

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ТАХІАРИТМІЇ У ДІТЕЙ

За редакцією проф. Г. С. Сенаторової

Харків

2018

УДК: 616.12 – 008.318.1 – 053.2

T24

Затверджено Вченою радою ХНМУ, протокол №2 від 22.02.2018р.

Рецензенти:

Л.Ф. Богмат – доктор мед. наук, професор, завідувача відділом кардіоревматології Державна установа «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України»;

О.А.Цодікова – доктор мед. наук, професор, завідувач кафедри поліклінічної педіатрії Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Тахіаритмії у дітей / За ред. Г.С.Сенаторової. Колектив авт.: М.О.Гончарь, Г.Р.Муратов, О.І.Страшок, М.А.Хаїн, М.І.Стрелкова. – Харків, 2018. – 84 с.: 9 рис., 11 таблиць.

У монографії з урахуванням світового та власного багаторічного досвіду викладено сучасні актуальні проблеми діагностики, лікування та невідкладної допомоги дітям з тахіаритміями. Представлено сучасні погляди на етіологію, патогенез, клінічні прояви тахіаритмій, тактику ведення дітей на різних етапах спостереження. Велика увага приділяється питанням хірургічних втручань при тахіаритміях. Значне місце займають лікарські засоби в лікуванні тахіаритмій, показання та протипоказання щодо призначення антиаритмічних препаратів, характеристика їх дії.

У посібнику розглянуті питання раптової смерті, життєзагрозливих станів при тахіаритміях, надані рекомендації щодо їх профілактики.

Монографія може бути використана в практиці лікарів-педіатрів, лікарів загальної практики - сімейної медицини, дитячих кардіоревматологів, лікарів відділень анестезіології та інтенсивної терапії.

УДК: 616.12 – 008.318.1 – 053.2

	© Харківський національний медичний університет, кафедра педіатрії №1 та неонатології, 2018
--	---

ЗМІСТ

Перелік скорочень	стор.	5
Введення	стор.	7
1. Формування та будова провідної система серця	стор.	9
2. Критерії діагностики тахікардії у дітей різних вікових періодів	стор.	25
3. Суправентрикулярні тахіаритмії	стор.	27
4. Шлуночкові тахіаритмії	стор.	61
Словник	стор.	77
Список літератури	стор.	80

Перелік скорочень

NASPE	північно-Американське товариство з кардіостимуляції та електрофізіології
WPW синдром	синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта
ААТ	антиаритмічна терапія
АВ-вузол	атріовентрикулярний вузол
АВ-з'єднання	атріовентрикулярне з'єднання
АНА	Американської серцева асоціація
АСС	Аритмічний коледж кардіологів
ВВС	вроджена вада серця
ВНТА	Всеросійське наукове товариство фахівців з клінічної електрофізіології, аритмології та кардіостимуляції
ВТЛШ	вихідний тракт лівого шлуночка
ВТПШ	вихідний тракт правого шлуночка
ДАВЗ	додашкове АВ-з'єднання
ДПШ	додашкові провідні шляхи
ЕІТ	електроімпульсна терапія
ЕКГ	електрокардіограма
ЕКС	електрокардіостимулятор
ендо-ЕФД	ендокардіальне електрофізіологічне дослідження серця
ЕхоКГ	ехокардіографія
ІКД	імплантація кардіовертера-дифібрилятора
КМП	кардіоміопатія
КФК	креатинфосфокіназа
ЛДГ	лактатдегідрогеназа
ЛШ	лівий шлуночок
МКХ	міжнародна класифікація хвороб
МРТ	магнітно-резонансна томографія
МШП	міжшлуночкова перетинка

НПЗЗ	нестероїдні протизапальні засоби
РСС	раптова серцева смерті
РЧА	радіочастотна абляція
СВ	синусовий вузол
СВТ	суправентрикулярна тахіаритмія
УЗД	ультразвукове дослідження
ФВ	фракція викиду
ФП	фібриляція передсердь
ХМ	холтерівське монітування
ЦК	циркулюючі імунні комплекси
ЦНС	центральна нервова система
ЧСЕФД	черезстравохідне електрофізіологічне дослідження
ЧСС	частота серцевих скорочень
ШВЛ	штучна вентиляція легенів
ШЕ	шлуночкова екстрасистолія
ШТ	шлуночкова тахіаритмія

Введення

Зростаючий інтерес до проблеми порушень ритму та провідності з початку 80-х років обумовлений неухильним підвищенням питомої ваги аритмій в структурі кардіологічної патології, широким впровадженням в рутинну кардіологічну практику електрокардіографічних (особливо 24-годинного ЕКГ-моніторингу), ультразвукових методів діагностики, стрімким розвитком інших методів як неінвазивного, так і інвазивного електрофізіологічного дослідження серця, інтервенційних технологій, а також успіхом наукових досліджень в галузі вивчення патофізіологічних механізмів аритмій в дитячому віці, включаючи вивчення вегетативної регуляції серцевого ритму, морфофункціонального стану міокарда, генетичних аспектів.

В останні десятиліття відбулися істотні зміни в структурі кардіологічної патології у дітей, та одне з провідних місць зайняли порушення ритму та провідності серця, які зустрічаються в дитячому віці набагато частіше, ніж уявлялося раніше, складаючи, за даними різних авторів, до 30% від усіх серцево-судинних захворювань. Значимість проблеми ранньої адекватної діагностики та лікування порушень ритму і провідності серця визначається їх високою поширеністю, схильністю до хронічного перебігу та асоціацією з підвищеним ризиком раптової смерті. На відміну від дорослих, у дітей порушення ритму та провідності, як правило, протікають безсимптомно і часто виявляються випадково - при диспансеризації, оформленні в спортивні секції, дитячі дошкільні та навчальні заклади, що рідко дозволяє встановити тривалість існування аритмії. Єдиним симптомом життєзагрозливих порушень ритму можуть бути короткочасні напади втрати свідомості, в зв'язку з чим хворі тривало спостерігаються та безуспішно лікуються невропатологами. Все це ускладнює діагностику і підвищує значення скринінгових досліджень.

Суправентрикулярні тахікардії складають 95% від усіх тахіаритмій у дітей. У більшості випадків, виникнувши одного разу, вони зберігаються на довгі роки, значно погіршуючи якість життя дитини. У частини дітей напади тахікардії мають важкий клінічний перебіг, супроводжуються порушеннями гемодинаміки, сінкопальними станами. З деякими суправентрикулярними тахікардіями пов'язан ризик раптової серцевої смерті.

До теперішнього часу зберігаються ряд маловивчених та суперечливих питань в дитячій аритмології, серед вітчизняних кардіологів по обстеженню, термінам нагляду та лікуванню дітей з тахіаритміями.

В монографії стало за ціль ознайомити широке коло медичних працівників (лікарі-педіатри, анестезіологи-реаніматологи, лікарі сімейної медицини, лікарі-інтерні, студенти вищих навчальних медичних закладів), які можуть стикатися з дитячою кардіологією та хочуть мати уявлення про сучасні уявлення про природу, клініку, методах діагностики та лікування тахіаритмій у дітей.

Автори сподіваються, що їх багаторічний досвід в галузі діагностики та лікування порушень ритму серця у дітей будуть цікаві, а запропоновані класифікації та методичні рекомендації знайдуть застосування в практичній діяльності лікарів. Автори будуть вдячні усім зауваженням та побажанням щодо монографії.

1. Формування та будова провідної системи серця

В даний час проблема, пов'язана з порушенням ритму серця у дітей, привертає до себе все більшу увагу. Це обумовлено як постійним зростанням їх виявлення, так і значними успіхами інтервенційної аритмології, яка кардинально змінила результати лікування і прогноз при більшості життєво небезпечних аритмій. Досить часто порушення ритму серця у дітей не пов'язані з органічними захворюваннями серця, що викликає утруднення у визначенні їх етіології і патогенезу. Електрофізіологічне основою аритмії можуть виступати аномалії розвитку провідної системи серця, наприклад, додаткові провідні шляхи. Але навіть при відсутності явних вроджених аномалій можна припустити зв'язок порушень ритму з особливостями постнатального розвитку провідної системи серця.

В останні десятиліття уявлення про будову і функціонування провідної системи серця значно розширилися, а в чомусь і кардинально помінялися. Причому невичерпний інтерес морфологів, електрофізіологів і аритмологів до провідної системи серця пов'язаний, в першу чергу, з пошуком патофізіологічних причин різних порушень ритму серця - як брадикардий, так і тахіаритмій.

Провідна система серця являє собою спеціалізовану м'язову тканину, структурно і функціонально відрізняється від скорочувального (робочого) міокарда передсердь і шлуночків.

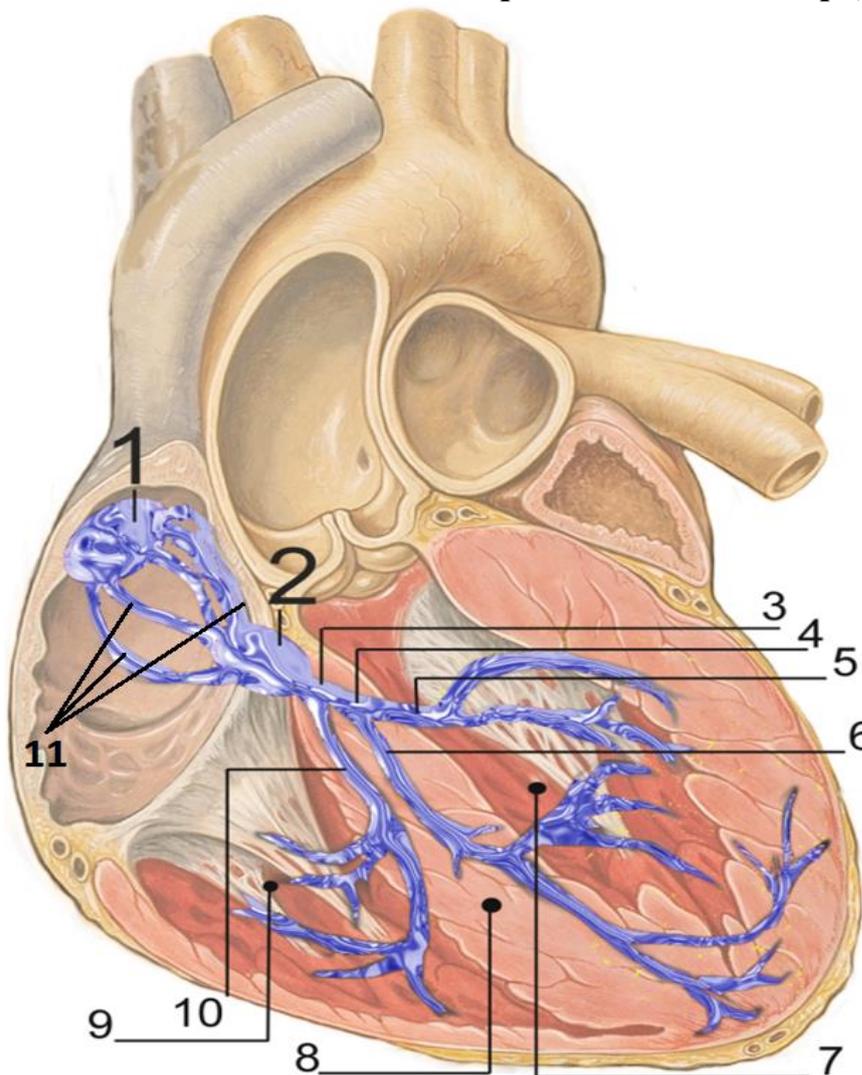
Основними елементами провідної системи є синусовий вузол, атріовентрикулярний вузол, пучок Гіса, ніжки пучка Гіса і волокна Пуркінє (рис. 1). Останні три структури об'єднують в систему Гіса- Пуркінє.

Провідна система серця є місцем утворення та проведення імпульсів. Збудження серця в нормі починається в синусовому вузлі, потім послідовно поширюється по передсердям, атріовентрикулярному вузлу, системі Гіса - Пуркінє, робочому міокарду шлуночків та за рахунок електромеханічного

сполучення призводить до поступового зменшення всіх відділів серця. Однією з найважливіших функцій атріовентрикулярного вузла є уповільнення проведення імпульсу, що забезпечує часовий інтервал між скороченням передсердь та шлуночків. Завдяки цьому шлуночки встигають наповнитися кров'ю під час систоли передсердь. Система Гіса - Пуркін'є відповідає за швидке проведення імпульсу до всіх ділянок міокарда шлуночків, що забезпечує їх одночасне скорочення. Правильне формування і проведення імпульсу відбивається на нормальній ЕКГ. Процес збудження передсердь являє зубець Р, від затримки в атріовентрикулярному вузлі залежить тривалість інтервалу Р - Q, а збудженню шлуночків відповідає комплекс QRS.

Рисунок 1.

Провідна система серця

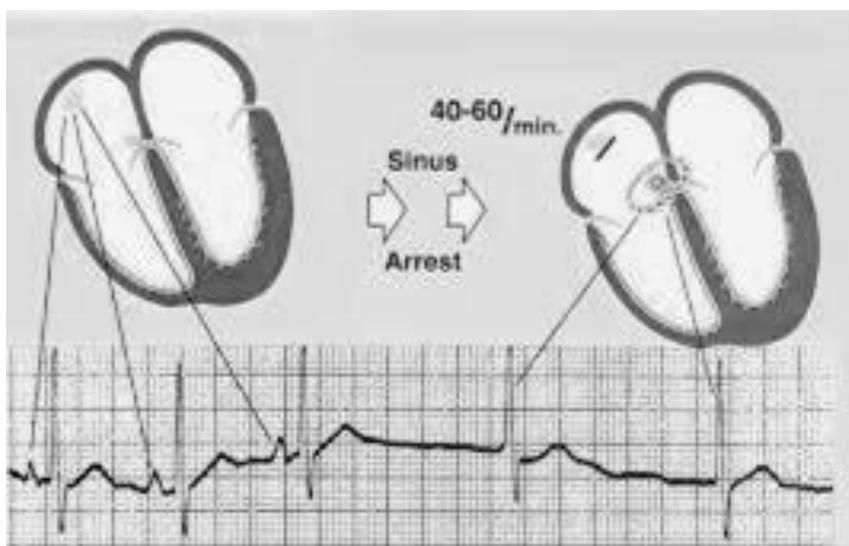


1. Синоатріальний вузол (СА-вузол, вузол Кіса-Фляка, пейсмеркер серця)
2. Атріовентрикулярний вузол (AV-вузол, вузол Ашоффа-Тавара)
3. Пучок Гіса
4. Ліва ніжка пучка Гіса
5. Задня гілка лівої ніжки пучка Гіса
6. Передня гілка лівої ніжки пучка Гіса
7. Лівий шлуночок
8. Міжпередсердна перетинка
9. Правий шлуночок
10. Права ніжка пучка Гіса
11. Міжвузлові передсердно-шлуночкові тракти: передній (Брахмана), середній (Венкебаха), задній (Тореля)

Таким чином, провідна система серця грає центральну роль в нормальному скороченні. Пошкодження кожної з ключових частин провідної системи може призвести до порушень ритму серця та життєзагрозливим станам, наприклад, до зупинки синусового вузла (синус-арешт) (рис. 2) або атріовентрикулярної блокади III ступеня. Провідна система серця є джерелом або необхідною структурою для виникнення та підтримки більшості видів тахіаритмій.

Рисунок 2.

Синус-арешт



Синусовий вузол (синусно-передсердний, синоатріальний, Синоаурикулярний, вузол Кіса - Флека) розташований субепікардіально в місці з'єднання верхньої порожнистої вени та зовнішнього краю правого передсердя. Його місцезнаходження та анатомічну будову вперше описали А. Keith і Н. Flack в 1907р. Синусовий вузол в більшості випадків має веретеноподібну форму. Виділяють його більш опуклу голівку, тіло та хвіст. У дорослих розміри синусового вузла зазвичай такі: довжина 10-15 мм, ширина центральної частини 3-5 мм, товщина 1-3 мм. У дітей у віці до 1 року розміри синусового вузла відповідно становлять 4-6×2-3×1 мм.

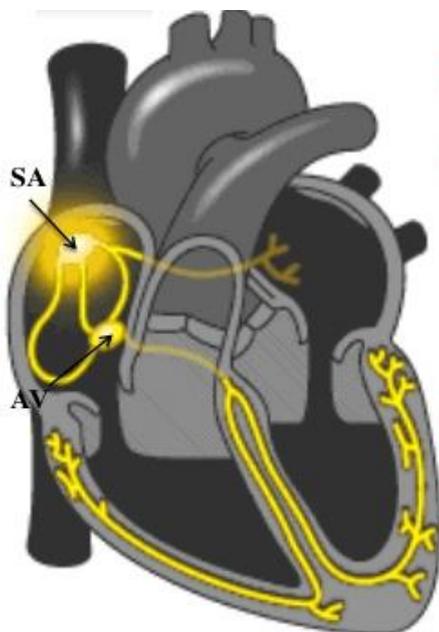
Однак крім класичного уявлення про досить локальне розташування та невеликих розмірах синусового вузла. Так, в ряді досліджень показано, що центр утворення нормального синусового ритму у людини може

розташовуватися в досить широких межах уздовж прикордонного гребеня. При цьому є певна ієрархія домінуючого центру автоматизму - чим вище він розташований, тим більше частота ритму. При зниженні рівня симпатичної регуляції серця підвищується ймовірність активації нижчих центрів автоматизму.

Таким чином, потенційно клітини синусового вузла, що володіють автоматизмом, можуть займати велику зону уздовж прикордонного гребеня, що має важливе клінічне значення (рис. 3). Добре відомо, що осередки передсердної тахікардії досить часто знаходяться саме по ходу прикордонного гребеня, а радіочастотна абляція даних ділянок призводить до зникнення тахікардії. З іншого боку, брадикардія, що часто спостерігається у підлітків може бути пов'язана зі зміщенням основного джерела ритму вниз по прикордонному гребеню під впливом підвищеного вагусного тону.

Рисунок 3.

Синусовий вузол



представлений клітинами:

I-го типу – водіями ритму (від англ. слова “pacemakers” - водії ритму) або **P-клітинами**, які здатні генерувати імпульси з частотою **60-90 імпульсів** в хвилину. Вони розташовані в центральній частині вузла.

По периферії вузла розташовані клітини

II-го типу – перехідні клітини, які забезпечують передачу збудження від **P-клітин** до клітин пучка Гіса і скоротливих елементів міокарда.

Синусовий вузол має хороше кровопостачання, яке здійснюється через спеціальні галузі. У половини людей артерія синусового вузла проходить через його центр і потім або закінчується у вузлі, або продовжується в стінці правого передсердя. Так, К. Anderson в результаті дослідження анатомо-топографічних особливостей кровопостачання синусового вузла у 25

немовлят, які померли від серцево-судинних захворювань, отримали наступні результати: в 52% випадків артерія синусового вузла проходила через його центр, в 32% випадків розгалужувалася в тканини вузла, в 8% випадків проходила по краю вузла, а в 8% випадків артерію синусового вузла виявити не вдалося. Ці дані погано узгоджуються з поданням про механізм зворотного зв'язку в роботі синусового вузла і його артерії. Проте деякі автори підтримують гіпотезу про те, що артерія синусового вузла виконує не стільки живильну функцію, скільки має відношення до функції автоматизму та синхронізації серцевих скорочень.

Атріовентрикулярний вузол (передсердно-шлуночковий вузол, вузол Ашоффа - Тавара) вперше був описаний S. Tawara в 1906 р. Саме S. Tawara ввів поняття «провідна система серця», детально вивчивши її структуру від відкритого ним вузла до волокон Пуркін'є. Атріовентрикулярний вузол розташований трохи глибше ендокарду, в нижній частині міжпередсердної перетинки праворуч. Він знаходиться всередині специфічного анатомічного регіону - трикутника Коха, вершиною якого є центральне фіброзне тіло, сторонами - сухожилля Тодаро та лінія прикріплення септальних стулок трикуспідального клапана, а основою служить отвір коронарного синуса.

У дітей величина трикутника Коха залежить від віку, розмірів тіла дитини та діаметру трикуспідального клапана. Одна зі сторін трикутника Коха, що лежить уздовж кільця трикуспідального клапана, у дітей у віці до 1 року має довжину $6,4 \pm 1,7$ мм (4-10,5 мм), від 1 року до 12 років - $10,3 \pm 1,6$ мм (8-13 мм), у віці від 12 років до 21 року - $15,7 \pm 2,5$ мм (11,7-19 мм).

Подвійні шляхи атріовентрикулярного вузлового проведення. В даний час уявлення про атріовентрикулярному вузлі неможливо без опису подвійних шляхів атріовентрикулярного вузлового проведення. Ці шляхи з початку ери радіочастотної абляції стали джерелом інтересу анатомів, електрофізіологів і інтервенційних хірургів. Їх вивчення присвячено безліч експериментальних та клінічних досліджень. Подвійні шляхи атріовентрикулярного вузлового проведення є у пацієнтів з

атріовентрикулярною вузловою реципрокною тахікардією, але також виявляються у дітей та дорослих без такої. Можливо, що вони в нормі присутні у всіх людей, але мають різні варіанти функціонування. Є різні гіпотези природи подвійних шляхів атріовентрикулярного вузлового проведення, також існує велика кількість гіпотез про коло re-entry при атріовентрикулярній вузловій реципрокній тахікардії.

Виділяють дві основні зони проведення імпульсів від передсердного міокарда до атріовентрикулярного вузлу та в зворотному напрямку. Зона швидкого атріовентрикулярного вузлового проведення («швидкий шлях», або « β -шлях») розташована в передній частині міжпередсердної перегородки правого передсердя поруч з місцем реєстрації електрограми пучка Гіса, тобто з вершині трикутника Коха. Зона повільного атріовентрикулярного вузлового проведення («повільний шлях», або « α -шлях») знаходиться позаду та нижче компактного атріовентрикулярного вузла, між отвором коронарного синуса та трикуспідального клапана, тобто в основі трикутника Коха.

Ці два шляхи мають різні електрофізіологічні властивості. Повільний шлях має менший ефективний рефрактерний період, а імпульс по ньому проводиться протягом більш тривалого часу, ніж по швидкому. Різні властивості цих шляхів створюють умови для виникнення атріовентрикулярної вузлової реципрокної тахікардії та формують ряд електрофізіологічних феноменів. Природа наявності різних функціональних зон в атріовентрикулярному вузлі поки точно не встановлена. Але за найбільш популярною гіпотезою повільний шлях пов'язують з розширенням атріовентрикулярного вузла від зони компактного атріовентрикулярного вузла до гирла коронарного синуса.

Вкрай важливим моментом в розумінні анатомо-електрофізіологічних особливостей атріовентрикулярного вузла у дітей є те, що формування його структури триває після народження дитини. Є значні відмінності анатомічної будови атріовентрикулярного вузла в різних вікових групах - у дітей молодше 1 року, від 1 року до 12 років та старше 12 років. По-перше, з віком

поступово збільшується фіброзно-жирова тканина в області, зайнятої перехідними клітинами, особливо в передній частині, що створює більш пухку структуру у підлітків та молодих людей у порівнянні з компактною архітектонікою періодальної тканини у дітей молодшого віку.

По-друге, позиція атріовентрикулярного вузла в області трикутника Коха значно змінюється через поступовий розвиток так званої м'язової атріовентрикулярної перетинки, що виражається в значному збільшенні розмірів поверхні трикутника Коха та поступовому «розпластуванні» атріовентрикулярного вузла праворуч по гребеню м'язової частини атріовентрикулярної перетинки. Цей процес супроводжується змінами форми компактного атріовентрикулярного вузла в передньо-задньому напрямку з полуовальної на більш веретеноподібну.

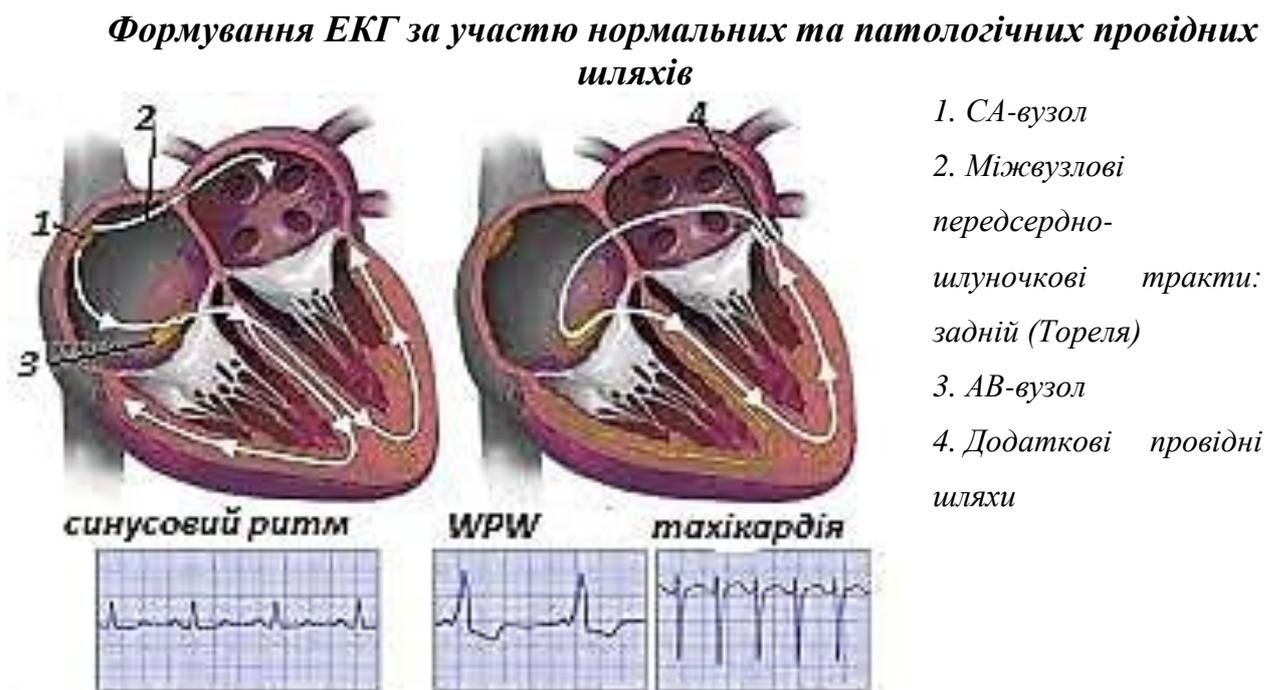
По-третє, змінюються розташування та довжина двох задніх розширень атріовентрикулярного вузла від близького розташування один до одного до більш роздільного розташування у підлітків та молодих людей. Відношення довжини правого заднього розширення до довжини компактної частини атріовентрикулярного вузла значно більше у віці 12-20 років, ніж у дітей молодшого віку (відношення довжини правого розширення до компактного вузла у віці до 1 року - 0,5; у віці 1-12 років - 1,2; у віці старше 12 років - 1,5). Таким чином, праве заднє розширення атріовентрикулярного вузла значно довше у підлітків, ніж у дітей молодшого віку, та може мати довжину, майже рівну, а в деяких випадках навіть перевищує довжину компактної частини атріовентрикулярного вузла. Можливо, що саме зі змінами анатомічної будови пов'язані вікові особливості атріовентрикулярного проведення збудження у дітей. У підлітків частіше виявляються подвійні шляхи атріовентрикулярного вузлового проведення, а також значно частіше виникає пароксизмальна атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія, ніж у дітей раннього віку.

Феномен Вольфа-Паркінсона-Уайта. Найбільш часто у дітей тахікардії пов'язані з синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта, анатомо-електрофізіологічне основою якого служать додаткові атріовентрикулярні сполуки, що є вродженою патологією. Перше анатомо-гістологічне опис правого додаткового атріовентрикулярного з'єднання було зроблено F. Wood і співавт. в 1943 р. А роком пізніше R. Öhnell представив докладний опис лівобічного додаткового атріовентрикулярного з'єднання.

Додаткові атріовентрикулярна з'єднання зазвичай являють собою короткі (від 3 до 10 мм) та вузькі (0,1-7 мм, середній діаметр 1,3 мм) м'язові пучки. Вони з'єднують міокард передсердь з міокардом шлуночків, перекидаючись через вінцеву борозну як м'язові містки.

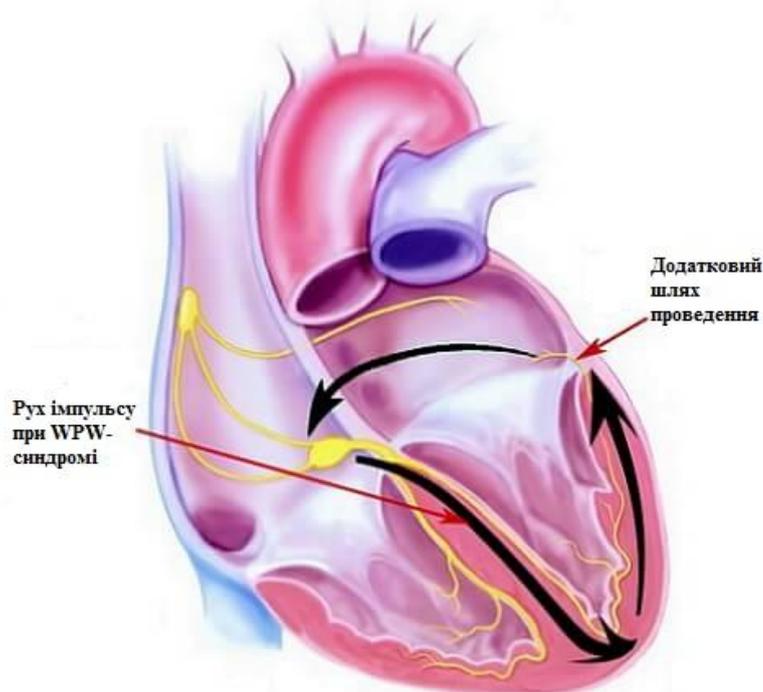
Більшість додаткових атріовентрикулярних з'єднань складаються з клітин скорочувального міокарду та демонструють відповідні властивості проведення імпульсу. Додаткові атріовентрикулярні з'єднання не здійснюють затримку імпульсу, як це відбувається в атріовентрикулярному вузлі; для них характерне швидке проведення імпульсу по принципу «все або нічого» (рис. 4).

Рисунок 4.



Додаткові атріовентрикулярна сполуки є вродженою патологією. Вважається, що їх утворення тісно пов'язане з періодом формування атріовентрикулярних фіброзних кілець. На ранніх етапах ембріонального розвитку серця міокард передсердя зберігає єдність в атріовентрикулярному каналі з шлуночками. Поступово серце проходить шлях від однокамерного до чотирьохкамерного. Розвиток фіброзної тканини між міокардом передсердь та шлуночків починається, коли ембріон досягає довжини 10-15 мм, а повне розділення мускулатури відбувається після народження. Р. Трух виявив численні додаткові зв'язку в отворах та щілинах фіброзного кільця в серці зародків та новонароджених у віці до 6 міс. Передбачається, що при нормальному розвитку серця всі ці м'язові з'єднання зникають. Однак в результаті порушення облітерації отворів в атріовентрикулярному кільці можуть зберігатися м'язові волокна, які стають анатомічним субстратом додаткових атріовентрикулярних з'єднань.

Відомо, що якщо тахікардії у дітей із зазначеним синдромом починаються в перші 2 місяці життя, то в більшості випадків вони проходять до кінця першого року життя. Потенційна можливість зникнення такого додаткового шляху проведення в процесі триваючого морфогенезу логічно пояснює цю ситуацію. Однак виникають і питання. Адже відомо, що у більшості дорослих є лівосторонні додаткові атріовентрикулярні з'єднання, причому вони розташовуються за фіброзним кільцем, ближче до епікарда. Слід також враховувати, що у досліджених плодів не було тахікардій. Проте, можна припустити, що генез додаткових шляхів проведення у плодів та новонароджених відрізняється від тих які зберігаються у підлітків і дорослих. Можливо, що саме це визначає такий різний прогноз клінічного перебігу синдрому Вольфа - Паркінсона - Уайта у дітей до року і в більш старшому віці (рис. 5).

Рух імпульсу при WPW-синдромі

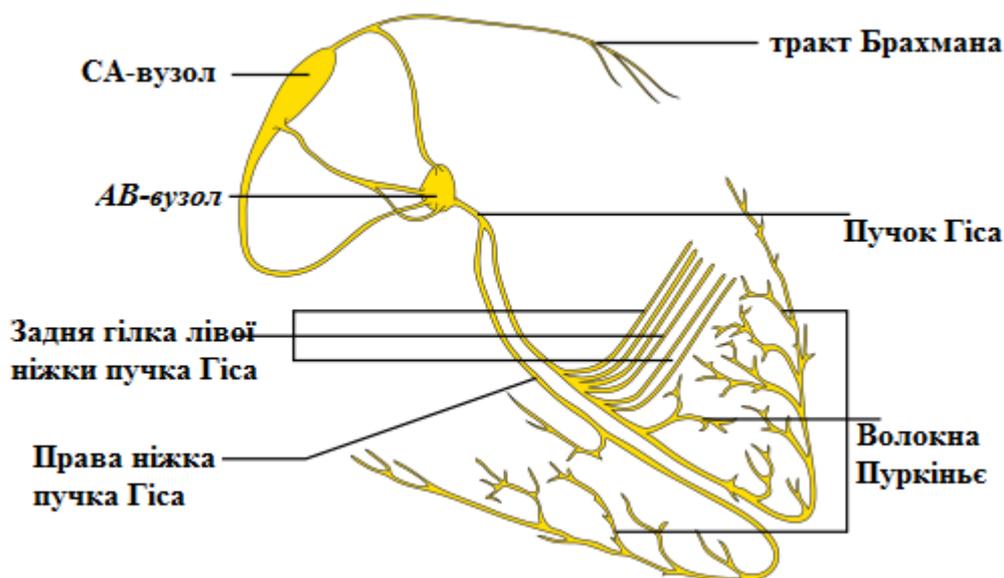
Система Гиса-Пуркіньє. Безпосереднім продовженням атріовентрикулярного з'єднання є загальний стовбур пучка Гиса. Довжина його становить близько 15-20 мм. Початкова частина загального стовбура пучка Гиса оточена щільною сполучною тканиною. Дистальна частина, що позначається нерідко як "розгалужена частина пучка Гиса", не захищена щільною тканиною і пошкоджується легше при ішемічних, запальних та інших процесах, що можуть локалізуватися в цій зоні. Пучок Гиса спочатку ділиться на дві ніжки - праву і ліву, а ліва, в свою чергу, підрозділяється на передню та задню гілки. Права ніжка пучка Гиса є ніби продовженням загального стовбура, вона проходить по правій половині міжшлуночкової перетинки, медіальний сегмент знаходиться на рівні середньої частини міжшлуночкової перетинки. Дистальний сегмент розташовується субендокардіально (рис. 6).

Ліва ніжка пучка Гиса, що має короткий загальний стовбур, проходить по лівому боці міжшлуночкової перегородки та ділиться на передню (передньоверхню) та задню (задньобожню) гілки. Передня гілка віддає волокна передній та частково боковій стінці лівого шлуночка в її верхніх

відділах та закінчується субендокардіально біля переднього сосочкового м'яза.

Рисунок 6.

Провідна система серця



Задня гілка віддає волокна задній стінці лівого шлуночка, нижнім відділам його бічної стінки та закінчується біля заднього сосочкового м'яза. Задній пучок пошкоджується рідше, ніж передній, так як він коротший та товщий. Потенціал дії правої ніжки пучка Гіса значно вище, ніж лівої. Цим частково пояснюється більш частий розвиток неповної блокади правої ніжки, що обумовлює появу аберрантних шлуночкових комплексів.

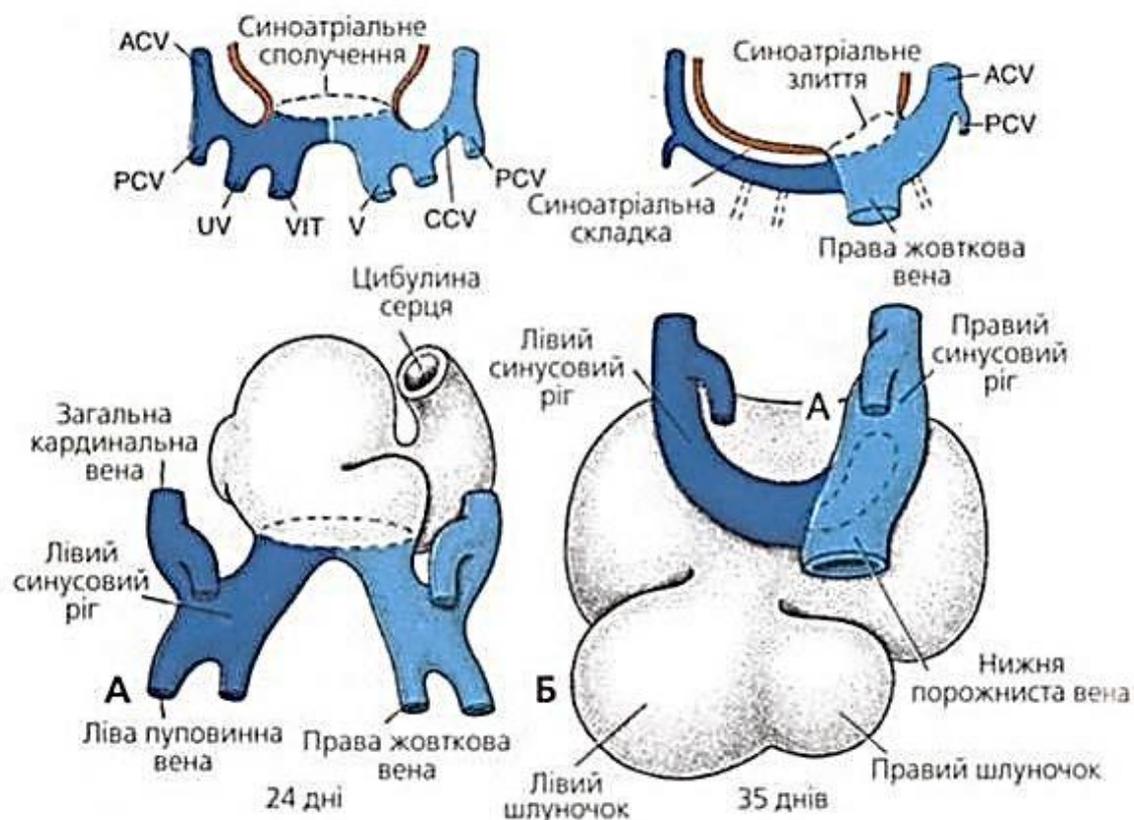
Гілки ніжок пучка Гіса, а можливо й прилеглі відділи міокарду, також мають функцію автоматизму. Ці відділи провідної системи умовно позначаються як центри автоматизму 3-го порядку та можуть забезпечити ЧСС лише в межах 15-25 на хвилину. Зазвичай нижчерозташований центр автоматизму починає функціонувати, якщо вищерозташований перестав діяти.

Гілки ніжок пучка Гіса переходять у волокна Пуркін'є, по яких збудження передається безпосередньо кардиомиоцитам. Діяльність останніх лежить в основі механізму серцевого скорочення, що забезпечує основну (скорочувальну) функцію серця та загальну гемодинаміку.

Морфогенез провідної системи серця. В даний час існує ряд сучасних моделей формування провідної системи серця в процесі кардіогенезу, які намагаються відповісти на головні питання в даному дивовижному процесі: коли, як і чому це відбувається. Розглянуті моделі вкрай складні, але навіть саме поверхневе ознайомлення з процесом формування провідної системи серця змушує по-новому поглянути на можливі джерела виникнення аритмій у дітей та дорослих. На наш погляд, найбільш логічною і зрозумілою є концепція «ранньої спеціалізації». Уявімо деякі загальні дані про неї, в першу чергу, з точки зору ролі кардіогенезу у формуванні аритмій. Різні компоненти сформованого серця в процесі кардіогенезу утворюються за принципом «на місці» («on the spot»), тобто виходячи з первинної локалізації клітин-попередників. Суть цього процесу полягає в тому, що шлях розвитку кожної клітини зумовлений її положенням в первинній серцевій трубці, частина з них перетворюється в кардіоміоцити робочого міокарду, а частина стає спеціалізованими клітинами провідної системи серця.

Первинна серцева трубка, з якої згодом розвивається чотирьохкамерное серце, демонструє властивості вузловий тканини (тобто властивості, характерні для синусового та атріовентрикулярного вузлів), а саме, автоматизм та повільне проведення збудження. Крім того, в первинному міокарді погано розвинені саркомери та саркоплазматичний ретикулум, що також характерно для пейсмекерних клітин синусового вузла. Первинна серцева трубка здатна лише до слабких скорочень, а на ЕКГ її мляві односпрямовані перистальтичні рухи відображаються у вигляді синусоїдальної кривої. Надалі з певних роздільних зон первинної серцевої трубки формуються передсердя та шлуночки. Для цих ділянок характерний високий рівень проліферації тканини, в основі якої лежать генетичні програми, націлені на формування міокарду з властивостями швидкого проведення імпульсу.

*Дорзальний вид венозного синуса на двох стадіях розвитку і при терміні
приблизно 24 дні (А) та 35 днів (Б).*



Штрихова лінія позначає вхід з венозного синуса у передсердну порожнину. У поперечному розрізі великі вени та їх розташування щодо передсердної порожнини. ACV — передня кардинальна вена; PCV — задня кардинальна вена; UV — пуповинна вена; VIT V - жовткова вена; CCV — загальна кардинальна вена

У той же час ділянки первинної серцевої трубки, що включають венозний синус, атріовентрикулярний канал та вивідний тракт не диференціюються в міокард камер серця, зберігають низький рівень проліферації тканини, в результаті чого утворюються звуження (рис. 7). В результаті формується специфічне поєднання зон з швидким проведенням імпульсів та хорошими властивостями скорочення (камери серця) і зон з повільним проведенням імпульсів та слабкими скоротливі властивостями (венозний синус, атріовентрикулярний канал, вивідний тракт), де збудження виникає та ефективно сповільнюється. Цей регіон з повільним проведенням називають «ембріональною провідною системою». Вкрай цікаво, що вже на

цій недосконалій стадії ЕКГ має характерний для зрілого серця вид. Таким чином, звичні зубці та інтервали на ЕКГ з'являються значно раніше, ніж закінчується формування камер та провідної системи серця. Синусовий вузол формується з рогу венозного синуса, атріовентрикулярний вузол та додаткові атріовентрикулярні з'єднання - з атріовентрикулярного каналу. Частина первинного кільця, що включає гребінь міжшлуночкової перегородки, формує атріовентрикулярний пучок.

Найцікавіший для нас той факт, що «ембріональна провідна система» є досить обширним регіоном, з якого згодом буде сформована не тільки зріла провідна система, а й інші структури серця. Частина клітин цього регіону вже в процесі розвитку втрачають контроль специфічних факторів та переходять на шлях утворення скорочувального міокарду; частина клітин піддається апоптозу. З ділянок венозного синусу формується ряд структур правого передсердя: верхня порожниста вена, термінальний гребінь, отвір коронарного синусу. З ділянок атріовентрикулярного каналу формуються тканини, що оточують мітральний та трикуспідальний клапани. Зазначені утворення - одні з найбільш аритмогенних зон в серці дітей та дорослих, основні джерела передсердних тахікардій. До таких структур належить й вивідний тракт правого шлуночка, який формується з ембріонального вивідного тракту та є джерелом життєво небезпечних шлуночкових тахікардій. Тому можна припустити, що виникнення аритмогенного вогнища в певних зонах серця може бути пов'язано з його ембріональним джерелом, якщо дані клітини міокарда в процесі розвитку повністю не втрачають свої початкові пейсмекерні властивості.

При описі формування провідної системи серця у дітей не можна не торкнутися однієї вкрай суперечливою теми. Є думка, що раптова серцева смерть у немовлят може бути обумовлена аритміями, пов'язаними з тонкими пучками провідної тканини, проникаючими в центральне фіброзне тіло. Ще в 1968 р Т. James описав процес «локальної резорбтивної дегенерації» ділянок загального стовбура пучка Гіса та атріовентрикулярного вузла у всіх

вивчених їм випадках «смерті в колисці». Однак згодом ці зміни він став вважати нормальним процесом формування цих двох структур, що підтвердили й інші дослідники.

Суть полягає в наступному. У дорослих край атріовентрикулярного вузла, що прилягає до центрального фіброзного тілу, має гладкі контури. У новонароджених спостерігається дисперсія клітин атріовентрикулярного вузла в тканину центрального фіброзного тіла у вигляді відростків та окремих острівців. З віком, головним чином в перший рік життя, дані додаткові елементи поступово зникають, і край атріовентрикулярного вузла стає більш рівним та гладким.

Аналогічні процеси відбуваються і в пучку Гіса. У плода та новонародженої дитини здатний до проникнення пучок Гіса виглядає величезним. Поступово в результаті «резорбтивної дегенерації» за рахунок апоптозу зникає надлишок тканини, і пучок Гіса приймає обриси рівного циліндра, як у дорослих. Причому найбільш активно програмоване усунення тканини пучка Гіса відбувається з лівого боку, тобто з боку мітрального клапана.

У той же час, на думку Т. James, нормальний процес формування даних провідних структур не є безпечним щодо аритмогенезу і, можливо, в певних випадках може стати причиною фатальної електрофізіологічної нестабільності у немовлят.

Таким чином, провідна система серця, її нормальна анатомічна будова і функціонування є основою виняткової злагодженості роботи серця. Патологічні процеси, що порушують формування, анатомічну цілісність та фізіологію провідної системи серця, призводять до появи порушень серцевого ритму. Сучасна молекулярна та еволюційна біологія надає нам вкрай важливі відомості про ембріональний розвиток провідної системи серця, які дозволяють краще зрозуміти механізми виникнення аритмій. Можна не сумніватися, що витоки появи ряду порушень ритму серця пов'язані з особливостями кардіогенезу та розвитком плода. Тахіаритмії

можуть виникнути вже в фетальному періоді, що може закінчитися водянкою та смертю плоду. Також добре відомо, що один з основних піків появи тахікардії - це перші 2 місяці життя дитини. Особливості постнатального розвитку провідної системи серця не можуть не впливати на клінічний перебіг аритмій у дітей.

При виявленні аритмій у дітей ми не завжди можемо визначити причину їх виникнення, але сучасні знання про особливості будови та розвитку провідної системи серця дозволяють вести цей пошук обдуманно та доцільно.

2. 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 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 вікової норми на 10-60%. У дітей частота серцевих скорочень залежить від віку (табл. 1). Розрізняють синусову тахікардію:

- 1) помірну (I ступеня) - почастищення серцевого ритму на 10-20% вище вікової норми;
- 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 хвилину. Далі відбувається зменшення частоти серцевих скорочень до 16 років. Значення верхньої межі ЧСС (98 перцентиль) максимальний на першому році життя. Надалі ЧСС знижується на 22-24 удари на хвилину щорічно до 4 років. В подальшому ЧСС становить 120-125 ударів в хвилину до 9 років. Потім до віку 18 років значення 98 перцентилля знижується на 10 ударів на хвилину. Тахіаритмія - перевищення ЧСС вище 98 перцентилля. Тахіаритмії діляться на суправентрикулярні (СВТ) та шлуночкові (ШТ).

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

Вік	N	Перцентиль				
		2	5	50	95	98
0-7 діб	262	100	110	139	170	180
1 тиж.-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
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.

Тахіарітмії можуть розвиватися при органічних захворюваннях серця (ВВС, кардити, кардіоміопатії) і під час відсутності таких (ураження ЦНС, системні захворювання сполучної тканини, хвороби обміну, ендокринна патологія, спорт високих досягнень, психосоматичні особливості особистості).

95% СВТ виявляють у дітей з анатомічно нормальним серцем. ШТ на 90% випадків виявляються при органічній патології серця.

3. Суправентрикулярні тахіаритмії.

Рубрики за МКХ-10

- 147.1 – Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія, АВ-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, АВ-вузлі, стовбурі пучка Гіса, які виходять з усть порожнистих та легеневих 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
 - синоатриальна реципрокна тахікардія
2. Передсердні тахікардії:
 - вогнищева (фокусна) передсердна тахікардія

- багатовогнищева або хаотична передсердна тахікардія
- інцизійна передсердна тахікардія
- тріпотіння передсердь
- фібриляція передсердь

3. Тахікардії з АВ-з'єднання:

- атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія
 - типова
 - атипова
- вогнищева (фокусна) тахікардія з АВ-з'єднання
 - післяопераційна
 - вроджена
 - «доросла» форма

4. Тахікардії за участю додаткових провідних шляхів (синдром Вольфа Паркінсона-Уайта, атріофасцикулярний тракт та інші ДПШ):

- пароксизмальна ортодромная АВ-реципрокна тахікардія за участю ДПШ
- хронічна ортодромна АВ-реципрокна тахікардія за участю повільного ДПШ
- пароксизмальна антидромная АВ-реципрокная тахікардія с участием ДПШ
- пароксизмальна АВ-реципрокна тахікардія з предзбудженням (за участю кількох ДПШ)

Механізми виникнення суправентрикулярних тахікардій.

Причинами СВТ можуть бути порушення формування імпульсу:

- a) підвищений автоматизм;
- b) залишкові або латентні водії ритму, наприклад, синусова тахікардія;

- с) патологічний автоматизм ектопічних вогнищ у міокарді передсердь – вогнищева передсердна тахікардія або тахікардія з АВ-з'єднання;
- д) тригерна активність – виникнення додаткової вторинної деполяризації, які пов'язані з попереднім потенціалом дії

Також можуть спостерігатися порушення проведення імпульсу (re-entry), реципрокні тахікардії, наприклад, при наявності додаткових провідних шляхів (ДПШ).

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 рясного прийому 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. Кардиальна патологічна синусова тахікардія є проявом серцевої недостатності, характеризується постійним підвищенням ЧСС в 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 тахікардія характеризується раптовим початком нападу тахікардії та таким же раптовим закінченням спонтанно або в результаті медикаментозного або 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 за ДПШ при синдромі WPW, ВВС (аортальний стеноз), КМП (часто гіпертрофічна), цереброваскулярна недостатність.

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

Методи обстеження при виявленні СВТ:

1. Збір 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 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 таблиці 2).

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

3. Частоту серцевих скорочень співвідношення зубців P' та QRS: АВ-проведення 1: 1; 2: 1 та т.д. ; АВ-дисоціація.

4. Морфологія і розташування зубців P' та тривалість інтервалу RP'.

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

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

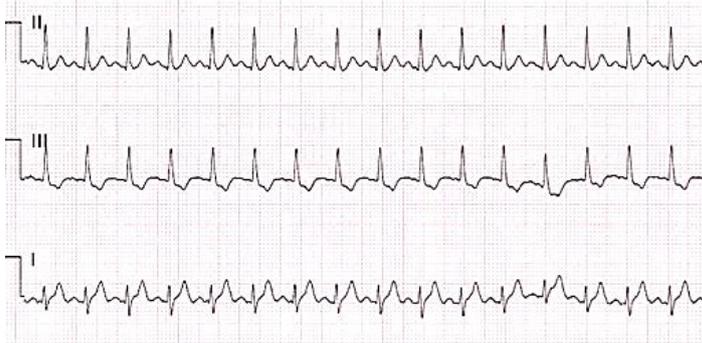
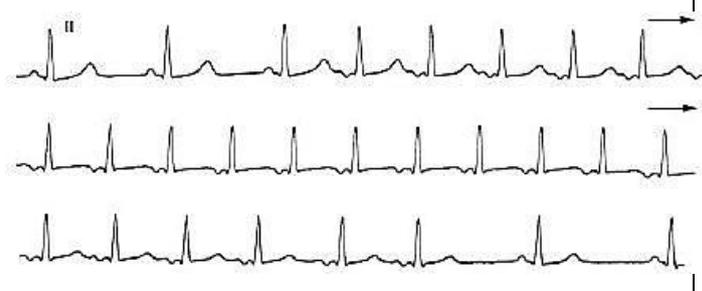
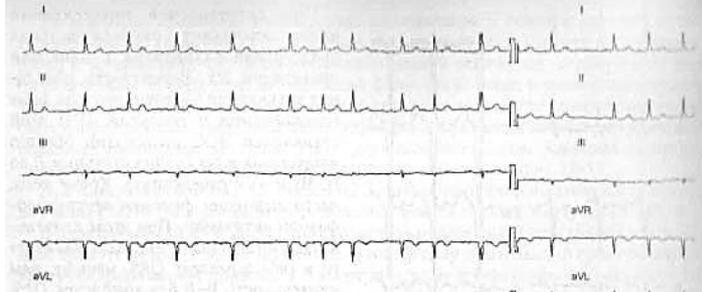
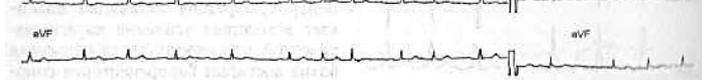
7. Момент спонтанного початку тахікардії або провокації тахікардії під час ЧСЕФД.

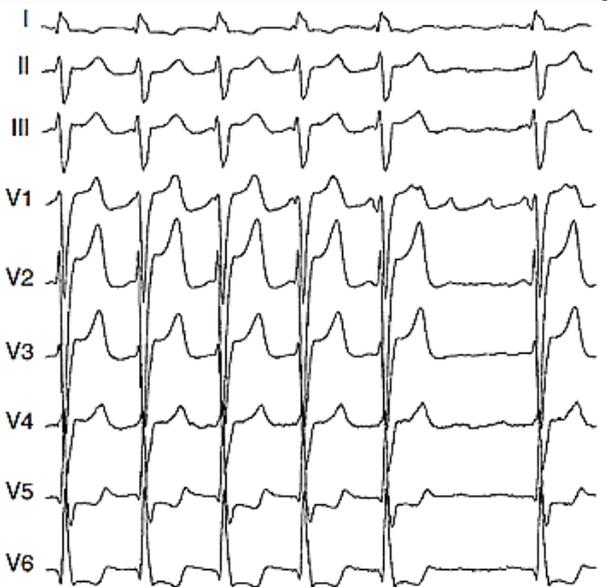
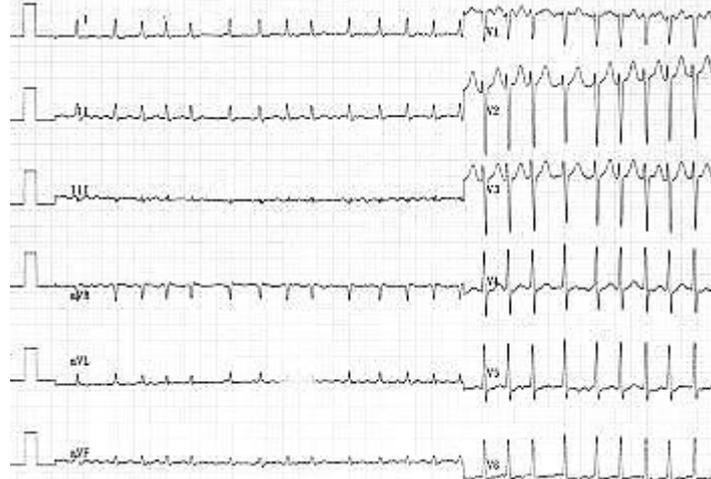
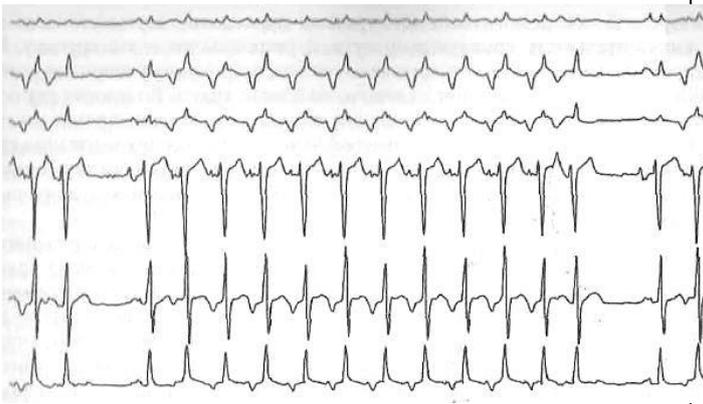
8. Способи купування тахікардії (спонтанне, вагусні прийоми, передсердна електростимуляція, антиаритмічні препарати, ЕІТ).

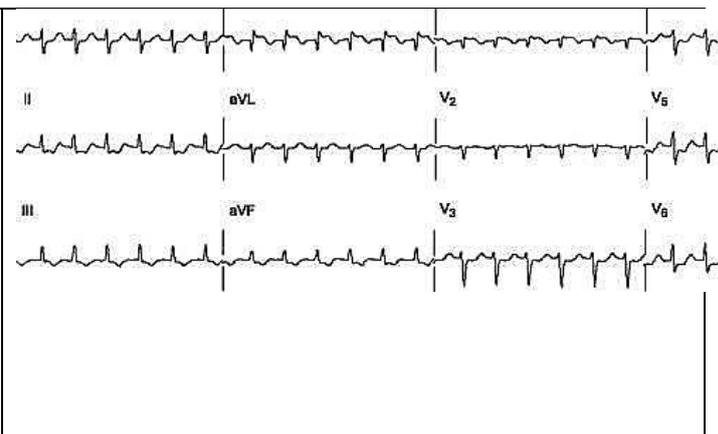
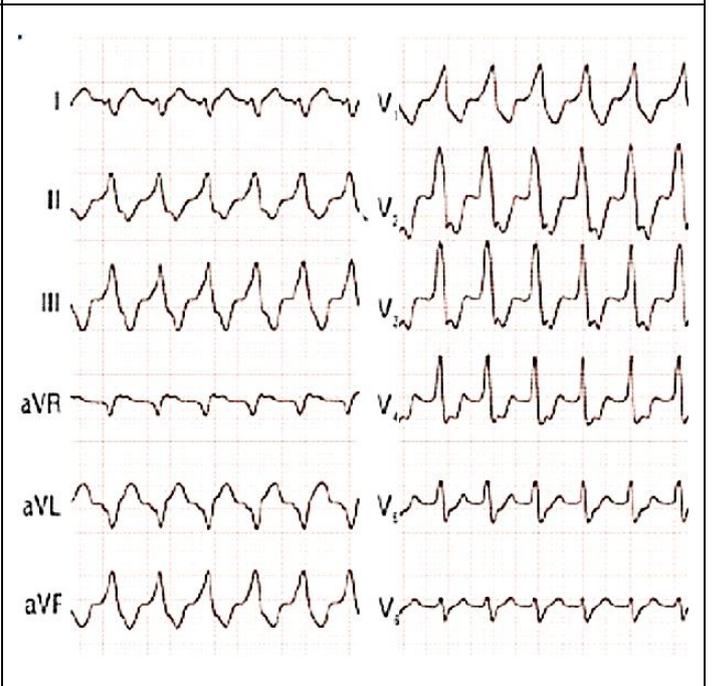
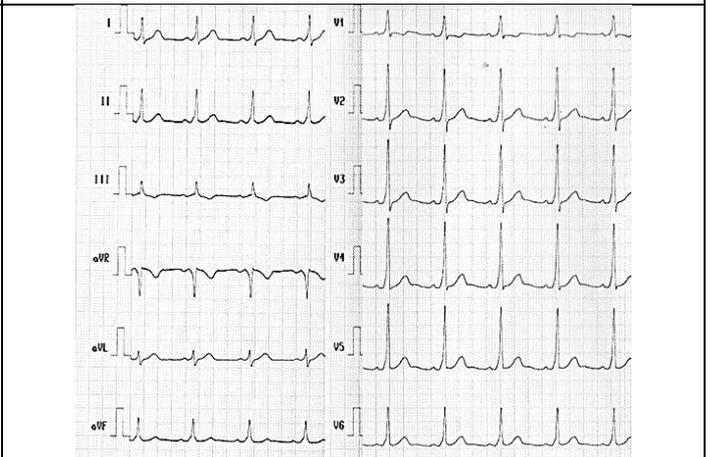
9. Характер перебігу тахікардії: пароксизмальний або хронічний.

10. Гемодинамічні порушення та суб'єктивна переносимість тахікардії.

ЕКГ критерії тахікардії

<p><u>Синусова тахікардія</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Прискорення синусового ритму (наявність зубця Р та нормальна його морфологія перед кожним комплексом QRS на рівні 95-98 % вікової норми (таблиця 1). 2. Комплекси QRS вузькі. 3. Поступовий початок та закінчення тахікардії. 	
<p><u>Хронічна синусова тахікардія</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Постійна синусова тахікардія з прискоренням пульсу при фізичному навантаженні. 2. Можлива нормалізація ЧСС під час сну. 3. Морфологія зубця Р перед комплексом QRS не порушена. 	
<p><u>Синусова вузлова re-entry тахікардія</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Раптовий початок та закінчення нападів. 2. Нормальна морфологія зубця Р перед кожним комплексом QRS. 	
<p><u>Вогнищева (фокусна) передсердна тахікардія</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ЧСС - 120-130 на хвилину. 2. Зубець Р не синусового походження (різна морфологія), реєструються перед кожним комплексом QRS. 	
<p><u>Багатовогнищева (багатофокусна), хаотична СВТ</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. В одному відведенні реєструється не менше 3-х різних за морфологією зубців Р. 2. Нерегулярні інтервали PR, PP, RR. 	

<p style="text-align: center;"><u>Тріпотіння передсердь</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Правильний регулярний передсердний ритм з частотою 250-450 ударів на хвилину. 2. Замість зубців Р реєструються «пилкоподібні хвилі». 	
<p style="text-align: center;"><u>Фібриляція передсердь</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Хаотична електрична активність передсердь з частотою 300-700 ударів на хвилину. 2. Різні за амплітудою та конфігурацією хвилі f без ізоляції між ними. 	
<p style="text-align: center;"><u>Пароксизмальна атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія (типова форма)</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Вузькі комплекси QRS. 2. Частота серцевих скорочень 150-250 ударів на хвилину. 3. Регулярний ритм. 4. Зубець Р часто не визначається, або представлений псевдо r'у відведенні V1 та / або псевдо S'в II, III та aVF відведеннях. 5. Зубець Р може визначатися в II, III, aVF негативний (ретроградний). 6. Інтервал RP' менше 100 мс. 	

<p style="text-align: center;"><u>Пароксизмальна</u> <u>атріовентрикулярна вузлова</u> <u>реципрокная тахікардія</u> <u>(атипова форма)</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Зубець Р розташовується між двома комплексами QRS. 2. Частота серцевих скорочень не перевищує 150 ударів на хвилину. 3. Часто непароксизмальний хронічний перебіг. 	
<p style="text-align: center;"><u>Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (синдром предзбудження шлуночків) (макро-re-entry)</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ЧСС у дітей першого року життя 260-300 ударів на хвилину, у підлітків - 180-220 ударів на хвилину. 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 style="text-align: center;"><u>Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (синдром предзбудження шлуночків) (поза нападом)</u></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 предзбудження шлуночків)

Предзбудження шлуночків пов'язано з наявністю додаткових провідних шляхів (ДПШ), які представлені специфічними ЕКГ-феноменами

(характерний ЕКГ малюнок без нападів тахікардії) та можуть обумовлювати появи АВ-реципрокних тахікардій (синдром WPW).

ДПШ - це короткі м'язові пучки діаметром 1,3 мм (рис. 8), які пов'язують міокард передсердь та шлуночків (м'язові містки).

При синдромі WPW найбільш часто (90%) зустрічається пароксизмальна ортодромна АВ реципрокна тахікардія (макро-re-entry). ЕКГ-критерії представлені в таблиці 2. У незначній кількості пацієнтів при синдромі WPW виникає пароксизмальна антідромна реципрокна тахікардія, при якій імпульс проходить по додатковому АВ-з'єднанню (ДАВЗ) від передсердь до шлуночків, а повертається по АВ-вузлу.

Рисунок 8.



ЕКГ критерії малої тахікардії:

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

Поza нападом тахікардії ЕКГ-критерії описані в таблиці 2.

Важливим методом діагностики СВТ та феномена предзбуджуваності шлуночків (феномен, синдром WPW) є черезстравохідне електрофізіологічне

дослідження (ЧСЕФД). Т.В.Кручіна і Д.Ф.Егоров в своїй монографії «Суправентрикулярні тахікардії у дітей» (СПб., 2011 р, стор. 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 предзбуджуваності шлуночків на ЕКГ, для уточнення механізму пароксизмальної тахікардії.

2. Діти з феноменами предзбуджуваності 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 предзбуджуваності шлуночків та зареєстрованими нападами тахікардії на ЕКГ.

Тріпотіння передсердь

Тріпотіння передсердь – форма миготливої аритмії, при якій спостерігається прискорене ритмічне збудження та скорочення передсердь із частотою 250-400 імп./хв. частота скорочень шлуночків в результаті функціональної АВ-блокади менше за частоту скорочення передсердь і реєструється у співвідношенні 1:2, 1:3, 1:4.

Причинами може бути ревмокардит, кардіоміопатії, вроджені вади серця з переважанням передсердь, хронічне легеневе серце, синдром

слабкості синусового вузла. Тріпотіння передсердь є одним з найбільш частих видів аритмій у хворих з набутими вадами мітрального клапану.

Діагностичні критерії фібриляції передсердь надано у таблиці 3.

Таблиця 3.

Діагностичні критерії тріпотіння передсердь

Клінічні	Параклінічні
Діти скаржуються на серцебиття при фізичному або психоемоційному навантаженні, кардіалгії, головний біль, запаморочення.	ЕКГ: реєструються хвилі з частотою 250-400 за хвилину. Краще виражені у відведеннях II, III, avF, V ₁₋₂ . Ізоелектрична лінія відсутня. Шлуночкові комплекси нормальні, широкі або деформовані у співвідношенні до хвиль 1:2, 1:3 та рідше.
	Трансезофагеальна ЕхоКГ є методом вибору для виявлення внутрисерцевих тромбів, необхідність проведення та тривалість антикоагулянтної терапії у хворих з фібриляцією передсердь.

Фібриляція передсердь

Фібриляція (миготіння) передсердь характеризується безладним серцевим ритмом, при якому відсутні координовані скорочення міокарду передсердь, частота яких може досягати 400 та більше за хвилину. При цьому тільки частина з цих скорочень передається через АВ-з'єднання на шлуночки (до 200-220 імп./хв.). інші імпульси блокуються (рис.9). При мерехтінні передсердь знижується ударний та хвилинний викиди, скоротлива функція міокарду.

Причинами є ревматичні вади серця, ревмокардит, неревматичний кардит, кардіоміопатії, інфаркт міокарда, тиреотоксикоз, дигіталісна інтоксикація, передозування діуретинів чи симпатомиметиків, гіпокаліємія, синдром WPW, синдром слабкості синусового вузла. Фібриляція передсердь є одним з найбільш частих видів аритмій у хворих з набутими вадами

мітрального клапану. Діагностичні критерії фібриляції передсердь надано у таблиці 4.

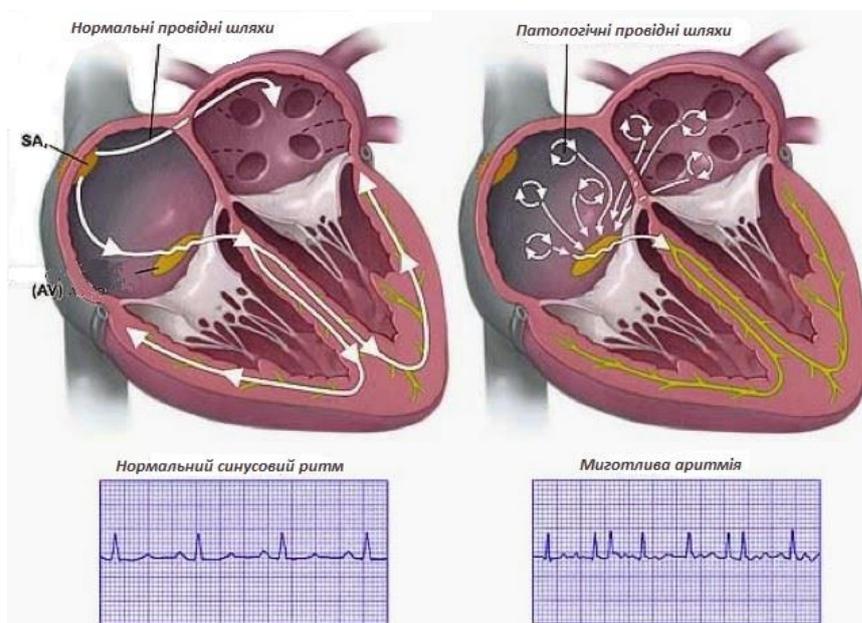
Таблиця 4.

Діагностичні критерії фібриляції передсердь

Клінічні	Параклінічні
Розрізняють постійну (стійку) форму фібриляції передсердь тривалістю до 1-2 тижнів і більше та пароксизмальну форму.	ЕКГ: реєструються хвилі мінливої амплітуди і ширини з частотою 400-600 за хвилину. Краще виражені у відведеннях II, III, aVF, V ₁₋₂ . Шлуночкові комплекси нерегулярні, нормальної форми або широкі і деформовані за рахунок порушення внутрішньошлуночкової провідності.
При виникненні фібриляції передсердь швидко розвивається синдром малого серцевого викиду, зростають прояви лівошлуночкової серцевої недостатності, виникає загроза тромбоемболії.	Добове холтеровське моніторування: здійснюється з метою оцінки варіабельності серцевого ритму, уточнення механізмів запуску та припинення аритмії, дисперсії інтервалу QT.
	ЕхоКГ: порушення функціональної здатності шлуночків, можлива дилатація камер серця, наявність внутрішньо серцевих тромбів. Трансезофагеальна ЕхоКГ є методом вибору для виявлення внутрисерцевих тромбів, необхідність проведення та тривалість антикоагулянтної терапії у хворих з фібриляцією передсердь.

Рисунок 9.

Формування ЕКГ за участю нормальних та патологічних провідних шляхів



Лікування СВТ

Синусові функціональні тахікардії лікування не потребують. Слід ліквідувати причину їх виникнення, якщо вони мають клінічне або емоційне забарвлення.

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 купування тахікардії.

Невідкладну терапію купування СВТ слід починати з вагальних методів впливу: поворот вниз 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).

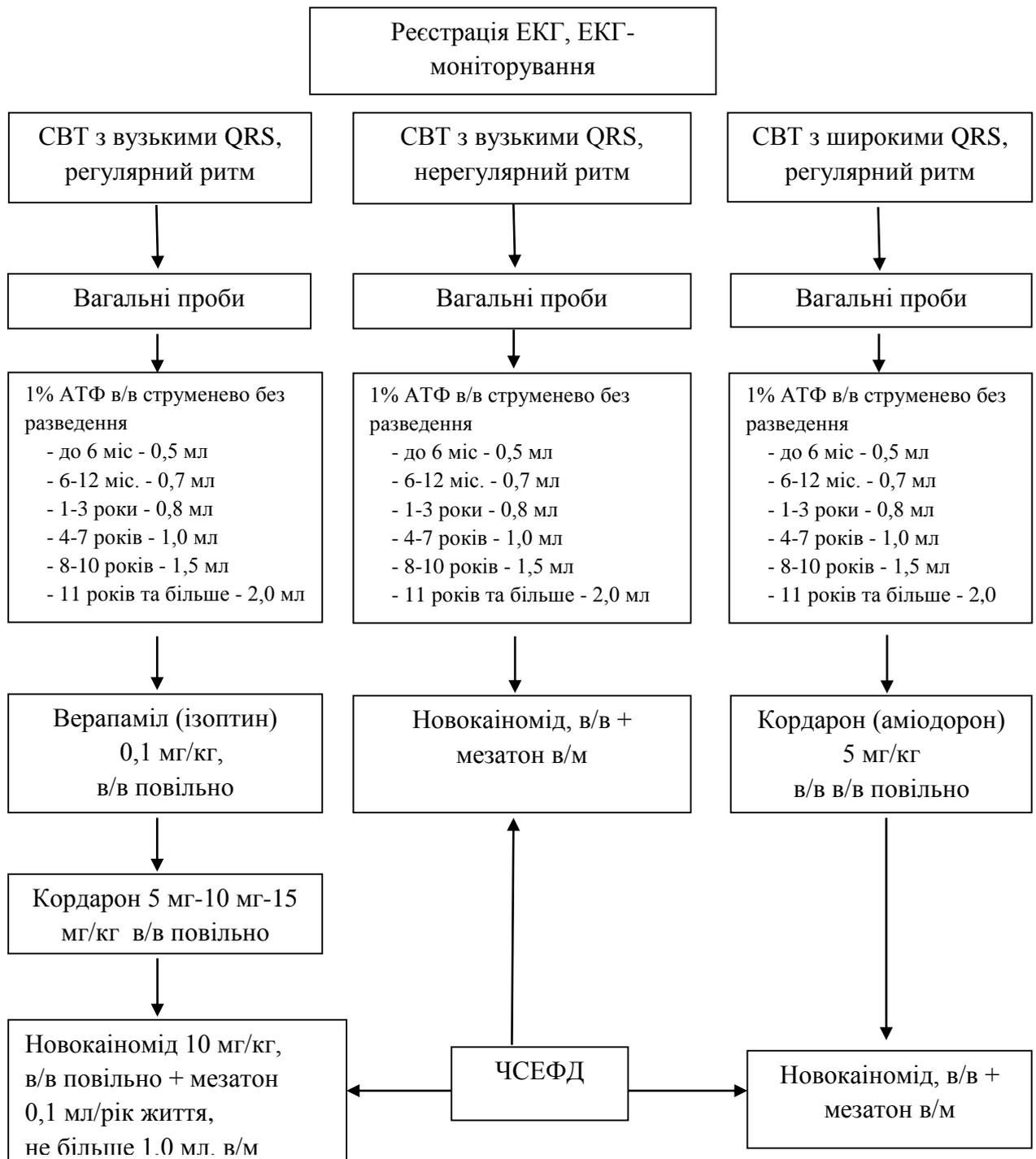
Вагальні проби ефективні протягом перших 20-25 хвилин нападу, в подальшому необхідно застосування антиаритмічних препаратів паралельно з препаратами седативного дії (*фенібут* - $\frac{1}{2}$ добової дорослої дози, *карбомазепін* - 3 мг/кг одноразово). При тривалому нападі застосовують сечогінні препарати. Алгоритм лікування пароксизмальних тахікардій при стабільному стані гемодинаміки надано в таблиці 5.

Невідкладну терапію пароксизмальної СВТ при стабільному стані з вузьким QRS комплексом, а також з широким QRS комплексом в результаті функціональної блокади ніжок пучка Гіса починають з внутрішньовенного 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 внутрішньовенному введенні *аденозин* уповільнює проведення через АВ вузол, перериває механізм *re-entry* і сприяє відновленню синусового ритму. Антиаритмічний ефект препарату пов'язаний з уповільненням автоматизму пейсмерних клітин, уповільненням

проведення в АВ вузлі, зниженням скоротливості передсердь, пригніченням вивільнення норадреналіну.

Таблиця 5.

Алгоритм лікування СВТ (стабільний стан гемодинаміки)



При неефективності тричі поспіль *аденозину* подальше призначення препарату недоцільно і купування пароксизму тахікардії продовжують введенням *верапамілу (ізонтин)* – антиаритмічного препарату IV класу, який діє на повільні вхідні кальцієві канали, пригнічує автоматизм синусового вузла та деполяризацію в АВ вузлі. При внутрішньовенному введенні препарат швидко метаболізується. **Введення *верапамілу (ізонтин)* протипоказано у дітей у віці до 1 року.** При збереженні тахікардії рекомендується внутрішньовенне введення - *кордарона*, властивостями якого є подовження тривалості потенціалу дії та рефрактерності всієї тканини міокарду, включаючи додаткові шляхи проведення, внаслідок блокади кальцієвих каналів; гальмування швидкого вхідного натрієвого струму; локальну антиадренергічну (як α -, так і β -блокуючу) дію на рівні міокарду, що не поширюється на інші органи і системи; блокада кальцієвих каналів, внаслідок чого викликає зниження ритму та уповільнення проведення в АВ-вузлі; дилатація периферичних та коронарних судин. Пік концентрації препарату в сироватці крові досягається протягом 30 хвилин. При необхідності введення препарату можна проводити протягом декількох діб (не більше 5 діб).

Кордарон також може вводитися болюсно з розрахунку 5 мг/кг протягом 5-10 хвилин з наступною тривалою інфузією у дозі 10 мг/кг/добу.

При пароксизмах тріпотіння передсердь, ектопічної та *re-entry* передсердної тахікардії, ортодромної АВ реципрокної тахікардії купування нападу у дітей старшого віку (7-18 років) можливо введенням *прокаїнамід* (*новокаїнамід*), що відноситься до IA класу антиаритмічних перпаратів, який блокує вхідний швидкий натрієвий струм в мембранах клітин-водіїв ритму, знижуючи швидкість деполяризації у фазу 0 потенціалу дії; знижує провідність в більшості тканин міокарду - в передсердях, провідній системі серця дистальніше АВ вузла, в шлуночках (в меншій мірі впливає на провідність в АВ вузлі), пригнічує антеградну та ретроградну провідність за додатковими провідними шляхами. При збереженні нападу тахікардії на тлі

комплексної медикаментозної терапії та наявності умов можливе проведення черезстравохідної кардіостимуляції з метою купування пароксизму. У дітей з гемодинамічно нестабільною пароксизмальною тахікардією, а також з фібриляцією передсердь, методом вибору є синхронізована кардіоверсія з початковою енергією 0,5 Дж/кг і подальшим підвищенням при необхідності до 1 Дж/кг.

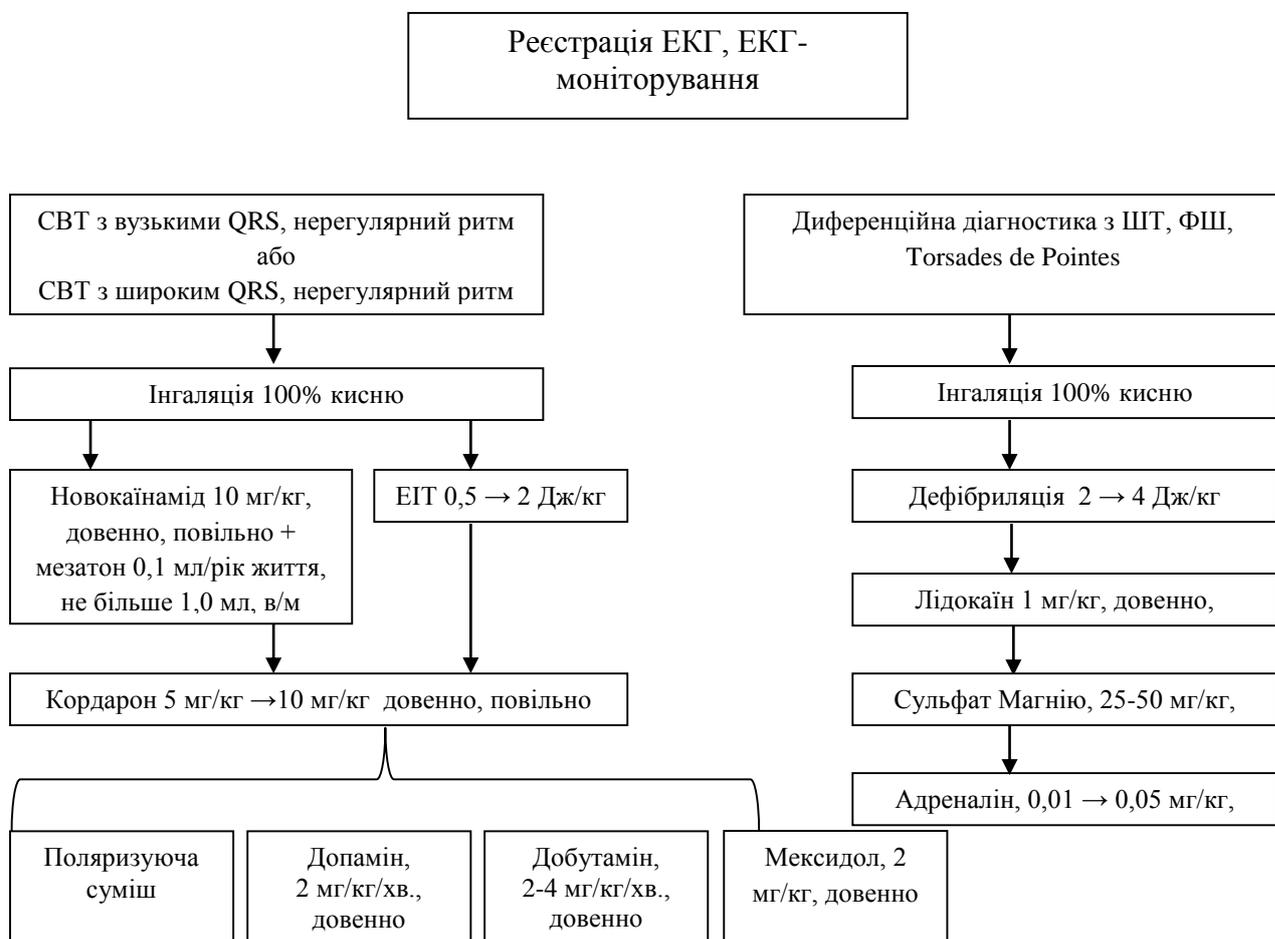
Невідкладна антиаритмічна терапія пароксизмальної СВТ при нестабільному стані (гемодинамічно неефективна тахіаритмія, розвиток колапсу, синкопальні стани), яка обумовлена фібриляцією передсердь, в тому числі з антеградним проведенням імпульсу по ДПШ вимагає невідкладної електроімпульсної терапії на тлі постійної оксигенації. З антиаритмічних препаратів (з урахуванням передбачуваного виду аритмії) застосовуються препарати I класу *прокаїнамід (новокаїнамід)*, *лідокаїн* (при поліморфній шлуночковій 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).

При нестабільному стані гемодинаміки алгоритм дій представлений у таблиці 6.

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

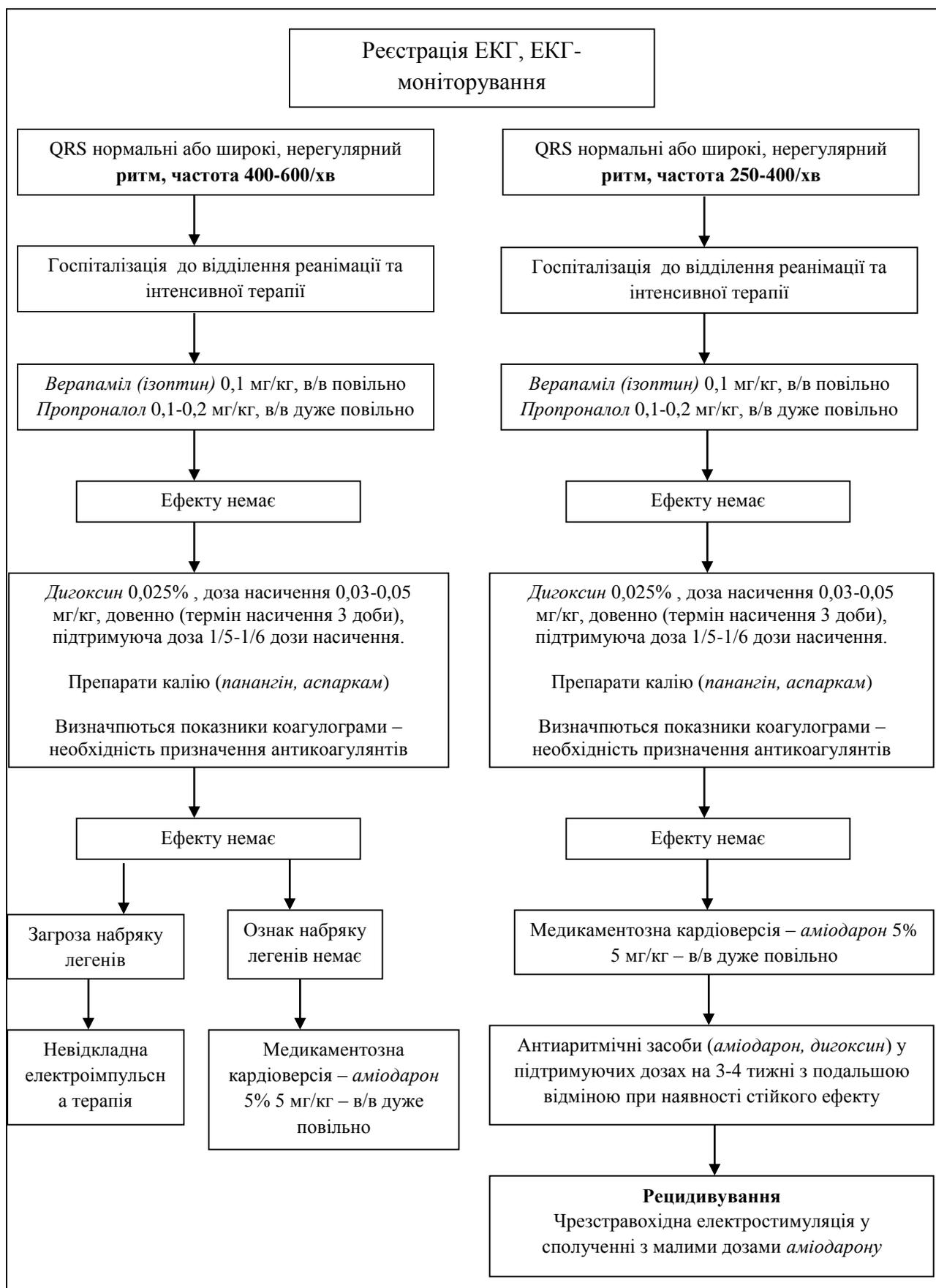
Протирецидивна терапія тахіаритмій заснована на лікуванні захворювання, що викликало аритмію (ВВС, КМП, міокардит, нейрогенна та вегетативна дисфункція, психопатичні розлади, порушення метаболізму) та нормалізацію корково-підкоркових взаємин.

Алгоритм лікування СВТ (нестабільний стан)



Алгоритм лікування фібриляції та тріпотіння передсердь приведено у таблиці 7.

Алгоритм лікування фібриляції та тріпотіння передсердь



Раціональна (проти рецидивна) 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 СВТ - відновити синусовий ритм.

Раціональна терапія пароксизмальної СВТ в період між нападами різниться в залежності від частоти нападів, їх циркадності (денна, нічна, змішана), електрофізіологічного варіанту аритмії. У період між нападами для дітей з частими пароксизмами характерно зниження впливу симпато-адреналового відділу на серцевий ритм, що виражається в більш низьких, ніж у здорових та дітей з рідкісними нападами, значеннях денний і нічний ЧСС в поєднанні з низьким функціональним резервом адаптації серцевого ритму. Таким чином, на стабілізацію ритму у дітей з пароксизмальною тахікардією має впливати підвищення резервів симпато-адреналової 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 ноотропоподібні препарати мають трофічний вплив на вегетативні центри регуляції, сприяють посиленню метаболічної активності клітин, мобілізації енергетичних резервів клітин, регуляції корково-підкіркових взаємовідносин, надають м'який та стійкий стимулюючий ефект на симпатичну регуляцію серця. Призначається один препарат на місяць, тривалість курсу 1-2 місяці з подальшою заміною на інший препарат цієї групи:

- *Аминалон* 50 мг-2 рази на день (до 3-х років), ½ таб.-2 рази на день (до 7 років), 1 таб.-2-3 рази на день (старше 7 років);

- *Глутамінова кислота* 50 мг-2 рази на день (до 3-х 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-х років), 50 мг-2 рази на день (до 7 років), 100 мг-2-3 рази на день (старше 7 років);

- *Семак* 0,1% р-р (краплі в ніс, в кожен ніздрю) 1 кап-2 рази на день (до 3-хлет), 2 кап-2 рази на день (до 7 років), 3 кап-2 рази на день (до 10 років), 5 кап-2 рази на день (старше 10 років);

- *Пантогам* 50 мг-2 рази на день (до 3-х 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).

- *Кортексін* 10 мг, в/м № 10 (до 7 років), 20 мг, в/м; №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-х 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-х 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 епікардіально) стійкий антиаритмічний ефект може надати протисудомний препарат *карбамазепін (финлепсин)* в дозі 7-10 мг/кг/добу (до 15 мг/кг/добу у дітей до 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 купування пароксизму; їх прийом в період між нападами супроводжується збільшенням депресії базисного ритму та, в ряді випадків, пригніченням симпатoadреналової функції, що, 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 носить завзятий характер та потребує підключення класичних антиаритмічних препаратів, методом вибору є радіочастотна катетерних 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 про подальшу тактику 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 інтервенційних 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 *финлепсину* можливо курсове призначення антиаритмічних препаратів:*

- *Аміодарон* per os в дозі 5-7-10 мг/кг (у дітей до року до 15 мг/кг/добу);
- *Пропафенон* per os 10-15 мг/кг/добу;
- *Соталекс* 1-2 мг/кг/добу;

- *Веранаміл* 2 мг/кг/добу;
- *Алланінін* 1 мг/кг/добу (при фібриляції-тріпотінні передсердь, брадісистоличної форми).

Раціональна медикаментозна терапія непароксізмальної СВТ має за ціль корекцію нейровегетативних порушень, що сприяють функціонуванню аномальних електрофізіологічних механізмів збудження міокарду (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 з непароксізмальними СВТ в сторону відносного переважання парасимпатичних впливів. З цією метою у дітей з непароксізмальною СВТ призначаються ноотропні та вегетотропні препарати зі стимулюючим компонентом дії (*аміналон, глутамінова кислота, енцефабол, семакс, кортексин, церебролізін*). Нейрометаболічні стимулятори різною мірою володіють антиастенічною, симпатомиметичною, вегетативною, антидепресивною та адаптогенною (покращують толерантність до екзогенних стресорів) дією. У дітей з непароксізмальною СВТ ці препарати призначаються по черзі на 2-3 місяці кожен (загальна тривалість першого курсу 6 місяців). При достовірному зменшенні вираженості аритмії після проведення першого курсу, повторний курс призначається на 3 місяці.

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

Дітям з непароксізмальною СВТ постійного типу, СВТ повторного 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 *дігосин* в підтримуючій дозі 0,005 мг/кг/добу (в 2 прийоми) або *капотен* в дозі 0,5 мг/кг/добу (в 3 прийоми).

При виявленні ознак діастолічної дисфункції міокарду 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 (послідовно по 1 препарату в місяць, тривалістю 1 місяць):

- *Левокарнітін* per os 50-100 мг/добу,
- *Кудесан* per os 7-15 кап/добу,
- *Актовегін* в/м 20-40 мг 5-10 днів,
- *Предуктал* -1 таб.-2 рази в день,
- препарати магнію (*Магнерот, Магне В6*),
- *Рибофлавіну мононуклеотид*,
- *Цитохром С*,
- *Мілдронат*.

Показання до хірургічного лікування суправентрикулярної тахікардії у дітей.

У 2002 році опубліковані рекомендації з проведення радіочастотної абляції (РЧА) у дітей, запропоновані північно-Американським товариством з кардіостимуляції і електрофізіології (NASPE, 2002) (таблиця 8).

**Рекомендації по проведенню радіочастотної абляції у дітей,
(NASPE, 2002)**

<p>Клас I</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Синдром WPW, епізод РСС. 2. Синдром WPW, сінкопе, короткий RR-інтервал під час ФП (RR<250 мс) або антероградний ЕРП ДАВЗ <250 мс. 3. Хронічна або рецидивуюча СВТ з шлуночковою дисфункцією. 4. Рецидивуюча шлуночкові 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 місяців) 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 аміадарон. 4. Внутрішньопередсердна реципрокна тахікардія, рідкісні епізоди (1-3 на рік), що вимагають медичного втручання для їх усунення. 5. Абляція АВ-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.

У дітей раннього віку РЧА проводиться тільки за життєвими показаннями:

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

Тривала антиаритмічна терапія проводиться тільки при неможливості радикального лікування, в першу чергу дітям раннього віку. **Показаннями для тривалого призначення антиаритмічних препаратів є:**

1. Виникнення СВТ в фетальному та неонатальному періоді.
2. Діти раннього віку з частими, труднокупуваними, що супроводжуються розладами гемодинаміки нападами СВТ.
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 року - QTc не більше 460 мс.

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

Далі представляємо коротку характеристику основних антиаритмічних препаратів (Таблиця 9).

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/д в/в 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/сутки) 2- 3 р/д	0,2- 1мкг/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/с в/в 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/дв/в 0,01-0,15 мг/кг	0,05-0,1 мкг/мл	Бронхоспазм, гіпотензія, синдром Рейно, порушення з боку ЦНС, гіпоглікемія, тромбоцитопенія, брадикардія, АВ-блокада, СН
Надолол	1-2 мг/кг/ добу р/д		Гіпотензія, гіпоглікемія, брадикардія, АВ-блокада, СН
Атенолол (тенормін)	0,5-2 мг/кг/ добу -2 р/д		Гіпотензія, гіпоглікемія, бронхоспазм брадикардія, АВ-блокада, СН
Метопролол	1-2 мг/кг/ добу -3 р/д		Бронхоспазм, гіпотензія, порушення з боку ЦНС, гіпоглікемія, блювота, брадикардія, АВ-блокада, СН
Клас III			
Аміодарон (кордарон)	10-15 мг/кг/ добу 1- 2 р/д до 2 тижнів, далі 2,5-5 мг/кг/добу в/в 5 мг/кг	1-2,5 мкг/мл	Дисфункція щитовидної 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/д	0,2-1,05 мкг/мл	Гіпотензія, головний біль, брадикардія, АВ-блокада, ШТ «пірует»

Клас IV			
Верапаміл	4-17 мг/кг/добу -3 р/дв/в 0,1 мг/кг	0,05-0,2мкг/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 купування вагальними пробами) та холтеровського моніторингу ЕКГ (зміна пароксизмів з 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 місяців.

Ризик раптової серцевої смерті у дітей з суправентрикулярними тахікардіями.

Ризик раптової серцевої смерті при СВТ невеликий, в порівнянні з шлуночковими тахікардіями. Однак, необхідно враховувати ряд клінічних ситуацій, які вважаються загрозливими для життя:

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

При синдромі WPW критеріями ризику синдрому раптової смерті є:

1. Клінічна смерть в анамнезі.
2. Спонтанна/індуцирована стійка ФП з проведенням імпульсів по ДАВз з RR ср < 250 мс та/або RR хв. <220 мс.

3. Поєднання феномена WPW з 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 ДАВС.

Диспансерне спостереження.

Хворим, які отримують тривалу терапію антиаритмічними засобами повинні реєструвати ЕКГ 1 раз на 3 місяці, Холтеровське моніторування ЕКГ проводиться 1 раз в 6 місяців. Антиаритмічні препарати відміняють при появі внутрішньошлуночкових і атріовентрикулярних блокад. Призначення подальшого антиаритмічного препарату можливо тільки через 24 години після відміни попереднього і оцінки профілю серцевого ритму протягом доби. При тривалому призначенні *аміодарону* 1 раз в 6 місяців 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 місяців. При досягненні ефекту повторний курс призначають через 3 місяці.

Антиаритмічні препарати призначають дітям з непароксізмальними СВТ постійного типу, СВТ возвратного 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 *дігосин* в підтримуючій дозі 0,005 мг/кг/добу в 2 прийоми або *капотен* в 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 місяць.

При пароксизмальних СВТ у дітей тривале призначення класичних антиаритмічних препаратів вкрай обмежена і застосовується тільки для купування пароксизму. Прогноз же пароксизмальної тахікардії залежить від ступеня нейровегетативної дисфункції. Прогностично несприятливими 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) в подальшому полегшують виникнення нападу, а аритмія набуває безперервно-рецидивуючий перебіг).

Базисна терапія СВТ

Дігосин

Дігосин протягом багатьох років вважали універсальним препаратом при СВТ у дітей, особливо перших років життя, з ефективністю від 42% до 61%. Дігосин інгібує $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -АТФази, тобто порушує роботу Na^+ -наосу. В результаті підвищується внутрішньоклітинний вміст іонів Na^+ та збільшується надходження в клітину іонів Ca^{2+} . Це забезпечує позитивний іонний ефект, але зменшує внутрішньоклітинний вміст K^+ , що може викликати аритмогенного ефект. Антиаритмічний ефект *дігосину* пов'язаний з уповільненням частоти серцевих скорочень і зменшенням швидкості проведення збудження в міокарді та АВ-вузлі.

В даний час *дігосин* продовжує використовуватися у новонароджених та у грудних дітей з різними видами СВТ. Призначення *дігосину* дітям у віці старше 1 року можливе при хронічних СВТ для контролю частоти ритму, але як резервного препарату.

Окремо слід зупинитися на обмеженнях призначення *дігосину* при синдромі WPW. Раніше його часто використовували у дітей першого року життя з синдромом WPW. Електрофізіологічні ефекти *дігосину* проявляються в уповільненні проведення імпульсу в АВ-вузлі та подовженні його рефрактерного періоду. ***Однак, використання дігосину в лікуванні***

тахікардії у дітей з синдромом WPW викликає сумнів і великі побоювання. Дігоксин зменшує антероградний ефективний рефрактерний період додаткового проводить шляху, що у дітей з синдромом WPW потенційно створює можливість АВ-проведення 1:1 при тріпотінні передсердь і може привести до великої частоті шлуночкових відповідей при фібриляції передсердь. Це може привести до виникнення фібриляції шлуночків і раптової серцевої смерті. У літературі є описи окремих випадків виникнення фібриляції шлуночків у дітей перших років життя з синдромом WPW на тлі постійного прийому дігоксину. Таким чином, якщо говорити про синдром WPW, призначити дігоксин, при необхідності, можна тільки при прихованому типі синдрому WPW.

Досить часто дігоксин використовують у дітей першого року життя при передсердних тахікардіях. Рекомендована доза препарату розраховується виходячи з віку і ваги дитини. Вимірювання концентрації дігоксину в крові допомагає зберігати лікувальну концентрацію та запобігати передозуванню та токсичній дії препарату. Симптоми інтоксикації: нудота, порушення зору, дрімота, АВ-блокада та шлуночкові тахікардії. Поєднання з іншими препаратами (переважно з β -адреноблокаторами) можливо, але зазвичай вимагає зниження дози дігоксину. Терапевтична концентрація в плазмі становить 0,7-2 нг/мл. ознаки інтоксикації дігоксину зазвичай проявляються при його концентрації в плазмі більше 3 нг/мл.

Дігоксин випускається в таблетках по 0,25 мг і 0,125 мг і в ампулах 0,025% р-ра по 1 мл (0,25 мг).

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

Протипоказаннями для призначення дігоксину є шлуночкові аритмія, АВ-блокада, субаортальний стеноз, констриктивний

перикардит. Перед призначенням *дігосину* слід оцінити функцію нирок. Проведення ЕІТ на тлі прийому *дігосину* може призвести до виникнення фібриляції шлуночків.

Івабрадін (Кораксан)

Івабрадін вибірково блокує Іf-канали, які контролюють спонтанну діастолічну деполяризацію, що призводить до пригнічення автоматизму синусового вузла та зниження ЧСС. Основне застосування даного препарату - це синусові тахікардії, зокрема хронічна синусова тахікардія. Можливо, що даний препарат буде ефективний і відносно прискорених ектопічних ритмів.

Івабрадін випускається в таблетках по 5 мг. Рекомендацій для призначення *івабрадину* дітям в даний час немає. Рекомендована доза для дорослих - 10 мг/добу 2 р/день при можливому збільшенні до 15 мг/добу.

Фенліпсін (карбомазепін)

Фенліпсін виявляє антиаритмічну дію при частій екстрасистолії і деяких СВТ. *Фенліпсін* володіє нейротропним, кардіотропним, мембраностабілізуючим та антіафективною дією.

Випускається в таблетках по 0,2 г. Призначається в наступних дозах: діти 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 місяці.

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

Фенібут має елементи ноотропної активності, надає транквілізуючу дію, зменшує напругу, тривогу, поліпшує сон. Випускається в таблетках по 0,25 г. Призначається після їжі в наступних дозах: діти 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 призначення антиаритмічних препаратів per os тільки для купування 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 таблетки *панангину*, також розтерті в порошок. У дітей молодше 6 років дози препаратів розраховуються в залежності від віку та маси тіла.

При виникненні нападу тахікардії, щоб заспокоїти дитину, рекомендується дати одноразово $\frac{1}{2}$ вікової дози *фенібуту*. З такою ж метою призначається одна з настоянок - *настоянка півонії, валеріани, пустирника* або *валокардін, корвалол* - в разовій дозі по 1 краплі на рік життя. Прийом дає психотерапевтичний ефект, що важливо для проведення подальших заходів по купуванню 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 (*ноотропіл, пірацетам, пантогам, луцетам, амінолон, глутамінова кислота, фенібут*) стимулюють окислювально-відновні процеси, беруть участь в 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 тижнів, 2 рази на рік. Одночасно призначається більше трьох препаратів (представників різних груп).

Аритмогенна дію антиаритмічних препаратів часто пов'язана з гіпокаліємією та гіпомагніємією. Тому в комплексне медикаментозне 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 солями калію та магнію: родзинки, курага, гречана, вівсяна, ячна, пшенична крупи, шпинат, кабачки, соя, квасоля, горох, морква, брусниця, абрикоси і т.д.

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 всередину в ампулах. Дози: діти у віці - 1-6 років (розчин для прийому всередину) - 10-30 мг/кг/добу тричі на день, у віці 6-12 років - 2-6 таблеток (1-3 ампули) три рази в день, старше 12 років - 6-8 таблеток (3-4 ампули) три рази в день. Курс лікування 1 місяць.

Метаболічні препарати беруть участь у всіх видах обміну, відновлюють нормальну електричну активність міокарда. Дози найбільш часто використовуваних препаратів:

- *Коензім Q10* (капсули) - по 1 капсулі 1-3 рази на день.

- *Кудесан (коензим)* (краплі для прийому всередину) - вік 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 в день. Курс лікування 2-3 місяці.

- *Мілдронат* (капсули 250, 500 мг; сироп - в 5 мл 250 мг) - діти 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 тижні.

- *Елькар (левокарнітін)* (20% розчин) - діти до 3 років - по 10 крапель 2 рази в день, 3-6 років - по 14 2-3 рази на день, 6-12 років - по 28-42 крапель 2-3 рази в день. Курс лікування 1 місяць.

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 годин. Якщо немає чіткого зв'язку СВТ з

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 проявах при проведенні антиаритмічної терапії. Бажано ведення щоденника нападів тахікардії з їх клінічної характеристикою (тривалість нападу, провокуючі фактори, способи купування), що допомагає лікареві правильно оцінювати клінічний перебіг захворювання і вчасно коригувати терапію.

Але 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.

4. Шлуночкові тахіаритмії

Шлуночкові тахіаритмії (ШТ) – ектопічно прискорений ритм тривалістю 3 та більше комплексів, що виходить з шлуночків, волокон Пуркінє, ніжок пучка Гіса. ШТ значно менше поширені в дитячому віці, ніж СВТ. При ШТ серцевий ритм ШТ є основною причиною раптової серцевої смерті (РСС). ШТ, як правило, виникають при органічній, спадковій патології серця (синдром подовженого інтервалу QT, синдром Бругада і ін.), кардіоміопатіях, міокардитах, аритмогенной дисплазії правого шлуночка.

Рубрики за МКХ-10

- I 47.2 – Шлуночкова тахікардія;
- I 49.3 – Шлуночкова екстрасистолія;
- I 49.0 – Фібриляція, тріпотіння шлуночків.
- I 49.8 – Інші не уточнені порушення серцевого ритму (синдром подовженого інтервалу QT, синдром Бругада)

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:

- пресінкопе;
- сінкопе;
- раптовий серцевий арешт;

- ВСС.

2. За перебігом:

2.1. Нестійка ШТ (тривалість нападу <30 сек.);

2.2. Стійка ШТ (тривалість нападу > 30 сек.).

3. Електрокардіографічна класифікація:

3.1. Мономорфна шлуночкова хікардія (стабільна морфологія QRS та сталість інтервалів RR):

- ШТ з вихідного тракту правого шлуночка;
- ШТ з вихідного тракту лівого шлуночка;
- фасцікулярна тахікардія (розгалуження лівої ніжки пучка Гіса);
- рідкісна локалізація ШТ (шлуночкова тахікардія з МШП, з верхівки ПШ, пріклапанная локалізація).

3.2. Поліморфна шлуночкова тахікардія (постійні зміни морфології і частоти проходження комплексів QRS в будь-якому з ЕКГ-відведень):

- однонаправлена поліморфна ШТ;
- двонаправлена ШТ;
- веретеноподібна ШТ типу «пірует»;
- фібриляція шлуночків.

Електрофізіологічна класифікація ШТ включає топічну локалізацію аритмії (множинна, правошлуночкова, фасцікулярна). За патофізіологічними механізмами - ектопія, тригерна активність. За морфологією - мономорфна, поліморфна, двонаправлена. За класифікацією Lown ШТ відноситься до IV В - V градаціях шлуночкових порушень ритму.

Згідно класифікацією В. Lown та М. Wolf (1971) розрізняють 5 класів шлуночкових екстрасистол:

- 1) мономорфна, < 30 за годину;
- 2) мономорфна, > 30 за годину;

- 3) поліморфна;
- 4) парна (4a) та пробіжки шлуночкової тахікардії (4b);
- 5) рання („R на T”).

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 з найбільш чутливих лабораторних тестів при міокардиті є реакція гальмування міграції лімфоцитів (РГМЛ) з серцевим антигеном, підвищення CD4, співвідношення CD4/CD8, збільшення CD22, IgM, IgG, IgA та ЦК. Прибігають до гістологічного дослідження міокарда, МРТ серця з контрастуванням, сцинтиграфії.

Загальні ЕКГ-критерії ШТ:

1. 3 та більше широких комплексів QRS > 60 мс у дітей до 1 року, >90 мс у дітей молодших за 3 роки, >100 мс у дітей старше 10 років.

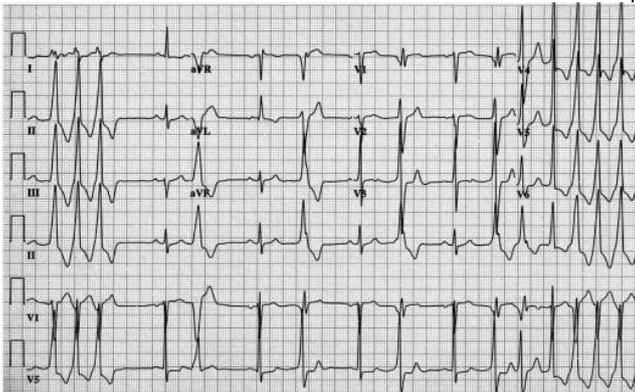
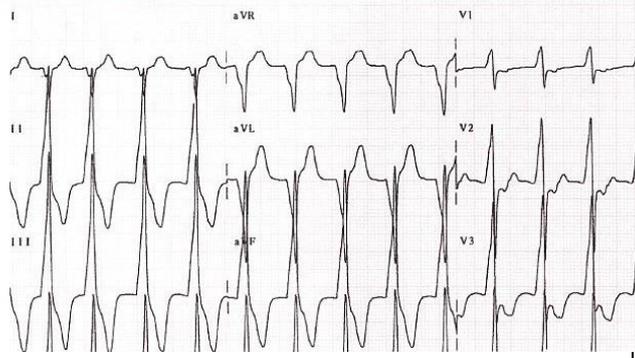
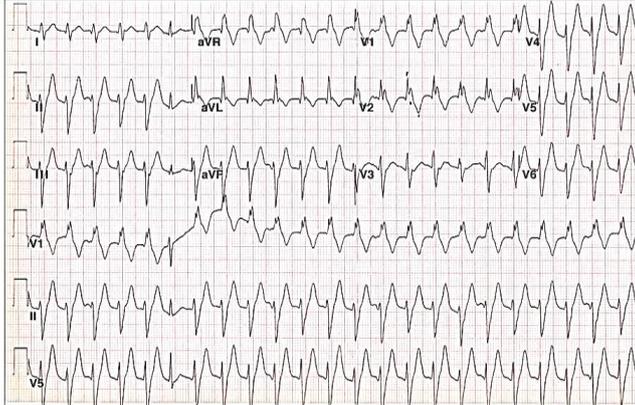
2. АВ-дисоціація. Наявність атріовентрикулярної дисоціації при ШТ пов'язано з незалежністю передсердного та шлуночкового ритмів один від одного.

3. Наявність зливних комплексів. За морфологією вони займають проміжну позицію між нормальними та аберантними комплексами. Їх наявність обумовлена зустріччю двох імпульсів: ектопічного шлуночкового та проведеного до шлуночків суправентрикулярного. Таким чином, активація шлуночків проходить частково за рахунок суправентрикулярного імпульса та частково за рахунок ідіоventрикулярного (власне шлуночкового).

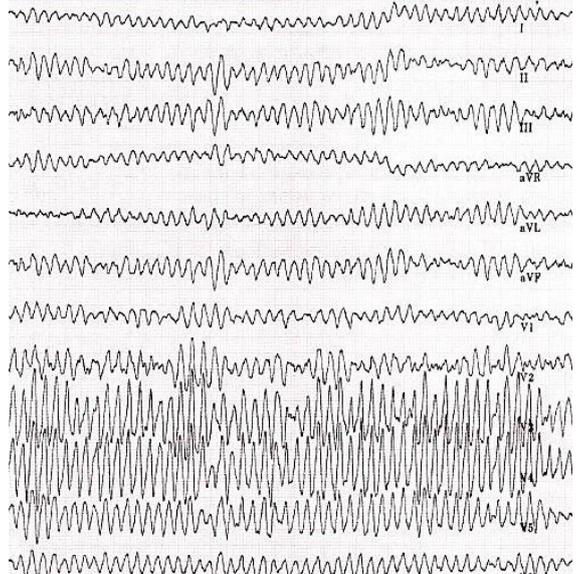
4. Наявність синусових «захватів». Іноді на тлі ШТ фіксуються нормальні комплекси QRS. Це явище обумовлене захватом шлуночків проведеного імпульсу.

Таблиця 10.

ЕКГ-критерії ШТ.

<p><u>Шлуночкова тахікардія з вихідного тракту правого шлуночка (ВТПШ):</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Розширення комплексу QRS. 2. Відхилення електричної осі серця вправо (від $+60^\circ$ до $+120^\circ$). 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 в відведеннях V1 - V2. 6. Поступове наростання амплітуди зубця R в грудних відведеннях. 7. RsR' або M-подібний патерн QRS комплексу у відведенні V6. 	
<p><u>Шлуночкова тахікардія з вихідного тракту лівого шлуночка (ВТЛЖ):</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Розширення комплексу QRS. 2. Відхилення електричної осі серця праворуч. 3. Зміна морфології QRS комплексу в правих прекардіальних відведеннях по типу -rsr', rSr', Rsr', RSR', або «вуха кролика» (по типу блокади правої ніжки пучка Гіса). 	
<p><u>Фасцікулярні тахікардії (ФТ):</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Розширення (відносно) 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><u>Поліморфні двонаправлені ШТ:</u></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 $+120^\circ$). 	
<p><u>Катехоламінова поліморфна ШТ:</u></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><u>Веретеноподібна ШТ за типом «пірует»:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Подовження інтервалу QT, а іноді і зубця U на поверхневій ЕКГ поза нападу. 2. Напади індукуються шлуночковою екстрасистолією 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 Р можливо розпізнавання AV-дисоціації. 9. Приступ 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><u>Фібриляція шлуночків:</u></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-моніторування.
3. ЕхоКГ.
4. Проба з дозованим фізичним навантаженням (протипоказано у дітей з катехоламінергічними поліморфними шлуночковими тахікардіями).
5. Рентгенографія грудної клітини.
6. Тривале кардіомоніторування 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 купування.
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 втрати свідомості, порушення кровообігу при тахікардії, сімейні випадки ранньої смерті, судоми, наявність ВПС, КМП, операції на серці, як переносяться фізичне навантаження.

Лікування ШТ.

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

Купування нападу мономорфної ШТ.

Лікарським засобом першого ряду для купування 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 хвилин додаткове введення S дози (можливо кілька введень, до загальної дози не більше 3 мг/кг).

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

2. Синхронізована кардіоверсія. Якщо дитина в момент нападу ШТ знаходиться в несвідомому стані, при розвитку у неї кардіоваскулярного колапсу або гострої серцевої недостатності з низьким серцевим викидом, першим етапом купування повинна стати електрична кардіоверсія. Правила накладання електродів для дітей: один електрод поміщають праворуч від грудини під ключицею, а другий - в проекції лівої серединно-пахвовій лінії. Якщо таке розташування електродів неможливо через маленький розмір грудної клітини, то в екстрених випадках можна використовувати такі

позиції: перший електрод над проекцією серця, а другий - на бічній стінці грудної клітини 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 крапельно, повільно (розведення тільки на 5% розчині глюкозі) в дозі насичення 5-10 мг/кг протягом 60 хвилин. Потім переходять на підтримуючу дозу 5-15 мкг/кг/хв.

Застосування *аміодарону* виправдано у дітей у випадках неефективного купування іншими антиаритмічними препаратами тахікардією, 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 розлучається на фіз. розчині (20 мл 0,9% NaCl) і вводиться довенно, повільно за 2 хвилини. Якщо ефекту немає, повторно можна вводити через 30 хвилин (при відсутності артеріальної гіпотензії).

Даний препарат застосовується тільки для купірування верапаміл-чутливої, фасцікулярної шлуночкової тахікардії. Для купірування інших варіантів шлуночкових тахікардій *верапаміл* протипоказаний!!!

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

6. Препарати другого ряду. *Обзидан (анаприлін, пропранолол, індерал)*. Розрахункова доза для внутрішньовенного 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 хвилин.

Тактика купування нападу фібриляції шлуночків.

Успішність реанімації залежить від часу початку даних заходів. Важливе значення має рання дефібриляція. Чим довше існує ФШ, тим менше шансів врятувати дитину. Шанси на успіх зменшуються на 7-10% кожену хвилину.

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 доцільне або ендотрахеальне введення *адреналіну* в дозі 0,1-0,2 мг/кг, якщо протягом 30-60 секунд після введення ситуація не змінюється - повторна дефібриляція 4 Дж/кг, через 2-3 хвилини - *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.), так як наявність цих змін може бути причиною невдалої реанімації.

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

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

Купування веретеноподібної ШТ.

Препаратом вибору для купування шлуночкової тахікардії типу «пірует» є *сульфат магнію*. Сульфат магнію ($MgSO_4$) 25% розчин розрахункова доза 25-50 мг/кг, вводиться внутрішньовенно, повільно за 1 -3

хвилини. При неефективності можна повторити введення цієї ж дози через 5-10 хвилин (максимально допустима доза - 2 г).

Обов'язковою 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, ефективність використовуваних раніше препаратів, розвитку аритмогенної КМП.

Відносно антиаритмічної терапії при ШТ у дітей немає єдиного лікування. У дітей ШТ часто буває рефрактерна 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 проаритмогенна їх дія. Препаратом вибору для необхідності лікування ШТ є β -блокатори.

β -блокатори.

Пропранолол, атенолол, надолол та есмолол (для внутрішньовенного використання). З перерахованих засобів в 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 з 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, інсулін-залежний 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 з 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 мл і 5 мл (1 мл - 1 мг)). Період напіввиведення становить 4-6 годин. Наявність рідкої форми полегшує використання його у новонароджених і грудних дітей - 4 мг/мл або 8 мг/мл. Дітям до 8 місяців добова доза ділиться на 4 прийоми. Добова доза - 1-4 мг/кг/добу від 2 до 4 разів на день. Внутрішньовенне використання даного препарату для лікування дітей не рекомендується.

- *Атенолол*. Кардіоселективний β -блокатор пролонгованої дії. У порівнянні з *пропранололом*, має кращу переносимість більш високу ефективність і менше побічних ефектів (таблетки по 25 мг, 50 мг, 100 мг; ампули 0,05% р-ра по 10 мл (1 мл - 0,5 г)). Період напіввиведення становить 5-10 годин. Пік дії - через 2-3 години. 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 мг, 40 мг, 80 мг, 120 мг, 160 мг). Період напіввиведення становить 12-24 годин. Пік дії – через 2-3 години.

ЕКГ реєструється 1 раз в 3 місяці, холтеровське моніторування - 1 раз в 6 місяців. 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 обмеження стосуються дітей з 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, відсутні чинники 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 міокарду лівого шлуночка з нормальним розміром порожнини лівого шлуночка. І кожен третій з 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 місяців.

Показання до радіочастотної абляції аритмогенного вогнища (РЧА).

РЧА є методом вибору лікування при ідіопатичних форма 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 (сінкопе, кардіогенний шок, фібрляція шлуночків і т.д.), неефективність антиаритмічної терапії, включаючи *кордарон*.

У дітей старшого віку, як і у дорослих, для проведення РЧА є рекомендації ВНТА (2009 р.):

Клас I (абсолютні показання):

1. Пацієнти з гемодинамічно значущою тривалої мономорфною ШТ, рефрактерною до ААТ, або з непереносимістю ААТ, або не бажають отримувати тривалу ААТ.
2. Пацієнти з ШТ по системі ніжок пучка Гіса (bundle branch re-entry).
3. Пацієнти з імплантованими кардіовертерами-дефібриляторами, що переживають часті розряди, обумовлені 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 A:

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

Клас II Б:

Дуже часта асимптоматична ШЕ з метою запобігання або лікування тахікардії, кардіоміопатії.

Клас III (показання відсутні):

1. Асимптоматична, нечаста ШЕ.

Ускладнення РЧА можуть бути розділені на кілька категорій: судинні (гематома, тромбоз, пневмоторакс) та внаслідок радіочастотного впливу (аортальна недостатність при виконанні РЧ-впливів в лівому шлуночку, розвиток стенозу коронарних артерій при проведенні РЧА в області 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 складною проблемою, тому показання для даної процедури розроблені тільки для дорослих.

У 2009 році всеросійським науковим товариством фахівців з клінічної електрофізіології, аритмології та кардіостимуляції (ВНТА) на основі Аритмічного колежду кардіологів (АСС) та Американської серцевої асоціацією (АНА) у 2008 році були запропоновані показання до ІДК у дітей (Таблиця 11).

Показання до імплантації ІКД 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 з 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 з 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 в педіатричній практиці показана особам, які вижили після раптової зупинки кровообігу, в тому випадку, якщо ретельно виконане обстеження виключає можливість усунення її причини, якщо пацієнт отримує 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 з 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 фармакологічної терапією показана для дітей з високим ризиком РСС (дефекти іонних каналів або кардіоміопатії) або з 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 електрофізіологічним обстеженням. Рекомендовані методи лікування включають катетерну абляцію або хірургічну резекцію для усунення ШТ. При відсутності ефекту рекомендована імплантація ІКД.

ІВ	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 НУНА II або III, які отримують оптимальну лікарську терапію, коли прогнозований термін їх життя з хорошим функціональним статусом перевищує 1 рік.
ІВ	Імплантація ІКД для профілактики РСС показана пацієнтам з аритмогенною кардіоміопатією ПЖ та документально оформленими епізодами ШТ\ФЖ, які отримують оптимальну лікарську терапію та прогнозований термін їх життя з хорошим функціональним статусом може перевищувати 1 рік.
ІВ	ІКД терапія повинна бути використана для лікування пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією та стійкими епізодами ШТ\ФШ, які отримують оптимальну лікарську терапію та прогнозований термін їх життя з хорошим функціональним статусом може перевищувати 1 рік.
Па В	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.
Па В	Для пацієнтів з ВВС, з незрозумілими непритомностями та зниженою функцій ЛШ, рекомендується інвазивне дослідження гемодинаміки та електрофізіологічне дослідження. Якщо не виявлено оборотна причина непритомності, для таких пацієнтів показана імплантація ІКД, якщо пацієнт отримує оптимальну лікарську терапію та прогнозований термін життя з хорошим функціональним статусом перевищує 1 рік.
Па В	Імплантація ІКД в комбінації з прийомом β-блокаторів є ефективним методом зниження ризику РСС у пацієнтів з синдромом подовженого інтервала QT, що мали непритомність та / або епізоди ШТ на тлі прийому β-блокаторів, при прогнозованому терміні життя з хорошим функціональним статусом більше 1 року.
Па С	Імплантація ІКД може бути ефективним методом лікування для переривання стійких епізодів ШТ у пацієнтів із збереженою функцією ЛШ та відсутністю структурного захворювання серця, які постійно одержують оптимальну лікарську терапію, якщо прогнозований термін їх життя перевищує 1 рік.
Па С	Імплантація ІКД може бути корисна у пацієнтів з загрозливими 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

СЛОВНИК

β-блокатори — група лікарських засобів, що мають властивість конкурентно (зворотно) і вибірково гальмувати зв'язування катехоламінів з β-адренорецепторами.

Аритмії — це будь-який серцевий ритм, який не є регулярним синусним ритмом нормальної частоти, а також порушення провідності електричного імпульсу по різних ділянках провідної системи серця.

Додаткові провідні шляхи серця — це короткі м'язові пучки діаметром 1,3 мм, які пов'язують міокард передсердь та шлуночків (м'язові містки).

Екстрасистолія — передчасне збудження усього серця або його відділу, яке викликано позачерговим імпульсом, який виходить з передсердь, АВ-з'єднання або шлуночків.

Мерехтіння (фібриляція) передсердь — скорочення передсердь частотою 350-600 за 1 хв.

Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія — різновид тахікардій, що належать до групи гетеротопних (ектопічних) порушень ритму та характеризується раптовим виникненням прискореного серцевого ритму тривалістю від декількох секунд до кількох годин (рідше днів), має специфічні ознаки на ЕКГ та закінчується раптовою нормалізацією частоти скорочень.

Пароксизмальна тахікардія — порушення серцевого ритму у вигляді нападів серцебиття з ЧСС 160-220 за 1 хв під впливом імпульсів із гетерогенних центрів.

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).

Радіочастотна абляція — хірургічне катетерне втручання, з використанням спеціальних катетерів, пункційно введених в порожнину

серця через судини, та радіочастотної енергії, спрямоване на усунення порушень серцевого ритму (аритмії).

Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW) – зумовлений додатковим пучком проведення імпульсу з передсердь до шлуночків (пучок Кента).

Синоаурикулярна блокада – порушення проведення імпульсу від синусового вузла до передсердя.

Синхронізована кардіоверсія – лікувальний захід, спрямоване на припинення порушень ритму за допомогою короткочасного електричного розряду і засноване на принципі одномоментної деполяризації достатнього числа кардіоміоцитів з подальшим виходом їх зі стану рефрактерності, що забезпечує відновлення контролю над серцем синусового вузла. Основним методом є несинхронізованих або синхронізована (кардіоверсія) транссторакальна електрична дефібриляція, часто об'єднують під назвою “електроімпульсної терапія” (ЕІТ).

Скринінг (від англ. Screening - «відбір, сортування») – система первинного обстеження груп клінічно безсимптомних осіб з метою виявлення випадків захворювання.

Суправентрикулярні тахікардії (СВТ) – порушення ритму серця, які характеризуються підвищеною частотою формування та проведення імпульсів у синусовому вузлі, тканині передсердь, атріовентрикулярному (АВ) вузлі та додаткових шляхах проведення.

Тахіарітрмія – перевищення ЧСС вище 98 перцентилля.

Тріпотіння передсердь – пришвидшення скорочення передсердь до 220-350 за 1 хв.

Тріпотіння шлуночків – часте (200-300 за 1 хв) ритмічне збудження шлуночків.

Фібриляція (мерехтіння) шлуночків – нерегулярне збудження шлуночків з частотою 300-500 за 1 хвилину.

Черезстравохідне електрофізіологічне дослідження – сукупність методів електричної стимуляції серця через стравохід, які разом з реєстрацією через стравохідної електрографи під час порушень ритму серця дозволяють оцінити функційний стан різних відділів провідної системи серця й одержати певну інформацію про можливі механізми визначення аритмії

Шлуночкові тахіарітмії – швидка робота шлуночків з частотою ударів вище 98 перцентилія в результаті виникнення вогнища, яке генерує і підтримує часто виникаючі електричні імпульси.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Angre G.Ng.* Medical treatment of patients with ventricular arrhythmia // 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. *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 // PACE. - 2000. - Vol. 23.-P. 106-115.
9. *Zeigler V.L., Gillette PC.*//Practical Management of Pediatric Cardiac Arrhythmias/
10. *Воронцов И.М., Егоров Д.Ф., Левин С.В., Адрианов А.В., Гордеев О.Л.* Предсердная тахикардия у детей // Вестник аритмологии. - СПб., 2002. - № 25, Приложение В. - С. 212-214.
11. *Дядык А.И., Багрий А.Э., Приколота О.А.* Неотложная помощь при брадикардиях и тахикардиях // Газета «Новости медицины и фармации» 1 (525) 2015
12. *Егоров Д.Ф., Кручина Т.К.* "Суправентрикулярные тахикардии у детей: клиника, диагностика, методы лечения" - Человек, 2011 – 356 с.
13. *М. А. Школьников, Е.И. Алексеева.* Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии //Москва, 2011 – 505 стр.

14. *М.А. Школьников, Д.Ф. Егоров.* Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей: Учебное пособие. - СПб.: Человек, 2012. – 432 с.: ил.
15. *Новик Г.А., Егоров Д.Ф.* Клинические варианты и частота возникновения суправентрикулярных тахикардий у детей// Журнал «Медицина неотложных состояний» 5 (44) 2012.
16. Протокол діагностики та лікування блокади задньої гілки лівої ніжки пучка. Додаток до наказу МОЗ №362 від 2005-07-19
17. Протокол діагностики та лікування блокади передньої гілки лівої ніжки пучка. Додаток до наказу МОЗ №362 від 2005-07-19
18. Протокол діагностики та лікування блокади правої ніжки пучка. 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 екстрасистолія. Додаток до наказу МОЗ №362 від 2005-07-19

26. Протокол діагностики та лікування попередчасної деполяризації шлуночків. Шлуночкова екстрасистолія. Додаток до наказу МОЗ №362 від 2005-07-19
27. Протокол діагностики та лікування попередчасної деполяризації; що виходить зі з'єднання. Атріовентрикулярна екстрасистолія. 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 (феномену) 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 // Журнал «Медико-социальные проблемы семьи» 3-4 (том 17) 2012.
35. *Федоров В.В.* Аритмогенные дисплазии сердца // Мир Медицины. - 2000. - № 1-2. - С. 22-24.
36. *Федоров В.В.* Миокардиты // Мир Медицины. - 2000. - № 5-6. С. 27-29.