

УДК 616.12-008.311-02+615.22
DOI: <http://doi.org/10.31928/1608-635X-2022.1-2.5771>

Суправентрикулярні тахікардії: механізми формування та вибір тактики лікування

О.С. Сичов, Г.М. Солов'ян, Т.В. Міхалєва, С.В. Лизогуб

ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ

Лекція присвячена одній із найбільш актуальних проблем кардіології – пароксизмальним порушенням серцевого ритму в клінічній практиці. Суправентрикулярні тахікардії (СВТ) – поширена група порушень ритму серця, яка вимагає діагностичного пошуку з метою встановлення механізмів формування та вибору оптимальної тактики лікування. В лекції розглянуті основні критерії визначення СВТ та їх електрофізіологічні механізми. Викладена клініка й ЕКГ-діагностика окремих форм тахікардій. Представлені причини виникнення тахікардій з широкими комплексами QRS, електрокардіографічні критерії диференційної діагностики між шлуночковими тахікардіями та суправентрикулярними з аберацією проведення. Обговорені ключові положення діагностики тахікардій з широкими комплексами QRS. Розглянуто невідкладну допомогу і тривалу терапію при тахікардіях з вузькими та широкими комплексами QRS. Згідно з оновленими у 2019 р. рекомендаціями Європейської асоціації кардіологів щодо ведення пацієнтів з СВТ, показані способи лікування й алгоритми ведення пацієнтів із СВТ. Наведені антиаритмічні препарати, показання до їхнього застосування, викладені загальні принципи катетерного лікування тахікардій.

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

Пароксизмальні порушення серцевого ритму – одна з актуальних проблем сучасної кардіології. За даними Американської асоціації серця, щорічно вони забирають від 300 до 600 тисяч життів, тобто щохвилини помирає одна людина. Як правило, до фатального наслідку у вигляді зупинки кровообігу призводять фібриляція шлуночків (75 %), асистолія (20 %) та електромеханічна дисоціація (5 %), причому частина пацієнтів, які вижили і хоча б одноразово перенесли подібний епізод, досить мала (19 %) [12]. Сучасні, значно розширені уявлення про тахікардії, їхні механізми і форми засновані на величезному досвіді електрокардіографічних та електрофізіологічних досліджень. На частоту суправентрикулярних тахікардій (СВТ) припадає близько 4/5 загальної кількості тахікардій (на ці форми аритмій страждають до 0,2 % людей у загальній популяції). Вони займають проміжне місце між потенційно летальними аритміями і доброякісними порушеннями ритму [5].

Найбільш загальні стратегії лікування пароксизмальних СВТ передбачають антиаритмічну медикаментозну терапію і катетерну абляцію. Впродовж минулого десятиліття продемонстровано високу ефективність катетерної абляції та її часте застосування при лікуванні суправентрикулярних аритмій.

Суправентрикулярна тахікардія – узагальнювальний термін, який охоплює тахікардії (з частотою скорочень передсердь та/або шлуночків у спокої понад 100 скорочень за 1 хв), у механізм розвитку яких залучені тканини пучка Гіса і розташованих вище відділів провідної системи серця (ПСС). До СВТ належать неадекватна синусова тахікардія (СТ), передсердна тахікардія (ПТ) (зокрема фокальна й мультифокальна), ПТ за механізмом макроріентрі (зокрема типове тріпотіння передсердь (ТП)), атривентрикулярна вузлова ріентрі тахікардія (АВВРТ), різні форми тахікардій, спричинені додатковими провідними

шляхами (ДПШ) [21]. Пароксизмальні СВТ мають такі характеристики: раптовий початок і закінчення нападу, зазвичай регулярний ритм з невеликими коливаннями частоти, частота скорочень серця (ЧСС) у діапазоні 100–250 за 1 хв, частота скорочень шлуночків відповідає частоті скорочень передсердь або, за наявності атріовентрикулярної (АВ) блокади, є меншою, комплекси QRS, як правило, вузькі, але при аберантному проведенні можуть розширюватися [3].

Провідна система серця, яка генерує і поширює збудження в серці, а також погоджує роботу його камер, представлена двома вузлами і численними волокнами [2]. Головним є синоатріальний (СА) вузол, який у фізіологічних умовах виступає водієм ритму. У ньому спонтанно виникають потенціали дії (ПД), що поширюються на передсердя та АВ-вузол, від якого передаються далі складовими ПСС (пучок Гіса, права і ліва ніжки пучка Гіса, їхні периферійні розгалуження). Управління ПСС здійснюється через взаємозв'язок

СА- та АВ-вузлів із симпатичними і парасимпатичними нервами.

До основних механізмів розвитку пароксизмальних тахікардій належать рієнтри, ектопічний автоматизм і тригерна активність [4].

Механізм рієнтри (рієнтри) трапляється частіше за інші механізми й означає циркуляцію збудження. Залежно від розмірів контуру циркуляції розрізняють: 1) макрорієнтри, або впорядковане; 2) мікрорієнтри, або «випадкове» (рис. 1) [16].

Для формування макрорієнтри потрібні такі компоненти: стійка замкнена петля, довжина якої залежить від периметра анатомічної незбудливої перешкоди; односпрямована блокада проведення в одному із сегментів петлі рієнтри; уповільнення проведення в прилеглому компоненті петлі, що забезпечує можливість відновлення збудливості раніше від рефрактерного компонента. Довжина хвилі збудження, що рухається, повинна бути коротшою за довжину петлі. Концепція «довжини хвилі» є складовою анатомічної моделі рієнтри.

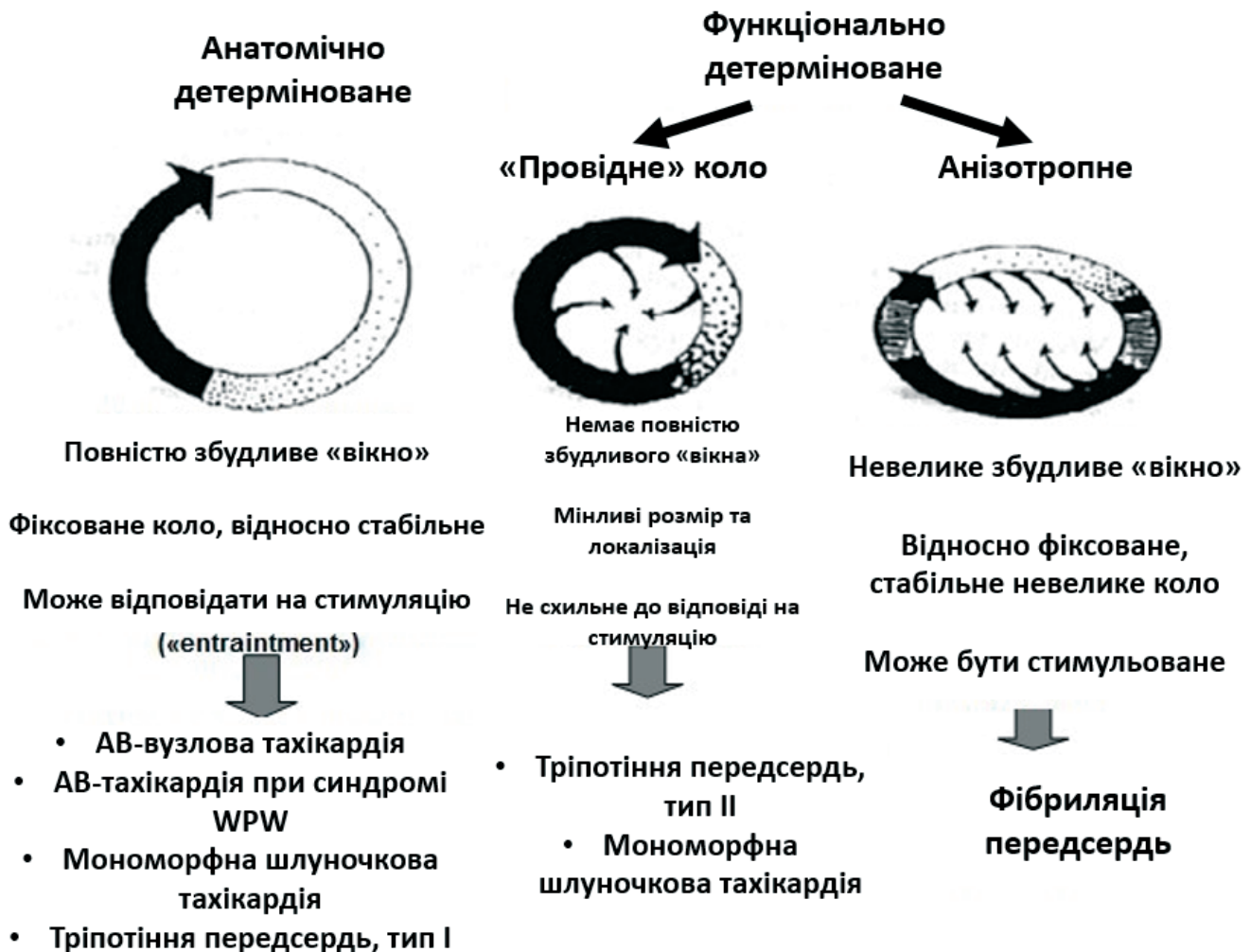


Рис. 1. Механізм повторного входу (рієнтри) [16]. Синдром WPW – синдром Вольфа – Паркінсона – Вайта.

Довжина петлі повинна перевищувати добуток швидкості проведення і періоду відновлення тканини. Важливу роль у формуванні циркуляції збудження, крім ДПШ, відіграють поздовжня функціональна дисоціація АВ-вузла, яка виступає причиною АВ-вузлових тахікардій, відмінності в рефрактерності лівої і правої ніжок пучка Гіса, які призводять до фасцикулярної шлуночкової тахікардії (ШТ). Описаний механізм макрорієнтрі лежить в основі ТП типу I. Вважають, що рієнтрі може бути стійким за відсутності анатомічного кільця і патології міокарда. Цей тип рієнтрі називають функціональним (мікрорієнтрі) – рух імпульсу відбувається малим замкненим кільцем, не пов'язаним з будь-якою анатомічною перешкодою. М. Alessie та співавтори [8] назвали цю систему, що рухається й обертається, *leading circle*, тобто провідне коло або провідна петля мікрорієнтрі. Довжина провідного кола виявляється однаковою з довжиною збудження.

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

Автоматизм. Тканини з аномальним автоматизмом, що лежить в основі механізму аритмій, можуть міститися в передсердях, АВ-з'єднанні або м'язових муфтах судин, що безпосередньо вступають у контакт з передсердцями, – таких як верхня і нижня порожнисті вени або легеневі вени. Якщо швидкість формування імпульсу в ектопічному вогнищі вища, ніж у синоатріальному вузлі, то ектопічне вогнище стає домінуючим вогнищем автоматизму серця. Клінічним прикладом автоматичної аритмії є ПТ або ШТ, яка запускається при навантаженні в пацієнтів без структурного захворювання серця. Вважають, що такі форми тахікардії пов'язані з адренергічним опосередкованим автоматизмом, оскільки програмована стимуляція не може запустити або припинити аритмію, тоді як тахікардія індукується катехоламіновою стимуляцією і чутлива до β -адреноблокаторів [20]. Катехоламіни модулюють потоки в автоматичних клітинах через збільшення синтезу циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ), а також змінюють кінетику каналу I_f так, що він активується при нижчих значеннях мембранних потенціалів (МП). Аденозин здатен послаблювати I_f через пригнічен-

ня синтезу цАМФ. Це є антиадренергічним механізмом – подібним до такого, що опосередковується стимуляцією вагусу [18].

Тригерна активність. Осциляції МП кардіальних клітин, які відбуваються під час або після ПД, позначають як постдеполяризації. Їх класифікують на два підтипи: ранні та пізні постдеполяризації (відповідно РПД і ППД). Тригерна активність відрізняється від патологічного автоматизму, який відбувається під час фази 4 ПД, і залежить від часткової деполяризації мембранного потенціалу спокою. РПД можуть виникати під час фази плато (фаза 2) та/або реполяризації (фаза 3) ПД. Зазвичай критичне подовження реполяризації – необхідна передумова виникнення РПД-індукованої ектопічної активності. ППД є осциляціями МП, які виникають після реполяризації і під час фази 4 ПД. Часта стимуляція потенціє ППД, оскільки більше Na^+ (і Ca^{2+}) надходить до клітини під час швидкої реполяризації, збільшуючи перевантаження клітини іонами Ca^{2+} . Клінічною аритмією, пов'язаною з цАМФ-опосередкованою тригерною активністю (ППД-залежною), є ідіопатична ШТ з вихідного тракту правого шлуночка. Оскільки активація аденілатциклази є ключовим моментом для розвитку цАМФ-опосередкованої тригерної активності, можна вважати, що тригерна аритмія буде чутлива до β -адреноблокади, блокади кальцієвих каналів (верапаміл), вагусних проб та аденозину [27].

Тахікардії із вузькими комплексами QRS. Тахікардія з вузькими комплексами QRS (комплекс < 120 мс) може бути викликана формуванням імпульсів в СА-вузлі, петлею рієнтрі в СА-вузлі або в прилеглій ділянці передсердя, в передсерді, в ділянці АВ-вузол – пучок Гіса, а також в результаті рієнтрі, яке виникає в АВ-вузлі або в перехідній зоні по периметру АВ-вузла. Правильна ідентифікація передсердної активності, її частоти та зв'язку зі шлуночковим ритмом має важливе значення.

Диференційна діагностика тахікардії з вузькими комплексами QRS [6]. Пацієнтам необхідно зробити ЕКГ у 12 стандартних відведеннях у стані спокою. Виявлення синдрому передзбудження шлуночків (Δ -хвилі) на ЕКГ у пацієнтів з аналізом пароксизмів ритмічного серцебиття достатньо для встановлення діагнозу синдрому Вольфа – Паркінсона – Вайта (ВПВ). Клінічний аналіз ритмічного та неритмічного серцебиття в пацієнтів зі встановленим синдромом передзбудження шлуночків вказує на епізоди фібриляції передсердь (ФП), що потребує проведення електрофізіологічного дослідження (ЕФД), оскільки в цьому випадку існує великий ризик раптової серцевої смерті (РСС). За наявності вузьких (< 120 мс) комплексів QRS тахікардія майже завжди є суправентри-

кулярною. Якщо зубці Р або явні ознаки передсердної активності відсутні, а інтервали RR однакові, найімовірніше, що це АВВРТ. Зубець Р1 при АВВРТ може частково приховуватися всередині комплексу QRS. Якщо зубець Р1 при АВВРТ виявляється на сегменті ST та віддалений від комплексу QRS більше ніж на 70 мс, то висока ймовірність розвитку АВ-реципрокної тахікардії (АВРТ). Якщо при тахікардії інтервал RP довший за інтервал PR, більш імовірним є діагноз атипової АВВРТ. У диференційній діагностиці можуть допомогти реакції тахікардії з вузькими комплексами QRS на ін'єкцію аденозину або масаж каротидного синуса (КС). Якщо зубців Р1 не видно, може бути корисним використання стравохідних електродів. Упровадження у клінічну практику внутрішньосерцевого ЕФД значно розширило уявлення про механізми виникнення та формування більшості таких тахікардій.

Тахікардії з широкими комплексами QRS (QRS > 120 мс). У клінічній практиці серйозною проблемою є діагностика і лікування тахікардій з широкими комплексами QRS [22]. До основних категорій широких тахікардій належать ШТ, СВТ з порушенням внутрішньошлуночкової провідності, СВТ з проведенням через ДПШ, ріентрі в правій ніжці пучка Гіса. Відсутність фонового структурного захворювання серця не дозволяє заперечити ШТ і не обов'язково свідчить про доброякісний прогноз. Однак, якщо в пацієнта виникали подібні епізоди впродовж попередніх років, СВТ є більш імовірною, ніж ШТ. Закінчення тахікардії за допомогою проби Вальсальви або ін'єкції аденозину також дозволяє припустити суправентрикулярний характер, хоча деякі види ШТ можуть припинитися за допомогою вагусних проб (наприклад, фасцикулярна ШТ) [26].

Ідентифікація тахікардії з широкими комплексами QRS:

– **ЕКГ у 12 відведеннях.** Реєстрація 12-канальної ЕКГ під час тахікардії допомагає визначити локалізацію її джерела. Дисоціація зубців Р і комплексів QRS на ЕКГ свідчить на користь діагнозу ШТ. Зв'язок 1 : 1 між зубцями Р і комплексами QRS можна спостерігати при ШТ або СВТ з широкими комплексами QRS.

– **24–72-годинне амбулаторне моніторування ЕКГ (холтеровське моніторування).** Показано при нападах серцебиття, синкопальних станах, для верифікації ризику РСС, оцінки ефекту антиаритмічної терапії.

– **Навантажувальне тестування.** Проба з дозованим фізичним навантаженням рекомендована пацієнтам, в яких є ймовірною ішемічна хвороба серця, з урахуванням віку, статі та симптоматики.

– **Електрофізіологічне дослідження.** ЕФД дозволяє діагностувати практично всі тахікардії з широкими комплексами, а також визначити послідовність і взаємозв'язок між активацією передсердь і шлуночків. Оскільки знання механізму аритмії має критичне значення для вибору належної терапії, ЕФД посідає важливе місце в клінічній діагностиці в пацієнтів з нападами серцебиття і синкопальними станами. Значущість ЕФД зростає при проведенні картування міокарда та уточнення джерела тахікардії перед виконанням процедури катетерної абляції ектопічних вогнищ, а також імплантації кардіовертера-дефібрилятора [15, 24].

Клінічні прояви залежать від гемодинамічних наслідків тахікардії, ЧСС, ступеня вираження дисфункції міокарда, обставин і раптової початку тахікардії, а також вегетативних розладів. Фізикальне обстеження пацієнтів з тахікардіями з широкими комплексами може вказувати на гемодинамічні порушення (гіпотензія, серцева недостатність або кардіогенний шок). При збереженні серцевого викиду й артеріального тиску та/або короткочасності тахікардії аритмія може виявлятися серцебиттям, задишкою або відчуттям дискомфорту [17].

Диференційна діагностика тахікардій з широкими комплексами QRS [1, 10]

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

Суправентрикулярна тахікардія при синдромі Вольфа – Паркінсона – Вайта. При цих тахікардіях активація шлуночків відбувається переважно через ДПШ. За наявності ФП дуже частий ритм шлуночків, зумовлений антеградним проведенням через ДПШ, може призвести до фібриляції шлуночків (ФШ) і РСС. Якщо при реципрокній тахікардії імпульс проходить антеградно по ДПШ, тахікардію називають антидромною. Ретроградним компонентом кільця ріентрі є АВ-вузол, іноді – інший ДПШ. Оскільки ДПШ з'єднує міокард передсердя і шлуночка на рівні АВ-з'єднання, ЕКГ при СВТ з преекзитацією

іноді неможливо відрізнити від ШТ, яка походить зі шлуночків.

До інших механізмів аберації належать порушення проведення шлуночками внаслідок ефектів препаратів або електролітного дисбалансу, наприклад гіперкаліємії. Великі дози блокаторів натрієвих каналів (антиаритмічні препарати підкласів IA і IC) можуть викликати збільшення тривалості комплексу QRS. Іноді препарати підкласу IC провокують тахікардії з широкими комплексами через уповільнення частоти збудження передсердь, що дозволяє реалізуватися проведенню 1 : 1 [9, 11, 22]. Такі властивості тахікардії, як морфологія комплексу QRS, темп і регулярність ритму, не дають остаточної відповіді. Якщо конфігурація комплексу QRS під час тахікардії з широкими комплексами не відповідає аберації внутрішньошлуночкової провідності, найбільш ймовірною є ШТ.

AB-дисоціація є одним із найбільш важливих критеріїв диференційної діагностики ШТ і СВТ. Вона трапляється у 20–50 % випадків ШТ і майже ніколи – при СВТ. При AB-дисоціації можна спостерігати зливні скорочення, які є наслідком одночасного збудження передсердь і шлуночків. Надійними ознаками ШТ є «захоплення», але вони трапляються нечасто. За наявності сумнівів щодо походження тахікардії з широкими комплексами пацієнта слід лікувати так, як при ШТ [21, 23, 26].

Рекомендації ACC/AHA/ESC щодо ведення пацієнтів з СВТ видавалися у 2003 р. Були присвячені всім суправентрикулярним аритміям (за винятком ФП), висвітлювали електрофізіологічні механізми, диференційну діагностику і давали рекомендації щодо способів лікування пацієнтів різних популяційних груп [8]. У 2015 р. були опубліковані рекомендації робочої групи Американ-

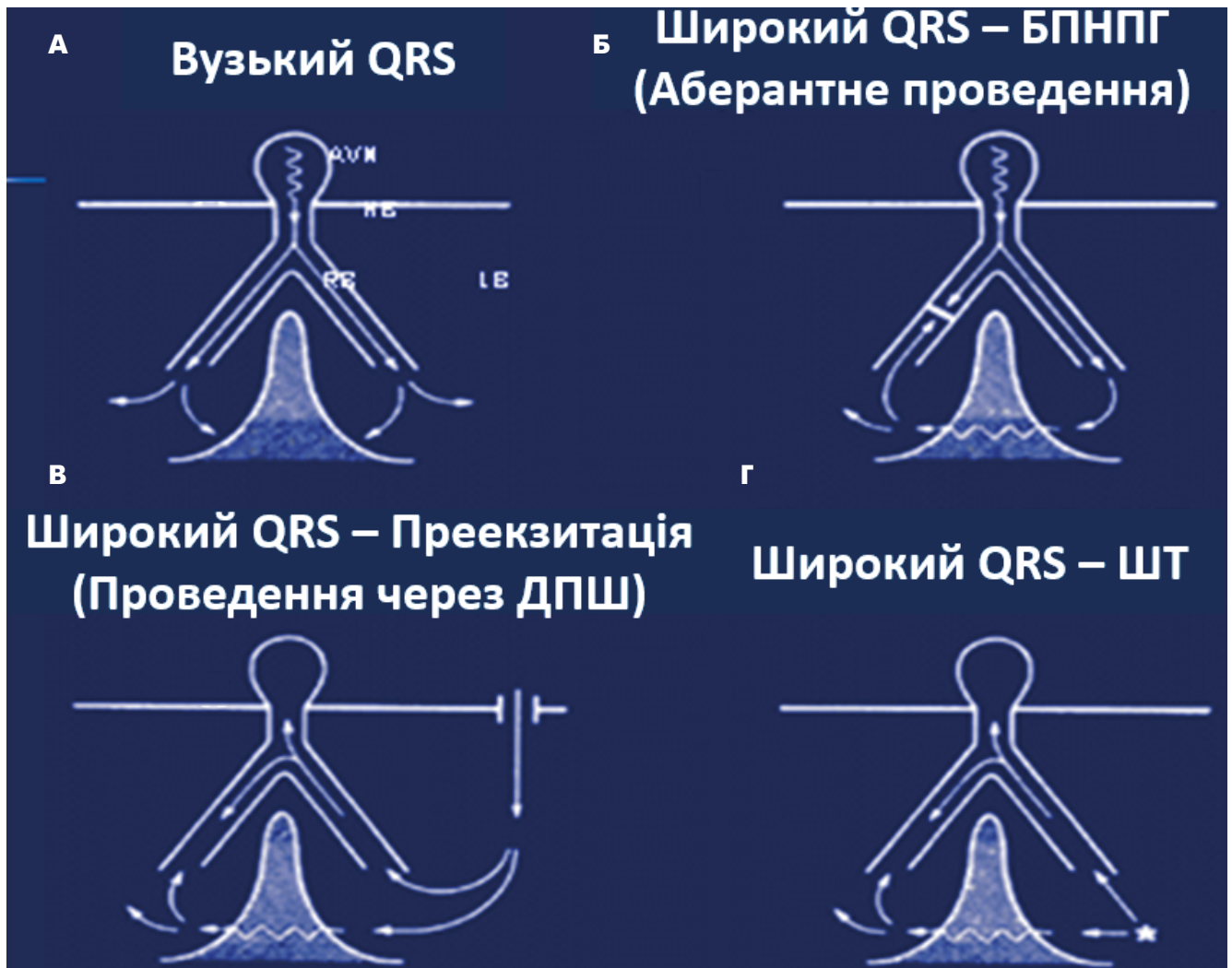


Рис. 2. Схема циркуляції імпульсу в ПСС, яка функціонує нормально і додатковим шляхом [26]: А – вузький QRS (проведення через АВ-вузол); Б – широкий QRS – БПНПГ (абераційне проведення); В – широкий QRS – преекзитація (проведення через ДПШ); Г – широкий QRS – шлуночкова тахікардія.

ської колегії кардіологів / Американської асоціації серця / Товариства ритму серця з ведення пацієнтів із СВТ [21]. Основною метою документа було створення настанов з лікування дорослих з усіма типами СВТ. Щоб полегшити й оптимізувати ведення пацієнтів із СВТ, Європейське товариство кардіологів у 2019 р. опублікувало рекомендації з тактики ведення цих гетерогенних тахікардій [14]. У цьому документі підсумовані підходи до ведення пацієнтів із СВТ, зокрема наведені рекомендації щодо проведення діагностичних процедур, а також принципи застосування антиаритмічних засобів та/або немедикаментозного лікування. Оновлений документ висвітлює нові переглянуті концепції та дає рекомендації щодо способів лікування пацієнтів із СВТ: що потрібно і що не слід робити; що нового в рекомендаціях 2019 р.; представлені антиаритмічні препарати та алгоритми ведення пацієнтів із СВТ.

I. Нові переглянуті концепції [14]:

- Медикаментозна терапія неадекватної синусової і фокальної тахікардії.
- Терапевтичні можливості для невідкладної конверсії та антикоагуляції ТП.
- Терапія АВВРТ.
- Терапія антидромної тахікардії та ФП з пре-екзитацією.
- Діагноз і терапія тахікардіоміопатії (ТКМ).

II. Повідомлення «Що робити?» (табл. 1–6) [14]

Таблиця 1

Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з вузькими і широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
З вузькими комплексами QRS (гемодинамічно стабільні пацієнти)		
Реєстрація 12-канальної ЕКГ	I	C
Виконання вагальних маневрів у положенні лежачи з піднятими ногами	I	B
У випадку неефективності вагальних маневрів рекомендований аденозин (6–8 мг внутрішньовенним болюсом)	I	B
З широкими комплексами QRS (гемодинамічно стабільні пацієнти)		
Реєстрація 12-канальної ЕКГ	I	C
Виконання вагусних маневрів	I	C

Тут і далі: ¹ – клас рекомендацій; ² – рівень доказів.

Таблиця 2

Рекомендації щодо терапії фокальної передсердної тахікардії та макрорієнтрі передсердної тахікардії

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
Фокальна ПТ (хронічна терапія)		
Катетерна абляція рекомендована при рекурентній фокальній ПТ, особливо безперервній або такій, що призводить до ТКМ	I	B
Макрорієнтрі ПТ		
Пацієнтам з ТП та супутньою ФП рекомендована антикоагулянтна терапія, як при ФП	I	B
Хронічна терапія		
Катетерна абляція рекомендована при симптомних, рекурентних епізодах кавотрикуспідального істмус-залежного ТП	I	A
Катетерна абляція рекомендована пацієнтам з персистентним тріпотінням передсердь або наявністю зниженої систолічної функції ЛШ через ТКМ	I	B

Таблиця 3

Рекомендації з ведення атріовентрикулярної вузлової рієнтрі тахікардії

Рекомендації (хронічна терапія)	Клас ¹	Рівень ²
Катетерна абляція рекомендована при симптомній, рекурентній АВВРТ	I	B
Призначення дилтіазему або верапамілу в пацієнтів без хронічної серцевої недостатності зі зниженою ФВ ЛШ, або β-адреноблокаторів потрібно розглянути, якщо абляція небажана або неможлива	IIa	B
Можливість утриматися від терапії потрібно розглядати в пацієнтів з мінімальними симптомами з дуже рідкісними, короткочасними епізодами тахікардії	IIa	B

ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка.

Таблиця 4

Рекомендації щодо терапії АВРТ, обумовленої маніфестними або прихованими додатковими шляхами

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
Катетерна абляція рекомендована при симптомній, рекурентній АВРТ	I	B
Невідкладна терапія ФП з преекзитацією (гемодинамічно стабільні пацієнти)		
Рекомендоване виконання синхронізованої електричної кардіоверсії при неефективності медикаментозної терапії в конверсії ритму або контролі тахікардії	I	B
Рекомендації щодо ведення пацієнтів з безсимптомною преекзитацією		
Виконання ЕФД з використанням ізопреналіну рекомендовано для стратифікації ризику в осіб з безсимптомною преекзитацією, які мають пов'язані з високим ризиком професії/хобі та ті, що беруть участь у змагальних видах спорту	I	B
Катетерна абляція рекомендована безсимптомним пацієнтам, в яких під час ЕФД із застосуванням ізопреналіну були ідентифіковані характеристики високого ризику, такі як найкоротший преекзитований інтервал RR під час ФП ≤ 250 мс, ЕРП ДШ ≤ 250 мс та можливість індукції опосередкованої ДШ тахікардії	I	B

ЕРП – ефективний рефрактерний період; ДШ – додатковий шлях.

Таблиця 5

Рекомендації щодо терапії СВТ у вагітних

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
Катетерна абляція рекомендована жінкам із симптомами з рекурентною СВТ, які планують вагітність	I	C
Хронічна терапія		
У першому триместрі вагітності рекомендовано при можливості уникати всіх антиаритмічних засобів	I	C
Невідкладна терапія		
Невідкладна електрична кардіоверсія рекомендована для будь-якої тахікардії з гемодинамічною нестабільністю	I	C
Вагусні маневри та, у випадку невдачі, аденозин рекомендовані для гострої конверсії СВТ	I	C

Таблиця 6

Рекомендації щодо терапії СВТ при підозрі або встановленій серцевій недостатності, обумовленій тахікардіоміопатією

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
Катетерна абляція рекомендована при ТКМ через СВТ	I	B
Бета-адреноблокатори (із переліку з доведеними перевагами у смертності та захворюваності в пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю) рекомендовані для лікування ТКМ через СВТ при неефективності катетерної абляції або якщо її застосувати неможливо	I	A
Наявність ТКМ рекомендовано розглянути в пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ та підвищеним серцебиттям (> 100 скорочень за 1 хв)	I	B
Абляція АВ-вузла з подальшою бівентрикулярною або Гіс-стимуляцією рекомендована, якщо тахікардія, яка є причиною ТКМ, не піддається абляції або не контролюється препаратами	I	C

III. Повідомлення «Що не робити?» (табл. 7–9) [14]

Таблиця 7

Рекомендації з невідкладної терапії тахікардії з широкими комплексами QRS та терапії МРПТ за відсутності встановленого діагнозу

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
Тахікардія з широкими комплексами QRS		
Верапаміл не рекомендований при тахікардії з широкими комплексами QRS невстановленого походження	III	B
МРПТ		
Пропафенон та флекаїнід не рекомендовані для конверсії МРПТ у синусовий ритм	III	B

МРПТ – макрорентрі передсердна тахікардія.

Таблиця 8

Рекомендації щодо терапії АВРТ, обумовленої маніфестними або прихованими ДШ, та невідкладної терапії ФП з преєкзитацією

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
АВРТ, обумовлена маніфестними або прихованими ДШ (хронічна терапія)		
Дигоксин, β-адреноблокатори, дилтіазем, верапаміл та аміодарон не рекомендовані та потенційно шкідливі пацієнтам з ФП з преєкзитацією	III	B
ФП з преєкзитацією (невідкладна терапія)		
<i>Гемодинамічно стабільні пацієнти</i>		
Аміодарон (в/в) не рекомендований	III	B

в/в – внутрішньовенно.

Таблиця 9

Рекомендації з терапії СВТ у дорослих пацієнтів із вродженими вадами серця та у вагітних

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
СВТ у дорослих пацієнтів з вродженими вадами серця (хронічна терапія)		
Соталол не рекомендований як антиаритмічний препарат першої лінії, оскільки пов'язаний із підвищеним ризиком проаритмії та смертності	III	C
СВТ у вагітних (хронічна терапія)		
Аміодарон не рекомендований вагітним жінкам	III	B

IV. Що нового в рекомендаціях 2019 року (табл. 10) [14]

Таблиця 10

Нове в рекомендаціях Європейської асоціації кардіологів 2019 р. щодо ведення пацієнтів із СВТ

Рекомендації	Клас ¹
I	
Івабрадин один або в комбінації з β-адреноблокаторами повинен бути розглянутим у симптомних пацієнтів з неадекватною синусовою тахікардією	IIa
Ібутилід (в/в) може розглядатися для невідкладної терапії фокальної ПТ	IIb

Івабрадин може розглядатися для хронічної терапії постуральної ортостатичної тахікардії та івабрадин з β-адреноблокаторами можуть розглядатися для хронічної терапії фокальної ПТ	IIb
Пацієнтам з ТП без ФП необхідно розглянути антикоагулянтну терапію, проте поріг для ініціації не встановлений	IIa
Ібутилід (в/в) або в/в чи орально (стаціонарно) дофетилід рекомендовані для конверсії ТП	I
Високочастотна передсердна стимуляція рекомендована для припинення ТП за наявності імплантованого пейсмейкера або дефібрилятора	I
II	
В/в аміодарон не рекомендований для терапії ФП з преєкзитацією	III
Виконання ЕФД повинно розглядатися для стратифікації осіб з безсимптомною преєкзитацією	IIa
Катетерна абляція рекомендована безсимптомним пацієнтам, в яких під час ЕФД із застосуванням ізопреналіну були ідентифіковані характеристики високого ризику, такі як найкоротший преєкзитований інтервал RR під час ФП ≤ 250 мс, ЕРП ДШ ≤ 250 мс та можливість індукції опосередкованої ДШ тахікардії	I
Неінвазивну оцінку властивостей проведення ДШ у осіб з безсимптомною преєкзитацією можна розглядати	IIb
Катетерну абляцію можна розглядати в пацієнтів із безсимптомною преєкзитацією та властивостями низького ризику ДШ, виявленими під час його інвазивної та неінвазивної оцінки	IIb
III	
Катетерну абляцію можна розглядати в пацієнтів з безсимптомною преєкзитацією та дисфункцією ЛШ через електричну дисинхронію	I
Абляція АВ-вузла з подальшою бівентрикулярною або Гіс-стимуляцією рекомендована, якщо тахікардія, яка є причиною ТКМ, не піддається абляції або не контролюється препаратами	I
У вагітних жінок для профілактики СВТ за відсутності синдрому ВПВ, залежно від уподобань, потрібно розглядати призначення β ₁ -селективних блокаторів (за винятком атенололу) або верапамілу	IIa
У вагітних жінок без ішемічної або структурної патології серця для профілактики СВТ за наявності синдрому ВПВ потрібно розглядати призначення флекаїніду або пропafenону	IIa

V. Алгоритми ведення пацієнтів із СВТ (Рекомендації Європейської асоціації кардіологів 2019 р.) [14]

Невідкладне лікування тахікардій з вузькими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу. При наданні невідкладної допомоги пацієнту з тахікардією з вузькими комплексами QRS насамперед рекомендується виконання вагусних проб – проби Вальсальви, масажу каротидного синуса (IB)* та/або внутрішньовенне введення аденозину (IB) (рис. 3). Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, а аденозин і вагусні проби неефективні або не можуть бути застосовані, слід виконати синхронізовану кардіоверсію – КВ (IB). Якщо ж гемодинамічний стан пацієнта стабільний, доцільним є внутрішньовенне введення дилтіазему або верапамілу (IIaB) або β-адреноблокаторів (IIaC) [19]. Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану КВ (IB).

Невідкладне лікування тахікардій з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу. Синхронізована КВ показана при гемодинамічно значущих тахікардіях (IB) (рис. 4). Якщо тахікардія не призводить до гемодинамічних порушень і є суправентрикулярною, лікування повинно бути таким же, як і при тахікардії з вузькими комплексами QRS: вагусні прийоми (IC) та/або внутрішньовенне введення аденозину (за відсутності преекзитації на ЕКГ) (IIaC) [13]. Якщо в пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдаватися до фармакологічної КВ з внутрішньовенним введенням прокаїнамід (IIaB). Також може бути використаний аміодарон (IIbB), якому слід надавати перевагу перед прокаїнамідом у лікуванні пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ або з ознаками СН.

Лікування неадекватної синусової тахікардії. При неадекватній СТ частота синусового ритму в стані спокою більше 100 скорочень за 1 хв, а середня добова ЧСС більше 90 скорочень за 1 хв. Неадекватна СТ є діагнозом виключення, при встановленні якого важливо виявити можливі вторинні причини (гіпертиреоз, анемію, прийом лікарських препаратів), заперечити наявність структурних уражень серця (кардіоміопатії). Слід диференціювати подібну СТ від синдрому постуральної ортостатичної тахікардії та інших форм тахікардії, включаючи ПТ, і синусову вузлову рієнтри тахікардію.

За підозри на неадекватну СТ слід провести ретельне обстеження пацієнта для виявлення і лікування зворотних причин порушення ритму (IC) (рис. 5). При неадекватній симптомній СТ доцільно призначити івабрадин (IIaB), β-адрено-

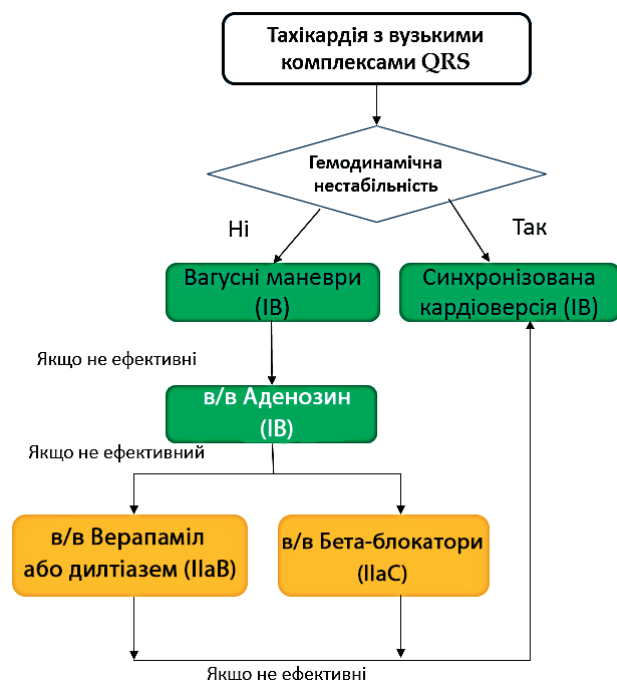


Рис. 3. Невідкладне лікування тахікардій з вузькими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу.

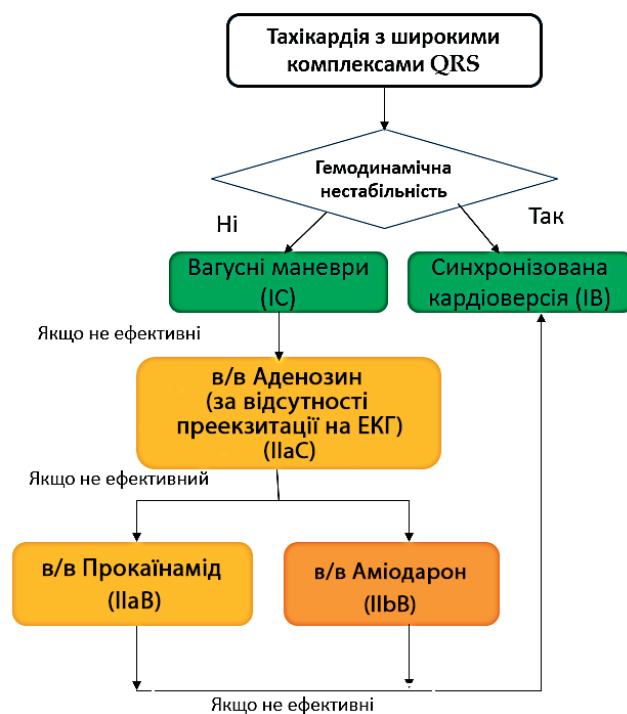


Рис. 4. Невідкладне лікування тахікардій з широкими комплексами QRS за відсутності встановленого діагнозу.

* Тут і далі в дужках зазначено клас рекомендацій і рівень доказів.

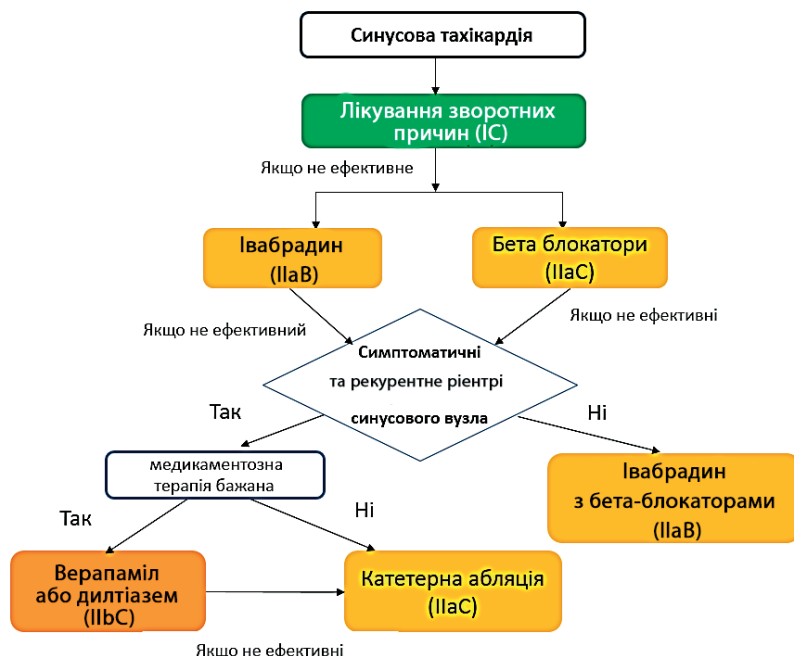


Рис. 5. Лікування неадекватної синусової тахікардії.

блокатори (IIaC) або комбінацію івабрадину та β-адреноблокатора (IIaB). Синусова вузлова рієнтрі тахікардія виникає із синусового вузла за механізмом мікрорієнтрі. Пацієнтам із симптомною тахікардією доцільно призначати пероральний прийом верапамілу/дилтіазему (IIbC). Як альтернатива фармакологічної терапії пацієнтам рекомендована катетерна абляція (IIaC).

Лікування фокальної передсердної тахікардії. Фокальна ПТ – це СВТ, що виникає з ділянки передсердь і характеризується регулярною активністю передсердь з дискретними зубцями Р. Найчастіше прогноз у дорослих з фокальною ПТ є сприятливим, хоча відзначають формування КМП приблизно у 10 % пацієнтів, яким проводилася абляція. В основі фокальної ПТ можуть бути посилення автоматизму, тригерна активність або механізм мікрорієнтрі, при цьому діагностична значущість фармакологічних проб та ЕФД, що застосовуються для диференціювання різних механізмів виникнення тахікардії, є незначною. У гострих ситуаціях при підозрі на фокальну ПТ може бути використаний аденозин як для відновлення синусового ритму, так і для діагностики механізму виникнення тахікардії (рис. 6) (IIaB). За гемодинамічно нестабільного стану пацієнта з фокальною ПТ у гострих ситуаціях рекомендовано проводити синхронізовану КВ (IB). При гемодинамічно стабільному стані пацієнта, як невідкладна терапія, показано внутрішньовенно введення верапамілу або дилтіазему (IIaC) або β-адреноблокаторів (IIaC), за неефективності яких може бути доцільним внутрішньовенно вве-

дення ібутилїду, флекаїніду, пропафенону й амїодарону (IIbC).

У пацієнтів з рекурентною та безперервною фокальною ПТ як підтримувальну терапію використовують β-адреноблокатори, верапаміл або дилтіазем, пропафенон або флекаїнід (IIaC), а

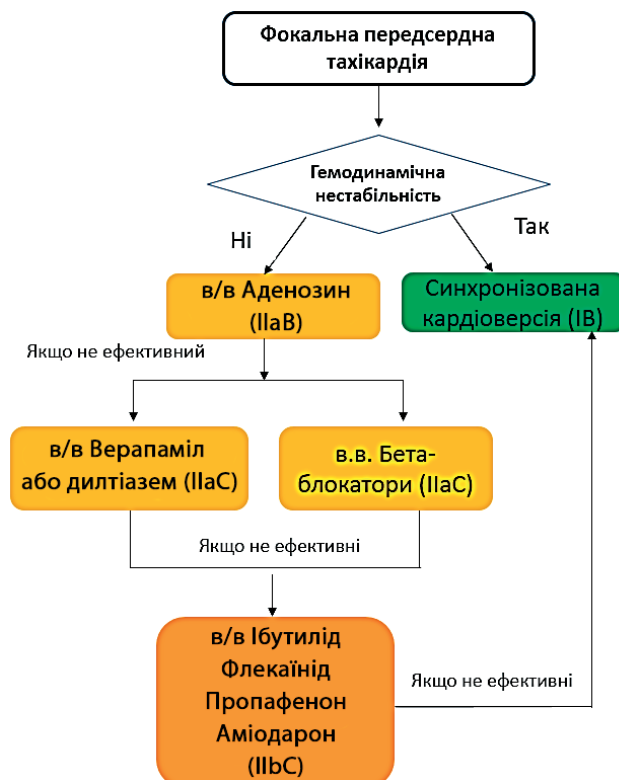


Рис. 6. Лікування фокальної передсердної тахікардії.

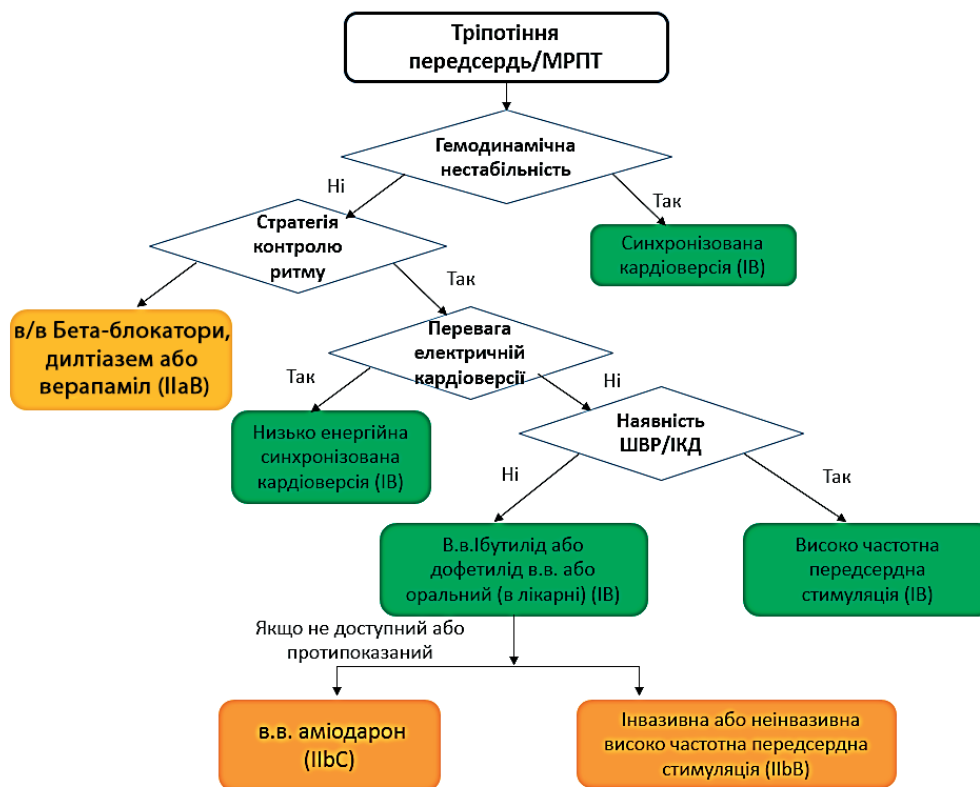


Рис. 7. Лікування тріпотіння передсердь/макроріентрі тахікардії.

також івабрадин з β -адреноблокатором (IIbC) або аміодарон (IIbC). Як альтернатива фармакотерапії, пацієнтам із симптомною фокальною ПТ рекомендована катетерна абляція (ІВ).

Лікування тріпотіння передсердь/макроріентрі передсердної тахікардії. Надання невідкладної допомоги при ТП залежить від стану гемодинаміки пацієнта й обраної стратегії лікування (рис. 7). Хворим з нестабільною гемодинамікою при виборі стратегії контролю ритму показано проведення синхронізованої КВ (ІВ), при цьому рекомендується призначення анти тромботичної терапії, як при ФП (IIa). Пацієнтам зі стабільною гемодинамікою для фармакологічної КВ доцільно використовувати внутрішньовенно β -адреноблокатори або дилтіазем або верапаміл (IIaB). Таким пацієнтам може бути проведена низькоенергетична синхронізована КВ (ІВ) або високочастотна передсердна стимуляція (за наявності імплантованого пейсмейкера або дефібрилятора). Пацієнтам зі стабільною гемодинамікою для фармакологічної КВ доцільно використовувати внутрішньовенно ібутилід, або дофетилід внутрішньовенно чи перорально (ІВ) [26]. За їхньої неефективності або наявності протипоказань – внутрішньовенно аміодарон (IIbC).

При симптомній та рекурентній аритмії для істмус-залежного ТП рекомендовано проведення катетерної абляції (ІА). Для контролю ритму

можуть бути призначені β -адреноблокатори або дилтіазем чи верапаміл (IIaC); за їхньої неефективності – аміодарон (IIbC). Важливо пам'ятати, що кардіоверсія повинна проводитися лише після заперечення наявності тромбів у лівому передсерді (за даними черезстравохідної ехокардіографії) і призначення адекватної анти тромботичної терапії.

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

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з АВВРТ насамперед рекомендується виконання вагусних проб (Вальсальви, масажу каротидного синуса) (ІВ) та/або внутрішньовенне введення аденозину (ІВ) (рис. 8). Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, а аденозин і вагусні

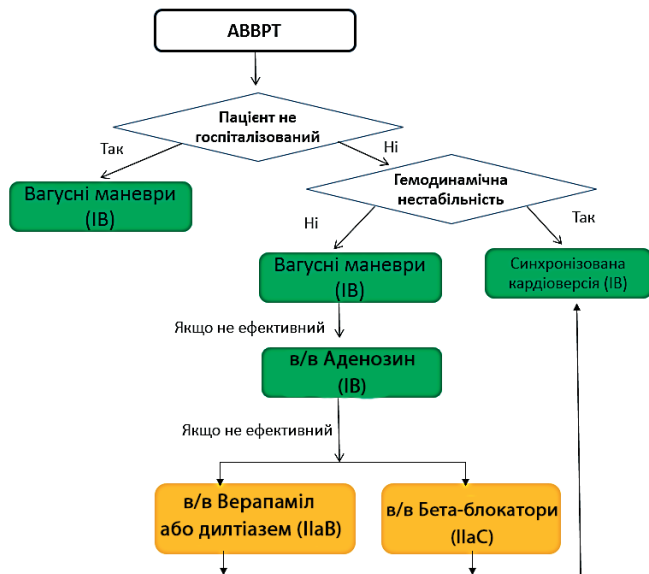


Рис. 8. Лікування атріовентрикулярної вузлової рієнтри тахікардії.

проби неефективні або не можуть бути застосовані, слід виконати синхронізовану КВ (ІВ). Якщо ж гемодинамічний стан пацієнта стабільний, доцільним є внутрішньовенне введення верапамілу або дилтіазему (ІІаВ) чи β-адреноблокаторів (ІІаС). Якщо фармакологічна терапія протипоказана або

неефективна, пацієнтам проводять синхронізовану КВ (ІВ).

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

Тахікардії, викликані ДПШ. ДПШ є екстранодальними АВ-шляхами, що з'єднують міокард передсердь і шлуночків. Маніфестними є ДПШ, якими збудження проводиться антероградно, що призводить до передчасного збудження шлуночків на ЕКГ. Прихованими шляхами проведення імпульсу здійснюється лише ретроградно, і зміни на ЕКГ будуть відсутні. Найбільш поширеною тахікардією, зумовленою наявністю ДПШ, вважається ортодромна АВ-реципрокна тахікардія (АВРТ), за якої імпульс проводиться антероградно АВ-вузлом, а ретроградно – по ДПШ. При антидромній АВРТ імпульс циркулює в протилежному напрямку: антероградно – аномальним ДПШ, ретроградно – АВ-вузлом, рідше – по іншому ДПШ. У пацієнтів з ДПШ може виникати і ФП, за якої підвищується ризик ФШ і РСС.

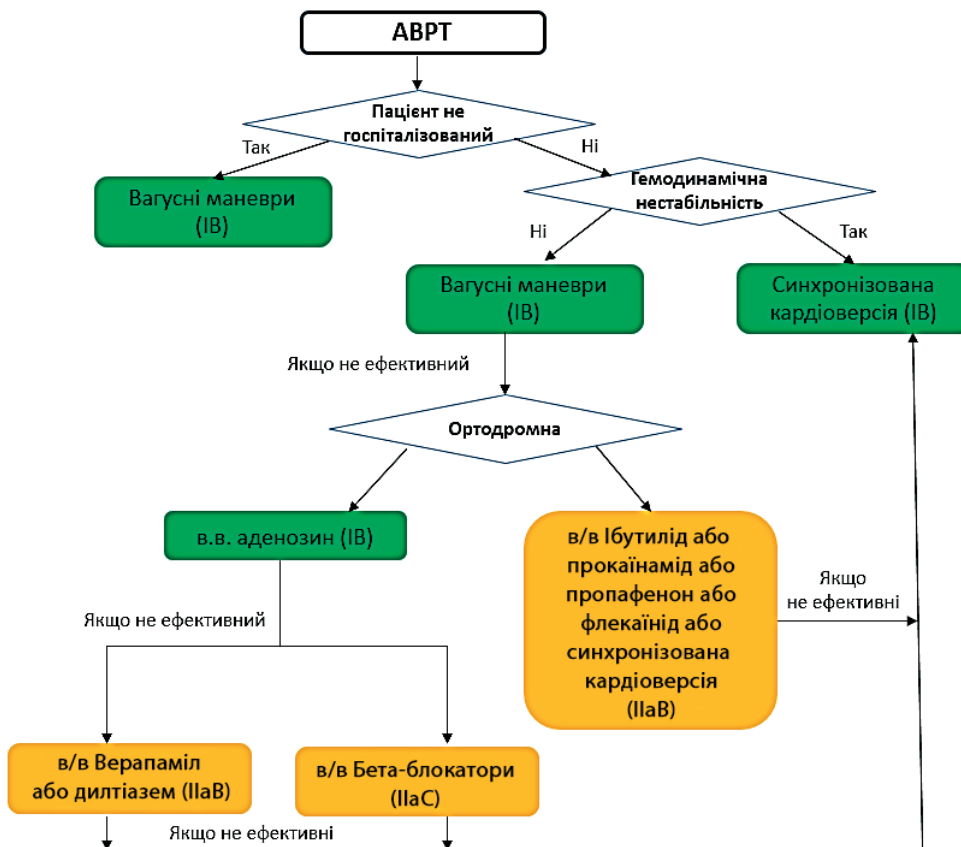


Рис. 9. Лікування атріовентрикулярної реципрокної тахікардії.

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

При наданні невідкладної допомоги пацієнту з ортодромною АВРТ, насамперед, рекомендується виконання вагусних проб – проби Вальсальви, масажу каротидного синуса (ІВ) та/або внутрішньовенне введення аденозину (ІВ) (рис. 9). Якщо гемодинамічний стан хворого нестабільний, слід виконати синхронізовану КВ (ІВ). У пацієнтів з ортодромною АВРТ і відсутністю ознак передзбудження на тлі синусового ритму за даними ЕКГ, як невідкладна терапія, може бути ефективним внутрішньовенне введення верапамілу, дилтіазему (ІІаВ) або β-адреноблокатора (ІІаС). Якщо в пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдаватися до фармакологічної КВ з внутрішньовенним введенням ібутиліду або прокаїнамід, чи пропafenону або флекаїніду (ІІаВ). Якщо фармакологічна терапія протипоказана або неефективна, хво-

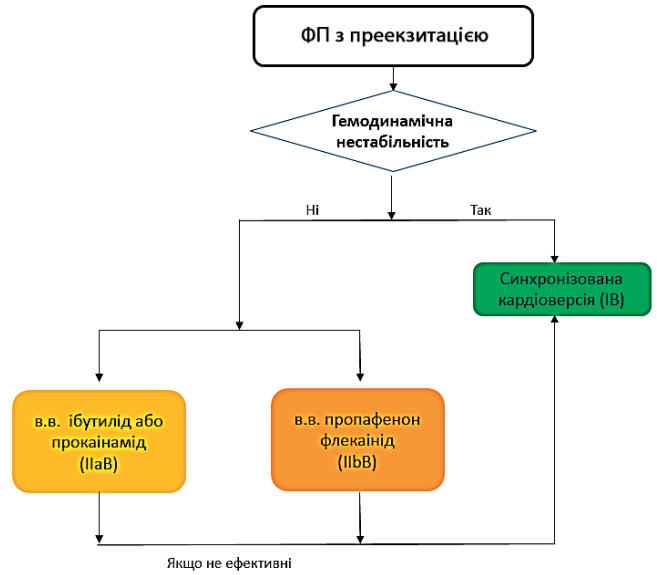


Рис. 10. Лікування ФП з преекзитацією.

рим з АВРТ рекомендовано проведення синхронізованої КВ (ІаВ).

При подальшому спостереженні за пацієнтами з АВРТ першочерговим методом лікування є катетерна абляція ДПШ (ІВ). Тривалу фармакотерапію рекомендують у тих пацієнтів, які відмовляються від катетерної абляції, коли вона неефективна або пов'язана з високим ризиком ускладнень.



Рис. 11. Ведення пацієнтів із безсимптомною преекзитацією.

Пацієнтам з ортодромною АВРТ, без ознак передзбудження на ЕКГ спокою, показаний пероральний прийом дилтіазему або верапамілу чи β -адреноблокаторів (ІаВ). Пропафенон або флекаїнід доцільно призначати перорально як підтримувальну терапію пацієнтам, які не є кандидатами для проведення катетерної абляції або схильються до відмови від цієї процедури (ІбВ).

Невідкладна допомога пацієнтам з ФП і синдромом передзбудження полягає в проведенні синхронізованої КВ при нестабільній гемодинаміці (ІВ) (рис. 10). Якщо в пацієнта немає гемодинамічних порушень, можна вдатися до фармакологічної КВ з внутрішньовенним введенням ібутиліду або прокаїнаміду (ІаВ), а також використовувати парентеральні форми пропафенону і флекаїніду (ІбВ). Для таких пацієнтів потенційно небезпечним вважається внутрішньовенне введення дигоксину, аміодарону, внутрішньовенне або пероральне призначення β -адреноблокатора, дилтіазему і верапамілу (клас рекомендацій III: шкода).

За відсутності симптомів у пацієнтів з передчасним збудженням шлуночків (рис. 11) тактика ведення залежить від ризику розвитку життєво небезпечних аритмій, для оцінювання якого доцільно проведення ЕФД (ІВ). Якщо ризик високий, може бути виконана катетерна абляція ДПШ

(ІС) [7, 25]. Її проведення вважається обґрунтованим і в безсимптомних пацієнтів, коли наявність передзбудження унеможливує певну діяльність (наприклад, роботу пілотом) (ІбС). Як у симптомних пацієнтів, так і в безсимптомних осіб виявлення припинення проведення імпульсу маніфестним ДПШ під час фізичного навантаження, або інтермітивне зникнення ознак збудження при реєстрації ЕКГ, свідчить про низький ризик швидкого проведення через ДПШ (ІбВ).

Висновки

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

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: збір матеріалу, написання тексту – Г.С., Т.М., С.Л.; редагування тексту – О.С.

Література

1. Жарінов О.Й., Куць В.О., Грицай О.М., Вережнікова Г.П. Суправентрикулярні тахікардії [Електронний ресурс]. *Медицина світу*. 2013. URL: <http://msvitu.com/archive/2013/september/article-1.php>
2. Нарушения сердечного ритма и проводимости. Руководство для врачей / под ред. В.Н. Коваленко, О.С. Сычева. Киев, 2009. 654 с.
3. Обзор рекомендаций Американской коллегии кардиологов / Американской ассоциации сердца / Общества ритма сердца 2015 г. по ведению пациентов с наджелудочковыми тахикардиями. *Аритмологія*. 2016. Т. 20, № 4. С. 30–35.
4. Основы кардиологии: Принципы и практика / под ред. проф. Клива Розендорффа. 2-е изд. Львов: Медицина світу, 2007. 1064 с.
5. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / за ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая. Київ: МОРІОН, 2011. 408 с.
6. Соловьян А.Н., Михалева Т.В. Суправентрикулярные тахикардии: современные методы диагностики и лечения. *Ліки України*. 2016. Т. 206, № 10. С. 12–21.
7. Al-Khatib SM, Arshad A, Balk EM. et al. Risk stratification for arrhythmic events in patients with asymptomatic pre-excitation: a systematic review for the 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:1617–29. doi: 10.1016/j.jacc.2015.09.018.
8. Allessie MA, Bonke FI, Kirhhof CJ. Atrial re-entry. *Cardiac Electrophysiologic*. Textbook / M Rosen, MJ Janse, AL Wit [eds.]. Mount Kisco, NY: Futura Publishing Company INC, 1990: 555–71.
9. Antzelevitch C. Brugada syndrome: clinical, genetic, molecular, cellular and ionic aspects. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2003;1:177–85. doi: 10.1586/14779072.1.2.177.
10. Antzelevitch C. Cellular basis and mechanism underlying normal and abnormal myocardial repolarization and arrhythmogenesis. *Ann Med*. 2004;36,Suppl.1:5–14. doi: 10.1080/17431380410032553.
11. Beldner S, Lin D, Marchlinski FE. Flecainide and propafenone induced ST-segment elevation in patients with atrial fibrillation: clue to specificity of Brugada-type electrocardiographic changes. *Am J Cardiol*. 2004;94:1184–5. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.07.091.
12. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients

- with supraventricular arrhythmias – executive summary: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias). Developed in collaboration with NASPE – Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1493–531. doi: 10.1016/j.jacc.2003.08.013.
13. Blomström-Lundqvist C, Scheinman M, Aliot E, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) *Circulation.* 2003;108:1871–909. doi: 10.1161/01.CIR.0000091380.04100.84.
 14. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E. et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPCC). *Eur Heart J.* 2020;41:655–720. doi: 10.1093/eurheartj/ehz467.
 15. Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: executive summary. *Heart Rhythm* 2008;5:934–55. doi: 10.1016/j.hrthm.2008.04.015.
 16. Issa Z, Miller J, Zipes D. Clinical arrhythmology and electrophysiology: A comparison to Braunwald's Heart Disease. Saunders, 2012. 744 p.
 17. Jacobs AK, Kushner FG, Ettinger SM, et al. ACCF/AHA clinical practice guideline methodology summit report: a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:213–65. doi: 10.1016/j.jacc.2012.09.025.
 18. Lerman BB. Response of nonreentrant catecholamine-mediated ventricular tachycardia to endogenous adenosine and acetylcholine. Evidence for myocardial receptor-mediated effects. *Circulation* 1993;87:382–90. doi: 10.1161/01.cir.87.2.382.
 19. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan Y. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation* 2009;80:523–8. doi: 10.1016/j.resuscitation.2009.01.017.
 20. Markowitz S, Stein K, Mittal S, et al. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999;10:489–502. doi: 10.1111/j.1540-8167.1999.tb00705.x.
 21. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, Estes NAM, Field ME, Goldberger ZD, Hammill SC, Indik JH, Lindsay BD, Olshansky B, Russo AM, Shen WK, Tracy CM, Al-Khatib SM. 2015 ACC/AHA/HRS Guidelines for the management of adult patients with supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:e27–115. doi: 10.1016/j.jacc.2015.08.856.
 22. Podrid P, Kowey P. Cardiac Arrhythmia: mechanisms, diagnosis, and management. LWW, 2001. 973 p.
 23. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2015 року щодо лікування пацієнтів зі шлуночковими аритміями та запобігання раптової смерті. *Аритмологія.* 2016. Т. 18, № 2. С. 5–36.
 24. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 2009;104:671–7. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.04.040.
 25. Triedman J, Perry JG, Pappone C. et al. Risk stratification for prophylactic ablation in asymptomatic Wolff–Parkinson–White Syndrome. *New Engl J Med.* 2005;352:92–3. doi: 10.1056/NEJM200501063520118.
 26. Tubaro M, Vranckx P, Price S, Vrints C. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care (The European Society of Cardiology). Oxford University Press, 2015. 882 p.
 27. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M. et al. 2006 ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death – Executive Summary. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1064–108. doi: 10.1016/j.jacc.2006.07.010.

Supraventricular tachycardias: the underlying mechanisms and the choice of treatment options

O.S. Sychov, G.M. Solovyan, T.V. Mikhaleva, S.V. Lyzogub

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The lecture is devoted to one of the most pressing problems of cardiology – the paroxysmal heart rhythm disorders in clinical practice. Supraventricular tachycardias (SVTs) is a common group of cardiac arrhythmias that requires a diagnostic search to establish the mechanisms of formation and selection of optimal treatment tactics. The basic principles of determination of SVTs and their electrophysiological mechanisms are reviewed. The clinical picture and ECG diagnostics of certain forms of tachycardia are outlined. The causes of wide QRS complex tachycardias, and electrocardiographic criteria for the differential diagnosis between ventricular and supraventricular tachycardias with conduction aberration are presented. The key aspects of the diagnosis of wide QRS complex tachycardias are discussed. The emergency care and long-term therapy for SVTs with narrow and wide QRS complexes are presented. According to updated 2019 ESC Guidelines for the management of patients with SVTs, the treatment options and the algorithms for the management of patients with SVT are shown. What should and should not be done? What's new in 2019 Guidelines? The antiarrhythmic drugs and their use are given, and the principles of catheter treatment of tachycardia are stated.

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