни морфології і частоти проходження комплексів QRS у будь-якому з ЕКГ-відведень):
 - однонаправлена поліморфна ШТ;
 - двонаправлена ШТ;
 - веретеноподібна ШТ типу «пірует»;
 - фібриляція шлуночків.

Електрофізіологічна класифікація ШТ включає топічну локалізацію аритмії (множинна, правшлуночкова, фасцикулярна). За патофізіологічними механізмами – ектопія, тригерна активність. За морфологією – мономорфна, поліморфна, двонаправлена. За класифікацією Лаун ШТ відноситься до IV B – V градацій шлуночкових порушень ритму.

Клінічні прояви та ЕКГ-критерії ШТ

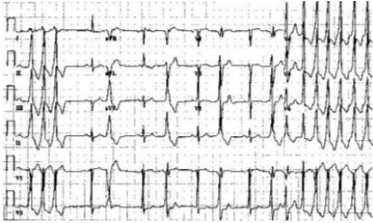
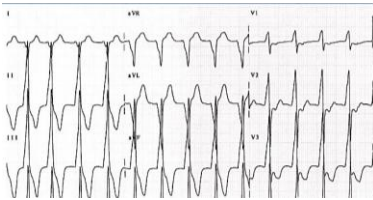

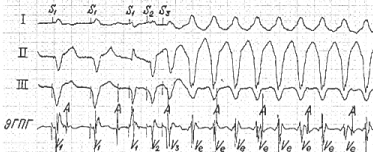
Клінічні прояви ШТ варіабельні – від асимптоматичного перебігу (виявляється випадково на ЕКГ під час профогляду) до серйозних частих нападів з порушенням кровообігу (слабкість, запаморочення, задишка, втрата свідомості).

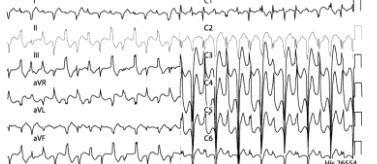
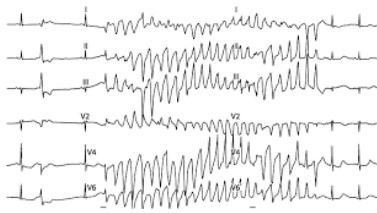
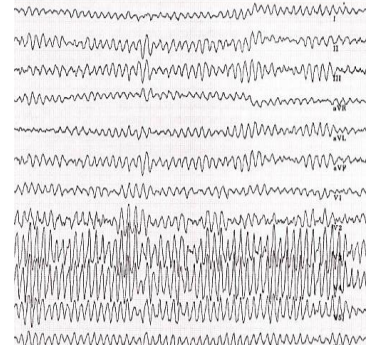
У дітей частою причиною ШТ може бути міокардит, тому слід звернути увагу на перенесені інфекції, зміни на ЕКГ (гіпертрофія шлуночків, передсердь, порушення процесу реполяризації, аритмії). Для виключення (підтвердження) гострого перебігу міокардиту досліджують тропоніни, ЛДГ та її фракції, КФК. Одним із найбільш чутливих лабораторних тестів при міокардиті є реакція гальмування міграції лімфоцитів (РГМЛ) із сер-

цевим антигеном, підвищення CD4, співвідношення CD4/CD8, збільшення CD22, IgM, IgG, IgA та ЦІК. Удаються до гістологічного дослідження міокарда, МРТ серця з контрастуванням, скінтиграфії (табл. 7).

Таблиця 7

ЕКГ-критерії ШТ

<p>Шлуночкова тахікардія з вихідного тракту правого шлуночка (ВТПШ)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Розширення комплексу QRS. 2. Відхилення електричної осі серця вправо (від +60 до +120°). 3. Високий зубець R у відведенні aVF (R aVF > R I). 4. Спрямованість комплексу QRS у відведеннях II та aVF вгору. 5. QS- або rS-тип у відведеннях V1–V2. 6. Поступове наростання амплітуди зубця R у грудних відведеннях. 7. RsR ' або M-подібний патерн QRS-комплексу у відведенні V6 	
<p>Шлуночкова тахікардія з вихідного тракту лівого шлуночка (ВТЛЖ)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Розширення комплексу QRS. 2. Відхилення електричної осі серця вправо. 3. Зміна морфології QRS-комплексу в правих прекардіальних відведеннях за типом -rsr ', rSR', Rsr ', RSR' або "вуха кролика" (за типом блокади правої ніжки пучка Гіса) 	
<p>Фасцикулярні тахікардії (ФТ)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Розширення (відносне) комплексу QRS. 2. Морфологія комплексу QRS (під час пароксизму) у вигляді блокади правої ніжки пучка Гіса (найбільш часто). 3. Відхилення електричної осі серця ліворуч (кут альфа від -110 до -70°, найбільш частий варіант) 	
<p>Поліморфні двонаправлені ШТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Широкі комплекси QRS з морфологією блокади правої ніжки пучка Гіса. 2. Зі зміною електричної осі у фронтальній площині від комплексу до комплексу (від -70 до +120°) 	

<p>Катехоламінова поліморфна ШТ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Розширення комплексу QRS. 2. Зміна електричної осі у фронтальній площині від комплексу до комплексу (від -70° до $+120^\circ$). 3. ЧСС під час нападу 140–200 уд/хв. 4. Нормальний інтервал QT 	
<p>Веретеноподібна ШТ за типом "пірует"</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Подовження інтервалу QT, а іноді і зубця U на поверхневій ЕКГ поза нападом. 2. Напади індукуються шлуночковою екстрасистоєю з різними інтервалами зчеплення (часто "R на T", рідше – довші). 3. Загальна тривалість інтервалів RR коливається в межах 200–400 мс. 4. Комплекси QRS розширені (більше 120 мс), великої амплітуди. 5. Протягом короткого періоду висота та полярність QRS змінюється, створюючи картину синусоїдального обертання навколо уявної ізоелектричної лінії. 6. Під час переходу позитивних QRS в негативні можуть реєструватися окремі нормальні комплекси. 7. Тахікардія нестійка. 8. При візуалізації зубця P можливо розпізнавання AV-дисоціації. 9. Напад звичайно припиняється мимовільно, іноді з поступовим подовженням інтервалів RR 10. Схильність до рецидивів, напад може повторюватися через кілька секунд або хвилин після його припинення 	
<p>Фібриляція шлуночків</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Комплекси QRS нерегулярні, різної форми та амплітуди. 2. Частота серцевого ритму більше 220 уд/хв. 3. З'являється завжди після будь-якої іншої шлуночкової аритмії та є "термінальною" аритмією 	

Методи обстеження при ШТ

1. ЕКГ.
2. Добове ЕКГ-монітування.

3. ЕхоКГ.
4. Проба з дозованим фізичним навантаженням (протипоказана у дітей з катехоламінергічними поліморфними шлуночковими тахікардіями).
5. Рентгенографія грудної клітки.
6. Тривале кардіомонітування ЕКГ-кардіомоніторів типу REVEAL (у дітей з незрозумілими синкопальними станами).
7. Генетичне обстеження.
8. Ендокардіальне електрофізіологічне дослідження серця (ендо-ЕФД) – визначається локалізація аритмогенного вогнища, індуковані тахікардії і встановлюється можливість її купірування.
9. Ендомиокардіальна біопсія (для виключення міокардиту, КМП).
10. Дослідження електролітів крові.
11. Дослідження гормонів щитоподібної залози.
12. МРТ серця (для виключення аритмогенної дисплазії правого шлуночка).
13. У анамнезі слід уточнити, чи мали місце напади зі втратою свідомості, порушення кровообігу при тахікардії, сімейні випадки ранньої смерті, судоми, наявність ВПС, КМП, операції на серці, як переноситься фізичне навантаження.

Лікування ШТ

Лікування ШТ поділяється на медикаментозне та немедикаментозне (хірургічне та інтервенційне). Медикаментозна терапія полягає в екстремному купіруванні нападу ШТ та терапії для попередження виникнення нападів.

Купірування нападу мономорфної ШТ

Лікарським засобом першого ряду для купірування шлуночкової тахікардії зі стабільною гемодинамікою є *лідокаїн*.

1. *Лідокаїн* 2 %, 10 % розчин, 1 ампула – 2 мл (40 мг) і 1 мл (20 мг). Вводиться довенно, повільно в 5–10 мл 5 % розчину глюкози (або 0,9 % розчин NaCl, 5–10 мл) – стартова доза 0,5–1 мг/кг. Розведення повинно бути не менше, ніж 1 : 1.

Якщо ритм не відновлюється, через 5–10 хв додатково вводять S дозу (можливо кілька введень, до загальної дози не більше 3 мг/кг).

Після відновлення синусового ритму для запобігання рецидивам застосовується підтримуюча інфузія зі швидкістю 20–50 мкг/кг/хв (протягом декількох годин, до отримання стійкого ефекту).

2. Синхронізована кардіоверсія. Якщо у дитини в момент нападу ШТ відсутня свідомість, при розвитку у неї кардіоваскулярного колапсу або гострої серцевої недостатності з низьким серцевим викидом та першим етапом купірування повинна стати електрична кардіоверсія. Правила накладання електродів для дітей: один електрод поміщають праворуч від груднини під ключицею, а другий – у проекції лівої серединно-пахвовій лінії. Якщо таке розташування електродів неможливо через маленький

розмір грудної клітки, то в екстрених випадках можна використовувати такі позиції: перший електрод над проекцією серця, а другий – на бічній стінці грудної клітки на рівні першого електрода. Місця накладення електродів змащують гелем або під електроди підкладають марлю, змочену 0,9 % розчином натрію хлориду. Початкова енергія розряду для дітей становить 0,5–1 Дж/кг.

3. *Аміодарон (кордарон)* – III клас, 1 ампула 5 % розчин – 3 мл (150 мг). Вводиться довенно краплинно, повільно (розведення тільки на 5 % розчині глюкози) в дозі насичення 5–10 мг/кг протягом 60 хв. Потім переходять на підтримуючу дозу 5–15 мкг/кг/хв.

Застосування *аміодарону* виправдано у дітей у випадках неефективного купірування тахікардії іншими антиаритмічними препаратами, у пацієнтів з органічними ураженнями серця і в випадках, коли на тлі нападу ШТ розвивається недостатність кровообігу зі зниженням фракції викиду.

4. *Верапаміл* (IV клас) 0,25 % розчин, 1 ампула – 2 мл (5 мг). Розрахункова доза 0,1 мг/кг розчиняється у фізрозчині (20 мл 0,9 % NaCl) і вводиться довенно, повільно за 2 хв. Якщо ефекту немає, повторно можна вводити через 30 хв (при відсутності артеріальної гіпотензії).

Даний препарат застосовується тільки для купірування верапамілочутливої, фасцикулярної шлуночкової тахікардії. Для купірування інших варіантів шлуночкових тахікардій *верапаміл* протипоказаний!!!

5. Корекція метаболічних порушень (гіпокаліємія, гіпоксія, які можуть підтримувати персистенцію ШТ).

6. Препарати другого ряду. *Обзидан (анаприлін, пропранолол, індерал)*: розрахункова доза для довенного введення – 0,01–0,02 мг/кг (максимальна доза 0,2 мг/кг), вводиться довенно, повільно. *Соталол (соталекс)*: розрахункова доза для внутрішньовенного введення – 0,5–1,5 мг/кг довенно повільно протягом 10 хв.

Тактика купірування нападу фібриляції шлуночків

Успішність реанімації залежить від часу початку даних заходів. Важливе значення має рання дефібриляція. Чим довше існує фібриляція шлуночків (ФШ), тим менше шансів врятувати дитину. Шанси на успіх зменшуються на 7–10 % кожної хвилини.

Лікування

I. Реанімаційні заходи.

1. Перш за все виконується екстрена дефібриляція (до інтубації трахеї і забезпечення венозного доступу). Провести дефібриляцію розрядом 2 Дж/кг, при відсутності реакції – 4 Дж/кг, при необхідності – 6 Дж/кг. У разі відсутності самостійного дихання або його неефективності паралельно з дефібриляцією проводиться ШВЛ зі 100 % киснем. Обов'язковий моніторний контроль ЕКГ, неінвазивного артеріального тиску, сатурації крові киснем.

2. При збереженні фібриляції шлуночків довенне або ендотрахеальне введення *адреналіну* в дозі 0,1–0,2 мг/кг; якщо протягом 30–60 с після введення ситуація не змінюється – повторна дефібриляція 4 Дж/кг, через 2–3 хв – *адреналін* (повторну дефібриляцію можна проводити через 30–60 с після кожного введення препарату).

3. У разі успішної дефібриляції проводиться корекція метаболічних порушень (ацидоз, гіпоксія, гіперкаліємія, гіпокаліємія та ін.), оскільки наявність цих змін може бути причиною невдалої реанімації.

4. Тривала інфузія антиаритмічних препаратів, найчастіше *аміодарону* 5 мг/кг довенно.

II. Всім дітям після успішної дефібриляції показана імплантація кардіовертера-дифібрилятора.

Купірування веретеноподібної ШТ

Препаратом вибору для купірування шлуночкової тахікардії типу "пірует" є *сульфат магнію*.

Сульфат магнію ($MgSO_4$), 25 % розчин, розрахункова доза 25–50 мг/кг, вводиться довенно, повільно за 1–3 хв. При неефективності можна повторити введення цієї ж дози через 5–10 хв (максимально допустима доза – 2 г).

Обов'язковим є лікування основного захворювання (міокардит, ВВС, КМП).

Диспансерне спостереження

Характер спостереження і продовження антиаритмічної та базисної терапії залежить від частоти, тривалості та тяжкості нападів, органічної патології серця, факторів ризику РСС, віку, локалізації субстрату аритмії, ефективності використовуваних раніше препаратів, розвитку аритмогенної КМП.

Відносно антиаритмічної терапії при ШТ у дітей немає єдиного лікування. У дітей ШТ часто буває рефрактерною до антиаритмічних препаратів, швидко розвивається рефрактерність до них, препарати мають проаритмогенну дію (за винятком β-блокаторів). Більш того, ризик летальності на тлі медикаментів зазвичай підвищується, хоча загальний ризик РСС без антиаритмічних препаратів нижче, ніж їх проаритмогенна дія. Препаратом вибору для необхідності лікування ШТ є β-блокатори.

β-блокатори

• *Пропранолол*, *атенолол*, *надолол* та *есмолол* (для довенного використання). З перерахованих засобів у нашій країні найбільш часто використовується *пропранолол*, за кордоном – *надолол*; β-блокатори не мають проаритмогенного ефекту.

Взаємодія β-блокаторів з іншими препаратами: призначення β-блокатора разом із солями алюмінію, барбітуратами, солями кальцію, НПЗЗ, пеніциліном, холестераміном, рифампіцином може призвести до зниження

його ефективності. Галоперидол, гідралазин, петльові діуретики можуть збільшувати токсичний ефект.

Протипоказання: підвищена чутливість до препарату, виражена серцева недостатність, брадикардія, кардіогенний шок, АВ-блокада II–III ступеня, важка шлуночкова дисфункція, важка форма бронхіальної астми, інсулінзалежний цукровий діабет.

З обережністю слід застосовувати при вагітності (виправдане застосування тільки в тому випадку, якщо користь для матері перевищує потенційний ризик для плоду), у пацієнтів із бронхіальною астмою і бронхоспазмом, з АВ-блокадою I ступеня, депресією, брадикардією, гіпоглікемією (особливо у новонароджених); β -блокатори можуть зменшувати симптоми гострої гіпоглікемії.

Необхідна поступова відміна препарату і ретельне спостереження за дитиною під час періоду скасування.

- *Пропранолол (індерал, анаприлін, обзидан)*. Неселективний β -блокатор (таблетки по 10, 40, 80 мг; ампули 0,1 % по 1 і 5 мл, 1 мл – 1 мг). Період напіввиведення становить 4–6 год. Наявність рідкісної форми полегшує використання його у новонароджених і грудних дітей – 4 або 8 мг/мл. Дітям до 8 міс добова доза ділиться на 4 прийоми. Добова доза – 1–4 мг/кг/добу від 2 до 4 разів на день. Довенне використання даного препарату для лікування дітей не рекомендується.

- *Атенолол*. Кардіоселективний β -блокатор пролонгованої дії. Порівняно з *пропранололом* має кращу переносимість, більш високу ефективність і менше побічних ефектів (таблетки по 25, 50, 100 мг; ампули 0,05 % розчину по 10 мл: 1 мл – 0,5 г). Період напіввиведення становить 5–10 год. Пік дії – через 2–3 год. Добова доза – 1–2 мг/кг/добу в 1–2 прийоми.

- *Надолол (коргард)*. Неселективний β -блокатор. Кращий препарат, ніж *пропранолол*. Добова доза – 1–2 мг/кг/добу 1–2 рази на день (таблетки по 20, 40, 80, 120, 160 мг). Період напіввиведення становить 12–24 год. Пік дії – через 2–3 год.

ЕКГ реєструється 1 раз на 3 міс, холтеровське моніторування – 1 раз на 6 міс. При відсутності рецидиву тахікардії, інших порушень ритму і провідності пацієнт знімається з диспансерного обліку.

Вакцинація в індивідуальному порядку з урахуванням основного захворювання, а при ідіопатичному характері аритмії (з невстановленою етіологією) з урахуванням ефективності антиаритмічної терапії.

Розширення фізичної активності (заняття фізкультурою та спортом) вирішується також індивідуально.

При первинному виявленні у дитини шлуночкової аритмії та під час відсутності комплексного обстеження та остаточного діагнозу активність пацієнтів повинна бути з обмеженням статичних та динамічних навантажень, тобто дитина не займається фізкультурою. Рекомендується також на період обстеження виключити рухливі ігри. Особливо обмежен-

ня стосуються дітей із наявністю органічних захворювань серця навіть при ШТ з мінімальними симптомами.

Якщо у пацієнтів після проведеного комплексного обстеження отримані дані свідчать про безпечну ШТ (рідкісні, нестійкі пробіжки ШТ без клінічних проявів, відсутність органічних захворювань серця, чинників несприятливого перебігу хвороби), то міжнародні рекомендації не забороняють таким дітям займатися фізкультурою в загальній групі.

Відомо, що професійні спортсмени, в основному особи чоловічої статі, можуть мати синдром спортивного серця, який включає в себе помірне збільшення маси міокарда лівого шлуночка з нормальним розміром порожнини лівого шлуночка. І кожен третій із них на цьому тлі має або шлуночкову екстрасистолію, або інші ектопії високих градацій, як то: куплети і пробіжки нестійкої ШТ. Після закінчення спортивної кар'єри відбувається нівелювання змін з боку серця і зникнення аритмій.

Директивних рекомендацій щодо обмеження занять спортом при виявленні у дітей шлуночкових тахікардій немає. Однак існує ряд міжнародних документів, які не обмежують заняття професійним спортом серед атлетів, що мають рідкісні, нестійкі пробіжки ШТ, без клінічних проявів.

Діти з виявленою мономорфною ШТ потребують регулярного нагляду для оцінки клінічного перебігу та можливого прогресування захворювання, оцінки ефективності ААТ.

Рекомендується проведення контрольних ЕКГ, ХМ, ЕхоКГ не рідше 1 разу на 6 міс.

Показання до радіочастотної абляції (РЧА) аритмогенного вогнища

РЧА є методом вибору лікування при ідіопатичних формах ШТ. За даними різних клінік, ефективність її досягає 90 %. Є певні обмеження РЧА у дітей до 10 років: проводити тільки при виникненні загрозливих для життя станів (синкопе, кардіогенний шок, фібриляція шлуночків та ін.), неефективності антиаритмічної терапії, включаючи *кордарон*.

Для дітей старшого віку, як і для дорослих, щодо проведення РЧА є рекомендації ВНОА (2009 р.).

Клас I (абсолютні показання):

1. Пацієнти з гемодинамічно значущою тривалою мономорфною ШТ, рефрактерною до ААТ, або з непереносимістю ААТ, або якщо не бажають отримувати тривалу ААТ.

2. Пацієнти з ШТ за системою ніжок пучка Гіса (bundle branch entry).

3. Пацієнти з імплантованими кардіовертерами-дефібриляторами, що зазнають частих розрядів, обумовлених стійкою мономорфною ШТ, які не вдається попереджати перепрограмуванням апарату або зміною медикаментозної ААТ. ШТ резистентна до проведеної ААТ або небажання пацієнтом тривалого прийому ААТ.

Клас II (відносні показання):

Клас II А:

1. Пацієнти, які мають низький ризик РСС та симптоматичну нестійку мономорфну ШТ, резистентну до ААТ, або з непереносимістю ААТ, або якщо не бажають отримувати тривалу ААТ.

2. Пацієнти, які мають низький ризик РСС та часту симптоматичну мономорфну ШЕ, резистентну до ААТ, або з непереносимістю ААТ, або яз небажанням отримувати тривалу ААТ.

Клас II Б:

Дуже часті асимптоматичні шлуночкові екстрасистолії (ШЕ) з метою профілактики або лікування тахікардії, кардіоміопатії.

Клас III (показання відсутні):

Асимптоматична, нечаста ШЕ.

Ускладнення РЧА можуть бути розділені на кілька категорій: судинні (гематома, тромбоз, пневмоторакс) та ті, що виникли внаслідок радіочастотного впливу (аортальна недостатність при виконанні РЧ-впливів у лівому шлуночку, розвиток стенозу коронарних артерій при проведенні РЧА в ділянці вихідного тракту лівого шлуночка – синусів Вальсальви). Можливо пошкодження АВ-з'єднання (АВ-блокада III ступеня). Описано декілька випадків летального результату під час РЧА внаслідок перфорації ВТПШ.

Вирішення питання про імплантацію кардіовертера-дифібрилятора (ІКД) у дітей залишається невирішеною проблемою, тому показання для даної процедури розроблені тільки для дорослих.

У 2009 р. всеросійським науковим товариством фахівців із клінічної електрофізіології, аритмології та кардіостимуляції (ВНТА) на основі вимог Аритмічного коледжу кардіологів (АСС) та Американської серцевої асоціацією (АНА) у 2008 р. були запропоновані показання до ІДК у дітей (табл. 8).

Таблиця 8

Показання до імплантації ІДК у дітей

Клас	Показання
IA	ІКД-терапія рекомендована для вторинної профілактики РСС у пацієнтів, які вижили після фібриляції шлуночків або гемодинамічно нестабільної ШТ або ШТ із непритомністю, при ФВ ЛШ 40 % та менше, якщо пацієнт отримує оптимальну лікарську терапію та прогнозований термін життя з хорошим функціональним статусом перевищує 1 рік
IA	Імплантація ІКД із прийомом β-блокаторів показана пацієнтам з синдромом подовженого інтервалу QT, які перенесли раптову зупинку кровообігу, при прогнозованому строку їх життя з хорошим функціональним статусом більше 1 року
IC	Імплантація ІКД у педіатричній практиці показана особам, які вижили після раптової зупинки кровообігу, в тому випадку, коли ретельно виконане обстеження виключає можливість усунення її причини, якщо пацієнт отримує

Клас	Показання
	оптимальну лікарську терапію та прогнозований термін життя з хорошим функціональним статусом більше 1 року.
IB	Імплантація ІКД показана пацієнтам з ВВС, хто вижив після раптової зупинки кровообігу в тому випадку, якщо виключена її зворотна причина; якщо пацієнт отримує оптимальну лікарську терапію та прогнозований термін життя з хорошим функціональним статусом перевищує 1 рік
IC	Імплантація ІКД з прийомом β-блокаторів показана пацієнтам із синдромом Бругада, які перенесли раптову зупинку кровообігу та отримують оптимальну лікарську терапію, при прогнозованому строку їх життя з хорошим функціональним статусом, що перевищує 1 рік
IC	ІКД-терапія в поєднанні з фармакологічною терапією показана для дітей з високим ризиком РСС (дефекти іонних каналів або кардіоміопатії) або зі стійкими епізодами шлуночкових аритмій. Рішення про імплантацію ІКД приймається на основі оцінки ризику РСС, асоційованого з конкретним захворюванням, потенційної ефективності лікарської терапії, можливих ускладнень, внаслідок імплантації ІКД, якщо прогнозований термін життя з хорошим функціональним статусом перевищує 1 рік
IC	Пацієнти з ВВС та спонтанними стійкими шлуночковими тахікардіями повинні бути піддані інвазивному дослідженню гемодинаміки та електрофізіологічному обстеженню. Рекомендовані методи лікування включають катетерну абляцію або хірургічну резекцію для усунення ШТ. При відсутності ефекту рекомендована імплантація ІКД
IB	ІКД-терапія рекомендована для первинної профілактики РСС з метою зниження загальної смертності, за допомогою зниження раптової серцевої смертності у пацієнтів з неішемічними захворюваннями серця, у яких ФВ ЛШ 30–35 % та менше, ФК по NYHA II або III, які отримують оптимальну лікарську терапію, коли прогнозований термін їх життя з хорошим функціональним статусом перевищує 1 рік
IB	Імплантація ІКД для профілактики РСС показана пацієнтам з аритмогенною кардіоміопатією правого шлуночка та документально оформленими епізодами ШТФП, які отримують оптимальну лікарську терапію та у яких прогнозований термін життя з хорошим функціональним статусом може перевищувати 1 рік
IB	ІКД-терапія повинна бути використана для лікування пацієнтів із гіпертрофічною кардіоміопатією та стійкими епізодами ШТФШ, які отримують оптимальну лікарську терапію, коли прогнозований термін їх життя з хорошим функціональним статусом може перевищувати 1 рік
IIa B	ІКД-терапія прийнятна для дітей зі спонтанними стійкими епізодами ШТ, асоційованими зі зниженою функцією лівого шлуночка (ФВ ЛШ < 35 %), які постійно отримують оптимальну лікарську терапію, якщо прогнозований термін життя перевищує 1 рік
IIa B	Для пацієнтів із ВВС, із незрозумілими непритомностями та зниженою функцією ЛШ рекомендується інвазивне дослідження гемодинаміки та електрофізіологічне дослідження. Якщо не виявлено оборотну причину непритомності, то таким пацієнтам показана імплантація ІКД, якщо вони отримують оптимальну лікарську терапію та прогнозований термін життя з хорошим функціональним статусом перевищує 1 рік
IIa B	Імплантація ІКД у комбінації з прийомом β-блокаторів є ефективним методом зниження ризику РСС у пацієнтів із синдромом подовженого інтервалу QT, що мали непритомність та/або епізоди ШТ на тлі прийому β-блокаторів,

Клас	Показання
	при прогнозованому терміні життя з хорошим функціональним статусом більше 1 року
Іа С	Імплантація ІКД може бути ефективним методом лікування для переривання стійких епізодів ШТ у пацієнтів зі збереженою функцією ЛШ та відсутністю структурного захворювання серця, які постійно одержують оптимальну лікарську терапію, якщо прогнозований термін їх життя перевищує 1 рік
Іа С	Імплантація ІКД може бути корисною у пацієнтів із загрозованими для життя шлуночковими аритміями, які не перебувають в гострій фазі міокардиту, постійно отримують оптимальну лікарську терапію та прогнозований термін їх життя з хорошим функціональним статусом перевищує 1 рік

Тести

- На ЕКГ у дитини 10 років різке збільшення частоти серцевих скорочень 180/хв, зубець Р нашаровується на зубець Т, деформує його, помірне подовження інтервалу PQ, комплекс QRS не змінений. Яка патологія у дитини?
 - Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія.
 - Пароксизмальна шлуночкова тахікардія.
 - Трипотіння передсердь.
 - Миготлива аритмія.
 - Екстрасистоія.
- Дитині 5 років із серцевою недостатністю II А ст. призначено дигоксин. За якою схемою необхідно ввести дозу насичення, якщо вибраний метод помірно швидкої дигіталізації?
 - Протягом 2 діб.
 - Протягом 3 діб.
 - Протягом 5–7 діб.
 - Протягом 1 доби.
 - Протягом 4 діб.
- У 12-річної дівчинки із олігоануричною стадією гострої ниркової недостатності на ЕКГ виявлено хвилі різної форми, ширини, висоти, із хаотичним ритмом та частотою більше 320 уд/хв. Яке ускладнення виникло?
 - Фібриляція шлуночків.
 - Атріовентрикулярна блокада.
 - Миготлива аритмія.
 - Атріовентрикулярна блокада.
 - Фібриляція передсердь.
- 16-річний хлопчик звернувся до лікаря зі скаргами на відчуття перебоїв у роботі серця. При проведенні ЕКГ ритм неправильний, кожне друге скорочення передчасне, зубець Р плоский, комплекс QRS недеформований. Який метод дослідження є найбільш інформативним для встановлення діагнозу?
 - Ехокардіографія у М-режимі.
 - Ехокардіографія у В-режимі.
 - Холтеровське моніторування ЕКГ.
 - Фонокардіографія.
 - Велоергометрія.
- Дитина 9 років протягом 3 діб хворіє на ГРЗ. Раптово стан погіршився, з'явилась задишка, кашель, холодний піт. При об'єктивному огляді: дитина бліда, над легеньми різнокаліберні вологі хрипи, гепатоспленомегалія. З діагнозом "гострий міокардит" дитину відправили до кардіоревматоло-

гічного відділення. В приймальному відділенні дитина раптово знепритомніла. На ЕКГ ритм неправильний, передсердні комплекси реєструються окремо від шлуночкових. Яке ускладнення виникло у дитини?

- A. Синдром слабкості синусового вузла.*
- B. Вазовагальне синкопе.*
- C. Синдром Морганьї–Адамса–Стокса.*
- D. Пароксизм надшлуночкової тахікардії.*
- E. Пароксизм шлуночкової тахікардії.*

6. Дівчинка 15 років спостерігається у ендокринолога з діагнозом "аутоімунний тиреоїдит", гіпертрофічна фаза. Останнім часом скаржиться на болі в серці, відчуття серцебиття, головний біль, тремор в усьому тілі. Емоційно лабільна, плаксива. При проведенні ЕКГ на кожному третьому скороченні реєструється передчасний комплекс QRS, розширений, деформований, зубець Т відсутній. Яке ускладнення виникло у дівчинки?

- A. Передсердна екстрасистоля.*
- D. Миготлива аритмія.*
- B. Шлуночкова екстрасистоля.*
- E. Шлуночкова тахікардія.*
- C. Тахікардія типу пірует.*

7. 12-річна дитина була прооперована з приводу ВВС (великий дефект міжшлуночкової перетинки) 3 роки тому. При контрольному огляді у кардіоревматолога скарг не пред'являла. На ЕКГ виявлено ритм синусовий, у відведенні V1-2 реєструється розширений деформований шлуночковий комплекс у вигляді гR, зубець Т дискордантний, у відведенні V6 широкий зубець S. Яке ускладнення виникло у дитини?

- A. Шлуночкова екстрасистоля.*
- B. Синдром WPW.*
- C. Синдром слабкості синусового вузла.*
- D. Повна блокада правої ніжки пучка Гіса.*
- E. Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.*

8. У підлітка 15 років при проведенні аускультатції серця виявлена аритмія, при проведенні ЕКГ-дослідження виявлено коливання інтервалу RR у межах 10 % без зміни зубця P та інтервалу PQ. Ваш діагноз?

- A. Підліткова дихальна аритмія.*
- B. Синдром слабкості синусового вузла.*
- C. Надшлуночкова тахікардія.*
- D. Синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта.*
- E. Синоаурикулярна блокада.*

9. Виберіть шлях проведення імпульсу в нормі:

- A. СВ-вузол – АВ-вузол – пучок Гіса – волокна Пуркіньє.*
- B. АВ-вузол – СВ-вузол – пучок Гіса – волокна Пуркіньє.*
- C. Пучок Гіса – волокна Пуркіньє.*
- D. АВ-вузол – пучок Гіса – волокна Пуркіньє.*

- Е. СВ-вузол – АВ-вузол – пучок Гіса.*
- 10.** З чим пов'язане передзбудження шлуночків при синдромі WPW?
А. З блокадою правої гілки ніжок пучка Гіса.
В. З неповною АВ-блокадою.
С. З перенесеним міокардитом в анамнезі.
Д. З наявністю додаткових шляхів проведення імпульсу.
Е. З відсутністю пучка Тореля.
- 11.** У хлопчика 13 років після фізичного навантаження стали виникати колючого характеру болі в серці, відчуття завмирання, а також нерегулярної роботи серця. Яке дослідження необхідно призначити першочергово з метою уточнення причини аритмії?
А. Електрокардіограму.
В. Ехокардіограму.
С. Велоергометрію.
Д. Кардіоінтервалографію.
Е. Рентгеностеження органів грудної порожнини.
- 12.** Який із наведених лікарських засобів є засобом першого ряду для купірування шлуночкової тахікардії зі стабільною гемодинамікою?
А. Лідокан.
В. Пропранолол.
С. Сульфат магнію (MgSO₄) 25 %.
Д. Аміодарон.
Е. Адреналін.
- 13.** Які скарги можуть бути у дитини з тріпотінням передсердь?
А. Головний біль, лихоманка, загальна слабкість.
В. "Страх смерті", серцебиття у спокої, втрата свідомості.
С. Серцебиття у спокої, лихоманка, втрата свідомості.
Д. Серцебиття при фізичному або психоемоційному навантаженні, кардіалгії, головний біль, запаморочення.
Е. Лихоманка, загальна слабкість, утруднене дихання, кашель.
- 14.** Для якого типу аритмії характерні хвилі з частотою 400–600 за хвилину та нерегулярні шлуночкові комплекси мінливої амплітуди та ширини?
А. Фібриляція шлуночків.
В. Тріпотіння передсердь.
С. Багатовогнищева, хаотична СВТ.
Д. Синдром WPW.
Е. Фібриляція передсердь.
- 15.** Для якого типу аритмії характерні хвилі з частотою 250–400 за хвилину, з нормальними або широкими шлуночковими комплексами?
А. Фібриляція шлуночків.
В. Тріпотіння передсердь.
С. Багатовогнищева, хаотична СВТ.
Д. Синдром WPW.
Е. Фібриляція передсердь.
- 16.** Що з наведеного відносять до препаратів вибору при лікуванні фібриляції передсердь?
А. АТФ.
В. Лідокан.
С. Адреналін.
Д. Верапаміл.
Е. Сульфат магнію (MgSO₄).

17. Що з наведеного є першочерговим заходом при діагностуванні СВТ зі стабільним станом гемодинаміки?

- A. Вагальні проби.
- B. Внутрішньовенне введення ізоптину.
- C. ЧСЕФД.
- D. Встановлення ІКД.
- E. Внутрішньовенне ведення дигоксину.

18. Що з наведеного є першочерговим заходом при діагностуванні СВТ з нестабільним станом гемодинаміки?

- A. Вагальні проби.
- B. Поляризуюча суміш.
- C. Адреналін.
- D. Лідокаїн.
- E. Інгаляція 100 % кисню, ЕІТ.

19. Який із наведених препаратів НЕ може бути використаний для купірування нападу ШТ?

- A. Дигоксин.
- B. Лідокаїн.
- C. Новокаїнамід.
- D. Амiodарон.
- E. Верапаміл.

20. Який із наведених заходів є першочерговим при купіруванні нападу фібриляції шлуночків?

- A. Імплантація кардіовертера-дефібрилятора.
- B. Провести дефібриляцію розрядом 2 Дж/кг, при відсутності реакції – 4 Дж/кг, при необхідності – 6 Дж/кг. У разі відсутності самостійного дихання або його неефективності паралельно з дефібриляцією проводиться ШВЛ зі 100 % киснем.
- C. Довенне або ендотрахеальне введення адреналіну в дозі 0,1–0,2 мг/кг.
- D. Корекція метаболічних порушень (ацидоз, гіпоксія, гіперкаліємія, гіпокаліємія та ін.).
- E. Тривала інфузія антиаритмічних препаратів, найчастіше амiodарону 5 мг/кг довенно.

Еталони відповідей до тестів

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	C	A	C	C	B	D	A	A	D
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
A	A	D	E	B	D	A	E	A	B

Ситуаційні задачі

1. Назвіть етіологічні чинники порушень ритму серця та провідності у дітей.

2. Назвіть можливі причини та клінічні симптоми при надшлуночкової пароксизмальній тахікардії.

3. Назвіть можливі причини та клінічні симптоми при шлуночкової пароксизмальній тахікардії.

4. Назвіть можливі причини та клінічні симптоми при миготливій аритмії.
5. Назвіть механізми виникнення суправентрикулярних тахікардій.
6. Які з інструментальних досліджень при пароксизмальній тахікардії, миготливій аритмії Ви будете використовувати?
7. Тактика ведення хворого при пароксизмальній тахікардії, миготливій аритмії у дітей.
8. Надання невідкладної допомоги при надшлуночкової ПТ.
9. Надання невідкладної допомоги при фібриляції шлуночків.
10. Надання невідкладної допомоги при фібриляції передсердь.

Еталони відповідей до ситуаційних задач

1. Кардіальні причини: ПБС, кардити, КМП, пухлини серця. Екстракардіальні: порушення іннервації серця при ушкодженні центральної і вегетативної нервової системи (ВСД, ЧМТ, гіпер- та гіпотиреоз, ожиріння тощо).

2. Причинами можуть бути неврози на фоні резидуально-органічного ураження ЦНС, гіпертензійно-гідроцефальний синдром, вегетативно-судинна дисфункція із симпатико-адреналовими кризами, синдром WPW, органічне ураження серця (міокардит, кардіоміопатії, вади серця). Клінічні: характеризується збільшенням частоти серцевого ритму до 140–200 уд/хв, раптовим початком і раптовим припиненням нападу. Триває напад від декількох секунд до декількох годин і навіть доби. При збільшенні ЧСС понад 220–250 за хвилину розвивається синдром малого серцевого викиду.

3. Причинами є органічне ураження міокарда: кардити, кардіоміопатії, вади серця, постміокардитичний кардіосклероз; інтоксикація препаратами дігіталісу, хінідином; гіпо- і гіперкаліємія, синдром подовженого інтервалу QT. Дуже рідко розвивається при вегетативно-судинній дисфункції, тиреотоксикозі, психофізичному перенавантаженні. Хронічна (безперервно рецидивуюча) шлуночкова ПТ викликає тяжкі гемодинамічні розлади і є загрозливим для життя станом (перехід у фібриляцію шлуночків і прогресування недостатності кровообігу). Клінічні: збільшення частоти серцевого ритму до 120–250 уд/хв, раптовий початок і раптове закінчення нападу. При збільшенні ЧСС більш ніж 120–140 уд/хв може розвинути синдром малого серцевого викиду. Безперервно рецидивуюча форма характеризується частими рецидивами і хронічним перебігом.

4. Тріпотіння передсердь – форма миготливої аритмії, при якій спостерігається прискорене ритмічне збудження і скорочення передсердь із частотою 250–400 імп/хв. Частота скорочення шлуночків у результаті функціональної АВ-блокади менше за частоту скорочення передсердь і реєструється у співвідношенні 1:2, 1:3, 1:4. Клінічні прояви: діти скаржаться на серцебиття при фізичному або психоемоційному навантаженні, відзначаються кардіалгії, головний біль, запаморочення.

5. Причинами СВТ можуть бути порушення формування імпульсу: підвищений автоматизм залишкового або латентних водіїв ритму, наприклад, синусова тахікардія; патологічний автоматизм ектопічних вогнищ у міокарді передсердь – вогнищева передсердна тахікардія або тахікардія з AV-з'єднання; тригерна активність – виникнення додаткової вторинної деполаризації, пов'язаної з попереднім потенціалом дії, і порушення проведення імпульсу (re-entry), реципрокні тахікардії, наприклад, при наявності ДПШ.

6. Надшлуночкова ПТ: на ЕКГ реєструється ряд послідовних передсердних екстрасистол (не менше 4–6 із частотою більше ніж 160 за хвилину). Зубець P різноманітної форми (+, –) або не визначається. Комплекс QRS не змінений. Може нашаровуватися минуша неповна AV-блокада I–II ступеня. Найбільш інформативним для діагностики є черезстравохідне електрофізіологічне дослідження провідної системи серця та добове ХМ. Шлуночкова ПТ: на ЕКГ реєструються "залпи" послідовних шлуночкових екстрасистол (більш 5) з короткими періодами синусового ритму. Комплекси QRS широкі (більш 0,1 с), деформовані, зубці T дискордантні головному зубцю комплексу QRS. Зубець P розпізнається рідко внаслідок нашарування на інші елементи ЕКГ. Шлуночкова ПТ може бути моно- або поліморфною. Поліморфна або хаотична шлуночкова ПТ є загрозованим станом для розвитку фібриляції шлуночків. Одним із варіантів поліморфної шлуночкової ПТ є тахіаритмія типу "пірует". Миготлива аритмія: на ЕКГ реєструються хвилі з частотою 250–300 імпульсів/хв. Хвилі краще виражені у відведеннях II, III, aVF, V1-2. Ізоелектрична лінія відсутня. Шлуночкові комплекси нормальні, широкі або деформовані при наявності порушення внутрішньошлуночкової провідності, реєструються з частотою 120–150 за хвилину, у співвідношенні до хвиль як 1:2, 1:3 і рідше.

7. Тактика ведення хворого залежить від виду аритмії. При екстрасистолії, НПТ та МА, які не супроводжуються клінічними симптомами та зниженням функцій серця ААТ не призначається. Перевага надається лікуванню основного захворювання, що призвело до розвитку аритмії. При повній АВБ використовують препарати, що збільшують ЧСС і покращують мікроциркуляцію, а також антиоксиданти. Наявність синкопальних станів, а також зниження ЧСС < 40–45 уд/хв є показанням для постановки кардіостимулятора.

8. Дитину кладуть в горизонтальне положення і забезпечують доступ свіжого повітря. Виконують послідовність рефлекторних заходів, що підвищують тонус блукаючого нерва: у дітей старше 3–4 років – проба Вальсави (натужіння при закритому носі протягом 10 с); масаж каротидного синуса в ділянці сонної артерії протягом 5–10 с праворуч, а при відсутності ефекту – ліворуч; додаткові прийоми, що використовуються у дітей старше 7 років – натиснення шпательом на корінь язика, повільне глибоке ковтання, обливання холодною водою. При відсутності ефекту від рефлекторних

прийомів вводять АТФ 1 % розчин довенно струминно, швидко. Далі довенно вводять антиаритмічні препарати: верапаміл 0,25 % розчин довенно повільно (без розчинення) під контролем АТ та ЧСС. Потім довенно вводять 5–15 мг/кг кордарону. При неефективності проводять ЧСЕФД.

9. А. Перш за все виконується екстрена дефібриляція (до інтубації трахеї і забезпечення венозного доступу). Треба провести дефібриляцію розрядом 2 Дж/кг, при відсутності реакції – 4 Дж/кг, при необхідності – 6 Дж/кг. У разі відсутності самостійного дихання або його неефективності паралельно з дефібриляцією проводиться ШВЛ зі 100 % киснем. Обов'язковий моніторний контроль ЕКГ, неінвазивного артеріального тиску, сатурації крові киснем.

Б. При збереженні фібриляції шлуночків здійснюють довенне або ендотрахеальне введення адреналіну в дозі 0,1–0,2 мг/кг, якщо протягом 30–60 с після введення ситуація не змінюється – повторна дефібриляція 4 Дж/кг, через 2–3 хв – адреналін (повторну дефібриляцію можна проводити через 30–60 с після кожного введення препарату).

В. У разі успішної дефібриляції проводиться корекція метаболічних порушень (ацидоз, гіпоксія, гіперкаліємія, гіпокаліємія та ін.), оскільки наявність цих змін може бути причиною невдалої реанімації.

Г. Тривала інфузія антиаритмічних препаратів, найчастіше аміодарону 5 мг/кг довенно.

10. Невідкладна антиаритмічна терапія пароксизмальної СВТ при нестабільному стані (гемодинамічно неефективна тахіаритмія, розвиток колапсу, синкопальні стани), яка обумовлена фібриляцією передсердь, в тому числі з антеградним проведенням імпульсу по ДПШ, вимагає невідкладної електроімпульсної терапії на тлі постійної оксигенації. З антиаритмічних препаратів (з урахуванням передбачуваного виду аритмії) застосовуються препарати I класу: прокаїнамід (новокаїнамід), лідокаїн (при поліморфній шлуночкової тахікардії або фібриляції шлуночків). При збереженні тахікардії показано введення кордарону з можливим підвищенням дози від 5 до 15 мг/кг (у дітей раннього віку), а також препарати магнію. З огляду на нестабільність гемодинаміки, виражену гіпоксію міокарда, електролітний дисбаланс для підтримки центральної гемодинаміки показано введення адренергічних препаратів, поляризуючої суміші та антиоксидантів (мексидол, 2 мг/кг довенно).

Література

1. Angre G. Ng. Medical treatment of patients with ventricular arrhythmia / G. Ng. Angre // Heart. – 2006. – № 92 – P. 1707–1712.
2. Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope 2017 ACC/AHA/HRS.

3. Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation 2014 AHA/ACC/HRS.

4. Guideline for the Management of Patients With Supraventricular Tachycardia 2015 ACC/AHA/HRS.

5. Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death ACC/AHA/ESC 2006.

6. Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary ACC/AHA/ESC 2003.

7. Zeigler V. L. Practical Management of Pediatric Cardiac Arrhythmias / Edited by Vicky L. Zeigler, Paul C. Gillette.— Armonk, NY : Futura Publishing Company. — 2001. — P. 1–256.

8. Towbin J. A., Vatta M. The Genetics of Cardiac Arrhythmias / J. A. Towbin, M. Vatta // PACE. — 2000 — Vol. 23. — P. 106–115.

9. Zeigler V. L. Practical Management of Pediatric Cardiac Arrhythmias / V. L. Zeigler, G. P. C. illette. — 2001, Wiley-Blackwell. — 416p.

10. Предсердная тахикардия у детей / И. М. Воронцов, Д. Ф. Егоров, С. В. Левин и др. // Вестник аритмологии. — Санкт-Петербург, 2002. — № 25, Приложение В. — С. 212–214.

11. Дядык А. И. Неотложная помощь при брадикардиях и тахикардиях / А. И. Дядык, А. Э. Багрий, О. А. Приколота // Новости медицины и фармации. — 2015. — № 1 (525).

12. Егоров Д. Ф. Суправентрикулярные тахикардии у детей: клиника, диагностика, методы лечения / Д. Ф. Егоров, Т. К. Кручина. — Санкт-Петербург : Человек, 2011 — 356 с.

13. Школьников М. А. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии / М. А. Школьников, Е. И. Алексеева. — Москва, 2011 — 505 с.

14. Школьников М. А. Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей: учеб. пособие / М. А. Школьников, Д. Ф. Егоров. — Санкт-Петербург : Человек, 2012. — 432 с.

15. Новик Г. А. Клинические варианты и частота возникновения суправентрикулярных тахикардий у детей / Г. А. Новик, Д. Ф. Егоров // Медицина неотложных состояний. — 2012. — № 5 (44).

16. Протокол діагностики та лікування блокади задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

17. Протокол діагностики та лікування блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

18. Протокол діагностики та лікування блокади правої ніжки пучка Гіса. Повна блокада правої ніжки пучка Гіса. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

19. Протокол діагностики та лікування зворотної шлуночкової аритмії. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

20. Протокол діагностики та лікування інших уточнених порушень провідності. Синдром подовженого інтервалу QT. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

21. Протокол діагностики та лікування іншої уточненої блокади серця. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

22. Протокол діагностики та лікування надшлуночкової тахікардії. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

23. Протокол діагностики та лікування пароксизмальної тахікардії. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

24. Протокол діагностики та лікування передсердно-шлуночкової блокади повної. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

25. Протокол діагностики та лікування попередчасної деполяризації передсердь. Передсердна екстрасистоля. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

26. Протокол діагностики та лікування попередчасної деполяризації шлуночків. Шлуночкова екстрасистоля. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

27. Протокол діагностики та лікування попередчасної деполяризації, що виходить зі з'єднання. Атріовентрикулярна екстрасистоля. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

28. Протокол діагностики та лікування порушення провідності неуточненого. Синдром ранньої реполяризації шлуночків. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 19.07.2005.

29. Протокол діагностики та лікування порушень серцевого ритму у дітей. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

30. Протокол діагностики та лікування синдрому попереднього збудження; синдрому WPW (Вольфа–Паркінсона–Уайта). Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

31. Протокол діагностики та лікування синдрому слабкості синусового вузла (СССВ). Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

32. Протокол діагностики та лікування трьохпучкової блокади. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

33. Протокол діагностики та лікування фібриляції і тріпотіння передсердь. Додаток до наказу МОЗ № 362 від 2005.07.19.

34. Пшеничная Е. В. Суправентрикулярная тахикардия у детей: клиника, диагностика, методы лечения / Е. В. Пшеничная // Медико-социальные проблемы семьи. – 2012. – № 3–4 (т. 17).

35. Федоров В. В. Аритмогенные дисплазии сердца / В. В. Федоров // Мир Медицины. – 2000. – № 1–2. – С. 22–24.

36. Федоров В. В. Миокардиты / В. В. Федоров // Мир Медицины. – 2000. – № 5–6. – С. 27–29.

Навчальне видання

Порушення ритму та провідності серця у дітей

**Методичні вказівки
для студентів 5–6-го курсу
вищих медичних закладів освіти III–IV рівнів
акредитації, лікарів-інтернів, педіатрів,
лікарів загальної практики – сімейної медицини**

Упорядники Сенаторова Ганна Сергіївна
 Гончарь Маргарита Олександрівна
 Муратов Георгій Рафікович
 Страшок Олександр Іванович
 Стрелкова Марина Ігорівна

Відповідальний за випуск Г. С. Сенаторова



Редактор Є. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко
Комп'ютерний набір М. І. Стрелкова

Формат А5. Ум. друк. арк. 2,8. Зам. № 18–33585.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

Порушення ритму та провідності серця у дітей

***Методичні вказівки
для студентів 5–6-го курсу
вищих медичних закладів освіти III–IV рівнів
акредитації, лікарів-інтернів, педіатрів,
лікарів загальної практики – сімейної медицини***