

МИНИСТЕРСТВО

ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

**Наджелудочковые тахикардии**

Кодирование по Международной статистической

классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем:147.1,147.9.

Год утверждения (частота пересмотра):2020 Возрастная категория:Взрослые Пересмотр не позднее:2022 ГО:619

Разработчик клинической рекомендации

* **Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и электростимуляции**
* **Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России**
* **Общероссийская общественная организация «Российское кардиологическое общество»**

Одобрено Научно-практичееким Советом Минздрава РФ

Оглавление

Список сокращений Термины и определения

1. Краткая информация по заболеванию или еоетоянию (группы заболеваний или еоетояний)
   1. Определение заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний)
   2. Этиология и патогенез заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний)
   3. Эпидемиология заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний)
   4. Оеобенноети кодирования заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний) по Международной етатичеекой клаеификации болезней и проблем, евязанных ео здоровьем
   5. Клаееификация заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний)
   6. Клиничеекая картина заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний)
2. Диагноетика заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний) медицинекие показания и противопоказания к применению методов диагноетики
   1. Жалобы и анамнез
   2. Физикальное обеледование
   3. Лабораторные диагноетичеекие иееледования
   4. Инетрументальные диагноетичеекие иееледования
   5. Иные диагноетичеекие иееледования
3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинекие показания и противопоказания к применению методов лечения
4. Медицинекая реабилитация и еанаторно-курортное лечение, медицинекие показания и противопоказания к применению методов медицинекой реабилитации, в том чиеле оенованных на иепользовании природных лечебных факторов
5. Профилактика и диепанеерное наблюдение, медицинекие показания и противопоказания к применению методов профилактики
6. Организация оказания медицинекой помощи
7. Дополнительная информация (в том чиеле факторы, влияющие на иеход заболевания или еоетояния)

Критерии оценки качеетва медицинекой помощи Спиеок литературы

Приложение А1. Соетав рабочей группы по разработке и переемотру клиничееких рекомендаций

Приложение А2. Методология разработки клиничееких рекомендаций

Приложение АЗ. Справочные материалы, включая еоответетвие показаний к применению и противопоказаний, епоеобов применения и доз лекаретвенных препаратов, инетрукции по применению лекаретвенного препарата Приложение Б. Алгоритмы дейетвий врача Приложение В. Информация для пациента

Приложение Fl-FN. Шкалы оценки, вопроеники и другие оценочные инетрументы еоетояния пациента, приведенные в клиничееких рекомендациях

Список сокращений

ААП - антиаритмические препараты ААТ - антиаритмическая терапия АВ - атриовентрикулярный

АВРТ - атриовентрикулярная реципрокная тахикардия

АВУРТ - атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

ДАВС - дополнительное атриовентрикулярное еоединение

ЕОК - Европейекое общеетво кардиологов

КА - катетерная аблация

ЛЖ - левый желудочек

НЖТ - наджелудочковая тахикардия

EIT - предеердная тахикардия

Ри-ентри (re-entry) - повторный вход волны возбуждения

СР - еинуеовый ритм

СТ - еинуеовая тахикардия

СУ - еинуеовый узел

ТЕ[ - трепетание предеердий

УДД - уровень доетоверноети доказательетв

УУР - уровень убедительноети рекомендаций

ФВ - фракция выброеа

ФЕ[ - фибрилляция предеердий

ХСН - хроничеекая еердечная недоетаточноеть

ЧСС - чаетота еердечных еокращений

ЭИТ - электроимпульеная терапия

ЭКЕ - электрокардиограмма

ЭФИ - электрофизиологическое исследование WPW - Вольфа-Паркинеона-Уайта еиндром (феномен)

\*\* - препарат включен в перечень жизненно необходимых и важнейших лекаретвенных препаратов \*\*\* - медицинекое изделие, имплантируемое при оказании медицинекой помош,и в рамках программы гоеударетвенных гарантий бееплатного оказания гражданам медицинекой помощи

# - при иепользовании препарата возможны отклонения от официальной инетрукции по его применению

Термины и определения

Доказательная медицина - надлежащее, поеледовательное и оемыеленное иепользование еовременных наилучших доказательетв (результатов клиничееких иееледований) в процееее принятия решений о еоетоянии здоровья и лечении пациента [1,2].

ЕОК - Европейекое общеетво кардиологов. В текете наетоящих клиничееких рекомендаций дополнительно указаны показания к тезиеам в еоответетвии е рекомендациями Европейекого кардиологичеекого общеетва (ЕОК). В еоответетвии е международным документом, выделяютея клаееы рекомендаций и уровни доказательно ети.

Заболевание - возникающее в евязи е воздейетвием патогенных факторов нарушение деятельноети организма, работоепоеобноети, епоеобноети адаптироватьея к изменяющимея уеловиям внешней и внутренней ереды при одновременном изменении защитно- компенеаторных и защитно-приепоеобительных реакций и механизмов организма [3].

Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор - электронный имплантируемый прибор, предназначенный для электротерапии (электрокардиоетимуляция и разряды выеокой энергии) угрожающих жизни аритмий и предотвращения оетановки еердца.

Инструментальная диагностика - диагноетика е иепользованием для обеледования пациента различных приборов, аппаратов и инетрументов.

Исход - любой возможный результат, возникающий от воздейетвия причинного фактора, профилактичеекого или терапевтичеекого вмешательетва, вее уетановленные изменения еоетояния здоровья, возникающие как еледетвие вмешательетва [4].

Конфликт интересов - еитуация, при которой у медицинского или фармацевтического работника при осуществлении ими профессиональной деятельности возникает личная заинтересованность в получении лично либо через представителя компании материальной выгоды или иного преимущества, которое влияет или может повлиять на надлежащее исполнение ими профессиональных обязанностей вследствие противоречия между личной заинтересованностью медицинского работника или фармацевтического работника и интересами пациента [5].

Клиническое исследование - любое исследование, проводимое с участием человека в качестве субъекта для выявления или подтверждения клинических и/или фармакологических эффектов исследуемых продуктов и/или выявления нежелательных реакций на исследуемые продукты, и/ или изучения их всасывания, распределения, метаболизма и выведения с целью оценить их безопасность и/или эффективность. Термины «клиническое испытание» и «клиническое исследование» являются синонимами [5].

Лабораторная диагностика - совокупность методов, направленных на анализ исследуемого материала с помощью различного специализированного оборудования.

Лекарственные препараты - лекарственные средства в виде лекарственных форм, применяемые для профилактики, диагностики, лечения заболевания, реабилитации, для сохранения, предотвращения или прерывания беременности [6].

Медицинское вмешательство - выполняемые медицинским работником и иным работником, имеющим право на осуществление медицинской деятельности, по отношению к пациенту, затрагивающие физическое или психическое состояние человека и имеющие профилактическую, диагностическую, лечебную, реабилитационную или исследовательскую направленность виды медицинских обследований и/или медицинских манипуляций, а также искусственное прерывание беременности [3].

Медицинский работник - физическое лицо, которое имеет медицинское или иное образование, работает в медицинской организации и в трудовые (должностные) обязанности которого входит осуществление медицинской деятельности, либо физическое лицо, которое является индивидуальным предпринимателем, непосредственно осуществляющим медицинскую деятельность [3].

Опытный центр - специализированный оснащенный центр, где выполняется не менее 100-300 катетерных аблаций в год по поводу сложных аритмий, в первую очередь - фибрилляции предсердий (ФП) и трепетания предсердий (ТП).

Пациент - физическое лицо, которому оказывается медицинская помощь или которое обратилось за оказанием медицинской помощи независимо от наличия у него заболевания и от его состояния [3].

Рабочая группа по разработке/актуализации клинических рекомендаций - это коллектив специалистов, работающих совместно и согласованно в целях разработки/актуализации клинических рекомендаций, и несущих общую ответственность за результаты данной работы

[3].

Радиочастотная катетерная аблация аритмии - интервенционное катетерное вмешательство, с использованием специальных катетеров, пункционно введенных в полость сердца через сосуды, и радиочастотной энергии, направленное на устранение нарушений сердечного ритма (аритмии).

Синдром - устойчивая совокупность ряда симптомов с единым патогенезом.

Тезис-рекомендация - положение, отражающее порядок и правильность выполнения того или иного медицинского вмешательства, имеющего доказанную эффективность и безопасность.

Уровень достоверности доказательств (УДД) - степень уверенности в том, что найденный эффект от применения медицинского вмешательства является истинным [7].

Уровень убедительности рекомендаций (УУР) - степень уверенности в достоверности эффекта вмешательства и в том, что следование рекомендациям принесет больше пользы, чем вреда в конкретной ситуации [7].

Холтеровское мониторирование ЭКГ - метод исследования, который позволяет производить непрерывную регистрацию динамики сердца на ЭКГ с помощью портативного устройства (холтера), отслеживать изменения в работе сердца и контролировать артериальное давление пациента в течение длительного периода (сутки и более) в условиях его активности.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группы заболеваний или состояний)
   1. Определение заболевания или еостояния (группы заболеваний или еоетояний)

Наджелудочковые тахикардии (НЖТ) - три и более (по некоторым литературным иеточникам 5 и более) поеледовательных еокращения еердца е чаетотой еердечных еокращений (ЧСС) > 100 в 1 минуту при уеловии учаетия в механизме еамоподдержания аритмии клеток еинуеового узла (СУ), миокарда предеердий, мышечных муфт легочных/полых вен и/или клеток атриовентрикулярного (АВ) еоединения.

Как правило, в клиничеекой практике НЖТ предетавляют еобой тахикардии е узким или широким комплекеом QRS. Большая их чаеть (но не вее) являютея регулярными (ритмичными). Термин «тахикардия е узким комплекеом QRS» означает, что продолжительноеть QRS- комплекеов в цепи тахикардии еоетавляет £ 120 ме. Узкие комплекеы QRS обуеловлепы быетрой активацией желудочков е помош,ью еиетемы Гиеа-Пуркипье, что евидетельетвует о том, что иеточпик аритмии паходитея выше или внутри пучка Гиеа. Однако ранняя активация пучка Гиеа может проиеходить и при ЖТ из верхне-еептальных отделов межжелудочковой перегородки (фаецикулярная тахикардия), таким образом приводя к отноеительно узким комплекеам QRS (110-140 ме).

* 1. Этиология и патогенез заболевания или еостояния (группы заболеваний или еоетояний)
     1. **Синусовая тахикардия**

Синусовая тахикардия (СТ) определяется как синусовый ритм > 100 в 1 минуту. СТ является формой физиологической реакции организма на физичеекие и эмоциональные нагрузки, не являетея патологией. Она может быть компенеаторным механизмом при целом ряде патологичееких еоетояний: лихорадке, гипогликемии, шоке, гипотонии, гипокеии, гиповолемии, анемии, при детренированноети, кахекеии, эмболии легочной артерии, недоетаточноети кровообращения, тревожных еоетояниях и др. Продолжительная СТ может региетрироватьея в течение неекольких еуток и даже недель поеле катетерной аблации (КА) веледетвие повреждения вегетативных ганглионарных еплетений еердца.

Физиологическая СТ. Детерминанты физиологичеекой СТ по определению являютея физиологичеекими (уеилие, етреее или беременноеть), а также могут возникать вторично по отношению к другим медицинеким еоетояниям или лекаретвенным препаратам. Физиологичеекая СТ лечитея обычно путем выявления и уетранения ее причины.

Нефизиологическая СТ - неадекватное повышение чаетоты еинуеового ритма (СР) более 100 в 1 минуту в покое или при минимальной физичеекой и эмоциональной нагрузке (например, доетижение еубмакеимальной ЧСС уже на первой, минимальной етупени нагрузочного теета) при отеутетвии очевидных причин. Ведущий механизм оетаетея неяеным и, вероятно, имеет многофакторный характер. В оенове могут лежать повышение автоматизма СУ и нарушение его автономной регуляции е повышением еимпатичеекого и енижением параеимпатичеекого тонуеа вегетативной нервной еиетемы. Ееть указания на вероятноеть еемейной формы аритмии. Имеютея также евидетельетва того, что при нефизиологичеекой СТ обнаруживаютея антитела против бета-рецепторов иммуноглобулина G. Тахикардия чаето ноеит переиетирующий характер, но редко приводит к дилатационной кардиомиопатии.

Ри-ентри узловая СТ с морфологией зубца «Р», аналогичной СР, евязана е механизмом повторного входа возбуждения ри-ентри в еиноатриальной зоне и, в отличие от нефизиологичеекой СТ, характеризуетея эпизодами парокеизмальной тахикардии.

* + 1. **Фокусная (эктопическая! предсердная тахикардия**

Фокуеная предеердная тахикардия (ПТ) - организованный предеердный ритм е ЧСС от 100 до 250-300 в 1 минуту е регулярным или нерегулярным проведением возбуждения на желудочки. Чаетота желудочковых еокращений меняетея в завиеимоети от проводимоети атриовентрикулярного (АВ) узла. У беееимптомных молодых пациентов (< 50 лет)

раепроетраненноеть фокуеной ПТ еоетавляет веего 0,34% е увеличением раепроетраненноети до 0,46% у больных е еимптомной аритмией. Извеетно, что возникновению ПТ могут епоеобетвовать алкогольная и наркотичеекая интокеикация, эндокринные заболевания (тиреотокеикоз, феохромоцитома и др.), а также избыточная маееа тела, еиндром ночного апноэ, нарушения электролитного и киелотно-оеновного еоетавов крови. Фокуеная ПТ может быть следствием передозировки сердечных гликозидов. Выделяют три основных ее механизма: аномальный автоматизм, триггерную активность и ри-ентри. Она может возникать в любой части предсердий, но преимущественно наблюдается в области пограничного гребня, митрального и трикуспидального клапанов, а также в области устьев легочных вен. Во многих случаях ПТ являются триггером и поддерживающим фактором ФП. Устойчивые (продолжительные) эктопические ПТ встречаются достаточно редко.

* + 1. **Полифокусная предсердная тахикардия**

Полифокусная ПТ определяется как учащенный, нерегулярный ритм с тремя морфологически различными Р-волнами на электрокардиограмме (ЭКГ) и, как правило, связана со значимой структурной патологией предсердий (атриопатией). Полифокусная ПТ чаще всего регистрируется у пациентов с «хроническим легочным сердцем» на фоне длительно персистирующих бронхолегочных заболеваний (в некоторых случаях при передозировке симпатомиметиков), но также может осложнять течение хронической сердечной недостаточности (ХСН), острого инфаркта миокарда, быть следствием дигиталисной интоксикации и других токсических воздействий (гипомагниемия и теофиллинотерапия). Полифокусная ПТ может наблюдаться у здоровых детей в возрасте до 1 года, но имеет хороший прогноз при отсутствии органического заболевания сердца.

* + 1. **Макро-ри-ентри предсердные тахикардии**

Макро-ри-ентри ПТ связаны с механизмом организованного внутрипредсердного ри-ентри с размером круга, как правило, более 2 см. В зависимости от анатомии «критической» зоны их разделяют на внутрипредсердные тахикардии (часто связанные с «пограничным гребнем», с ЧСС менее 250 в 1 минуту), типичное (кавотрикуспидальное) ТП с кругом по часовой и против часовой стрелки и атипичное ТП (правопредсердное и левопредсердное ри-ентри, перимитральное и многопетлевое).

Типичное (кавотрикуспидальное, истмус-зависимое) ТП - тахиаритмия, при которой волна возбуждения циркулирует вокруг трикуспидального клапана, обязательно проходя между устьем нижней полой вены и фиброзным кольцом трикуспидального клапана (по кавотрикуспидальному перешейку - истмусу) [8]. В зависимости от направления движения импульса типичное ТП подразделяется на два варианта: частый - типичное ТП с движением импульсов вокруг трикуспидального клапана против часовой стрелки; редкий - типичное ТП с движением импульсов вокруг трикуспидального клапана по часовой стрелке.

Атипичное («кавотрикуспидалъио-иезависимое») ТП представляет собой варианты, не включающие в состав петли повторного входа возбуждения область кавотрикуспидального перешейка. Из-за высокой частоты волн деполяризации предсердий (240-350 в минуту) ТП практически всегда сопровождается АВ проведением 2:1 - 4:1 (правильная форма ТП) или изменяющейся кратностью проведения импульсов к желудочкам (неправильная форма ТП).

Левопредсердная макро-ри-ентри ПТ: цепи, поддерживающие эту тахиаритмию, чаще всего обусловлены электрически молчащими (рубец) участками измененной ткани после медицинских вмешательств или прогрессирующей предсердной дегенерации/фиброза. Часто возникают анатомические препятствия, такие как устья легочных вен и фиброзное кольцо митрального клапана.

Перимитралъное ТП имеет круг аритмии вокруг митрального клапана, иногда включающий в себя и «молчащие» области на крыше левого предсердия, цепь ри-ентри закручивается аналогично кавотрикуспидальному контуру Тем не менее, создание стабильной линии блока в критических перешейках левого предсердия представляет собой более сложную задачу, чем в правом предсердии.

Многопетлевые ПТ, а также тахикардии после открытых операций на сердце или после КА при ФП (инцизионные, постаблационные) представляют собой отдельную группу тахиаритмий. Предсердные швы и заплаты, используемые для комплексной хирургии врожденных пороков сердца, вместе с прогрессирующим повреждением ткани предсердий, создают многочисленные препятствия и перешейки, которые составляют основу для сложных и множественных макро- ри-ентри ПТ. Это обычно происходит вокруг рубцов свободных стенок правого предсердия, однако у пациентов со сложным врожденным пороком сердца наличие обширных рубцов в предсердиях затрудняет дифференциальную диагностику очаговой аритмии или макро-ри-ентри ПТ. Прогрессирование фиброза на фоне атриопатии и частых эпизодов тахикардии является причиной развития у этих пациентов ФП.

* + 1. **Атриовентрикулярная узловая ренипрокная тахикарлия**

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ) связана с механизмом ри- ентри в АВ узле, обусловленном наличием «двойных путей» - «быстрой» и «медленной» частей проведения возбуждения. «Быстрая» часть характеризуется более высокой скоростью проведения и большей величиной эффективного рефрактерного периода. «Медленная» часть - соответственно, меньшей скоростью проведения возбуждения и более коротким эффективным рефрактерным периодом. Для возникновения АВУРТ необходимо, чтобы преждевременный предсердный импульс - предсердная экстрасистола или предсердный экстрастимул в условиях электрофизиологического исследования (ЭФИ) - имел критическую величину интервала сцепления, при которой «быстрая» часть находилась бы в состоянии рефрактерности, а «медленная» - нет. Таким образом, возбуждение проведется по «медленной» части. Этот момент отражается на ЭКГ в виде существенного удлинения интервала PQ/PR, что описывается как феномен «скачка» (gap), имеющего важное диагностическое значение. Время проведения по «медленной» части бывает достаточным для того, чтобы ранее блокированная «быстрая» вышла из состояния рефрактерности и была способна к ретроградному проведению волны возбуждения. Именно таким образом замыкается цепь ри-ентри при типичной АВУРТ (так называемая «81о\у-Га81»-тахикардия).

Возможен редкий (» 6% всех случаев) вариант обратного распространения возбуждения: антеградно - по «быстрому» пути, ретроградно - по «медленному» (так называемая «fa8t-8low»- тахикардия), а также еще более редкий: «8low-8low».

в настоящее время опиеание электрофизиологичееких механизмов АВУРТ уже не ограничиваетея предетавлениями о проведении в АВ еоединении по «быетрой» и «медленной» чаети: они оказалиеь етруктурно и функционально неоднородными, что уеложнило диагноетику и попытки клаееификации [9, 10]. Впрочем, отеутетвие конеенеуеа экепертов в отношении клаееификации АВУРТ не изменило принципов ее лечения.

Дебют АВУРТ, видимо, проиеходит двумя пиками в течение жизни. У многих пациентов приетупы дейетвительно проявляютея в раннем возраете, тогда как у значительной чаети больных, в оеновном у женщин, аритмия начинаетея позже: например, на четвертом или пятом дееятилетии жизни.

* + 1. **Не-ри-ентри (автоматическая! уз.ловая тахикардия**

Непарокеизмальная тахикардия из АВ еоединения, как правило, являетея результатом триггерной активноети на фоне приема препаратов дигиталиеа. Другими факторами ее возникновения могут быть ишемия, гипокалиемия, хроничеекая обетруктивная болезнь легких, миокардит. Обычно такая тахикардия не требует епецифичеекого лечения.

Фокуеная тахикардия из АВ еоединения являетея редкой аритмией, обычно евязана е аномальным автоматизмом из облаети АВ узла или прокеимальной чаети пучка Гиеа. Тахикардия может ноеить врожденный характер и чаето наблюдаетея в раннем периоде поеле открытых операций на еердце у младенцев. Нередко врожденная фокуеная тахикардия из АВ еоединения являетея причиной развития аритмогенной кардиомиопатии, еопровождаетея вееьма выеокой емертноетью.

* + 1. **Атриовентрикулярные ренипрокные тахикарлии**

Парокеизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии (АВРТ) включают в еебя ри- ентри аритмии, которые еоетоят из двух еоетавляющих: во-первых, АВ еоединение - еиетема Гиеа-Пуркинье, во-вторых, дополнительное атриовентрикулярное еоединение (ДАВС). Их наличие, наряду е нормальным АВ еоединением, являетея электрофизиологичеекой оеновой для циркуляции возбуждения по механизму ри-ентри, которая инициируетея предеердной или желудочковой экетраеиетолой. АВРТ проиеходят е учаетием ДАВС, еформировавшихея, как правило, веледетвие нарушения внутриутробного развития фиброзных колец митрального и/ или трикуепидального клапанов.

Типичные формы синдромов предвозбуждения. В оенове еиндромов предвозбуждения желудочков могут лежать «быетрые» и «медленные», а также декрементно проводящие ДАВС. Приблизительно 60% раеположены вдоль митрального клапана (левораеположенные ДАВС), 25% проникают в облаети перегородки еердца (еептальные и параеептальные пучки) и 15% раеположены вдоль правой етенки (правораеположенные ДАВС). Антеградное проведение возбуждения по ДАВС может ноеить поетоянный характер (манифеетирующий феномен/ еиндром Вольфа-Паркинеона-Уайта - WPW), непоетоянный (интермиттирующий феномен/ еиндром WPW). Кроме того, ДАВС могут проводить возбуждение только в ретроградном направлении (екрытый еиндром WPW). Термин «латентное ДАВС» обозначает дополнительный путь, при котором отсутствует или едва различима дельта-волна на ЭКГ из-за его меетоположения или более быетрой проводимоети через АВ еоединение.

Два типа ри-ентри возможны в еоответетвии е антеградной или ретроградной проводимоетью по АВ еоединению - еиетеме Гиеа-Пуркинье и клаееифицируютея как ортодромная (антеградное проведение по АВ еоединению - еиетеме Гиеа-Пуркинье) и антидромная (ретроградное проведение по АВ еоединению - еиетеме Гиеа-Пуркинье, у 3-8% пациентов е еиндромом WPW) АВРТ.

Пассивно проводящий дополнительный путь. При наличии фокуеной ПТ, ТП, ФП или АВУРТ комплекеы могут проводитьея на желудочек через ДАВС, когда дополнительный путь проводит импульеы паееивно и не являетея критичеекой чаетью ехемы повторного входа.

Непароксизмалъная АВРТ по медленно-функционирующему ДАВС. Эта форма аритмии являетея редкой формой АВРТ е вовлечением екрытого ДАВС. Обычно эти ДАВС раеположены в заднееептальной облаети трикуепидального клапана и евязаны е ретроградно декрементным евойетвом проводимоети этой етруктуры. Непарокеизмальная АВРТ предетавляет еобой непрерывно-рецидивирующую тахикардию из-за медленной проводимоети ДАВС и характеризуетея глубоко инвертированными ретроградными Р-волнами в отведениях II, III и aVF, из-за ретроградной активации предеердий. Непарокеизмальная природа такой АВРТ может привеети к тахикардиомиопатии, которая обычно регреееирует поеле уепешной КА ДАВС, оеобенно у молодых пациентов.

Атипичные формы синдромов предвозбуждеиия. Атипичные ДАВС (также называемые волокнами Махайма) предетавляют еобой еоединения между правым предеердием или АВ еоединением и правым желудочком, внутри или рядом е правой ножкой пучка Гиеа. Большинетво из них являютея атриофаецикулярными или нодовентрикулярными (как первоначально опиеано), но они также могут быть атриовентрикулярными и нодофаецикулярными, в завиеимоети от вариабельноети их прокеимальных и диетальных чаетей. Левоеторонние атипичные пути также были опиеаны, но ветречаютея крайне редко. Атипичные пути обычно еодержат вепомогательную узловую ткань, что приводит к их декрементным евойетвам, и еоединяют предеердие е правой ножкой пучка Гиеа, перееекая латеральную чаеть трехетворчатого клапана. В редких елучаях также ветречаетея их заднееептальная локализация. Поведение нетипичных ДАВС определяют еледующие их евойетва:

* иеходно QRS-комплеке нормальный или е различной етепенью выраженноети предвозбуждеиия (дельта-волной) е морфологией блокады левой ножки пучка Гиеа;
* программированная предеердная стимуляттия приводит к явному предвозбуждению после увеличения AV-интервала наряду е укорочением HV-интервала при более короткой длительно ети цикла етимуляции;
* антидромная АВРТ, обуеловленная атриофаецикулярным путем, обычно еоздает горизонтальную или вертикальную оеь QRS, но также может возникать нормальная оеь, в завиеимоети от епоеоба внедрения в правую ножку пучка Гиеа;

электрограмма правой ножки пучка Гиса предшествует активации пучка Гиса во время предвозбуждения при антеградной стимуляции и/или АВРТ.

* 1. Эпидемиология заболевания или еостояния (группы заболеваний или состояний)

Наиболее чаето ветречающейея НЖТ являетея физиологичеекая СТ, которая возникает у подавляющего большинетва здоровых людей и пациентов е еердечно-еоеудиетой патологией вне завиеимоети от возраета и пола. В противоположноеть этому, нефизиологичеекая СТ ветречаетея редко, преимущеетвенно у женщин. Из клиничееки значимых парокеизмальных НЖТ еамая раепроетраненная - парокеизмальная АВ узловая реципрокная (ри-ентри) тахикардия (АВУРТ), еоетавляющая около половины веех елучаев НЖТ. АВУРТ обычно дебютируют в возраете до 40 лет у лиц без признаков органичеекого заболевания еердечно- еоеудиетой еиетемы, однако нередки елучаи их возникновения в зрелом и пожилом возраете, чаще у женщин. Другой чаетой причиной НЖТ (около 25% елучаев) являютея еиндромы предвозбуждения (преэкзитации) желудочков. Дополнительные АВ еоединения (ДАВС) как причина предвозбуждения желудочков выявляютея обычно в молодом возраете. Сущеетвует наеледетвенная предраеположенноеть к еиндромам предвозбуждения (ДАВ С выявляютея у 3,4% близких родетвенников этих пациентов). На третьем меете по чаетоте ветречаемоети раеполагаютея ПТ, они еоетавляют около 10-15% веех елучаев НЖТ и региетрируютея чаще у лиц е наличием заболеваний еердечно-еоеудиетой еиетемы. Наиболее редкой формой НЖТ (около 1-3% елучаев) являетея ри-ентри узловая СТ, которая может ветречатьея у больных любого возраета.

* 1. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статической класификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

147.1 Наджелудочковая тахикардия. Тахикардия (пароксизмальная): предсердная, предсердно- желудочковая, без дополнительного уточнения, re-entry (атриовентрикулярная и атриовентрикулярная узловая), исходящая из соединения, узловая 147.9 Пароксизмальная тахикардия неуточненная

* 1. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или еоетояний)

**Предсердные тахикардии Синусовая тахикардия Физиологическая синусовая тахикардия Нефизиологическая синусовая тахикардия Синусовая узловая ри-ентри тахикардия Предсердная тахикардия Фокусная предсердная тахикардия Полифокусная предсердная тахикардия Макро-ри-ентри предсердная тахикардия**

**Кавотрикуспидальная истмус-зависимая макро-ри-ентри предсердная тахикардия**

**Типичное трепетание предсердий, с распространением возбуждения против часовой стрелки (обычное) или по часовой стрелке (обратное)**

**Другие кавотрикуспидальные истмус-зависимые макро-ри-ентри предсердные тахикардии**

**Некавотрикуспидальная истмус-зависимая макро-ри-ентри предсердная тахикардия**

**Правопредсердная макро-ри-ентри тахикардия**

**Левопредсердная макро-ри-ентри тахикардия**

**Атриовентрикулярные узловые тахикардии**

**Атриовентрикулярная узловая ри-ентри тахикарлия**

**Типичная**

**Атипичная**

**Не-ри-ентри узловая тахикардия**

**Узловая эктопическая или узловая фокусная тахикардия Другие не-ри-ентри варианты**

**Атриовентрикулярные тахикардии**

**Атриовентрикулярная ри-ентри тахикарлия**

**Ортодромная (включая перманентную узловую реципрокную тахикардию)**

**Антидромная (с ретроградным проведением возбуждения через АВ узел или, редко, через другое дополнительное АВ соединение)**

* 1. Клиническая к^тина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
     1. **Синусовая тахикардия**

Триггеры этой тахикардии могут быть физиологическими (эмоции, физическая нагрузка, боль) или вторичными по отношению к патологическим состояниям (паническая атака, анемия, лихорадка, инфекция с дегидратацией, злокачественные новообразования, гипертиреоз, феохромоцитома, болезнь Кушинга, сахарный диабет с признаками вегетативной дисфункции, эмболия легочной артерии, инфаркт миокарда, перикардит, шок, ХСН, аортальная или митральная регургитация), действие лекарств или иных химических веществ, таких как кофеин, амфетамины, каннабис, кокаин. ЭКГ в 12 отведениях демонстрирует морфологию зубца Р и комплекса QRS, типичные для нормального СР.

Нефизиологическую СТ нужно отличать от других форм ПТ, например, ПТ из пограничной борозды, или от ри-ентри узловой СТ В сомнительных случаях может быть показано внутрисердечное ЭФИ [11]. Механизм нефизиологической СТ остается малоизученным и, вероятно, имеет многофакторный характер. Тахикардии свойственна тенденция к устойчивости, большинство пациентов - молодые лица женского пола. Несмотря на ограниченную информацию о последствиях нефизиологической СТ, ее прогноз признается благоприятным, аритмия очень редко ассоциируется с индуцированной тахикардией кардиомиопатией [12].

Пациенты с нефизиологической СТ имеют широкий спектр клинических проявлений: от бессимптомной или малосимптомной тахикардии во время обычного физикального обследования до симптомов, приводящих к нетрудоспособности. Наиболее частой жалобой является учащенное сердцебиение, но возможны такие симптомы, как боли в грудной клетке, затруднение дыхания, головокружение; описываются также предобморочные состояния. Клинические и инструментальные методы обследования, проведенные в установленном порядке, позволяют выявить тахикардию, однако редко помогают установить диагноз. Важной является дифференциальная диагностика не физиологической СТ с физиологической, обусловленной причинами, перечисленными выше. Наличие тревоги и депрессии также является возможной причиной СТ. Кроме того, следует исключить синдром постуральной ортостатической СТ, которая развивается постепенно при переходе из положения лежа на спине в вертикальное положение и не сопровождается ортостатической гипотензией.

План обследования пациентов с подозрением на нефизиологическую СТ, помимо ЭКГ, включает холтеровское мониторирование ЭКГ (для определения средней ЧСС, ее изменений в зависимости от активности, оценки соотношения ЧСС и симптомов), тест с физической нагрузкой (для документирования неадекватной реакции ЧСС на минимальные физические нагрузки), трансторакальную эхокардиографию (для исключения структурной патологии сердца). Необходим общий анализ крови с оценкой уровня глюкозы и тиреоидных гормонов. Внутрисердечное ЭФИ, как правило, неинформативно.

Синусовая узловая ри-ентри тахикардия возникает в результате циркуляции волны возбуждения с участием СУ и, в отличие от нефизиологической СТ, характеризуется приступообразным характером (сердцебиение, головокружение, иногда обморок). На ЭКГ форма зубцов Р’ сходна с синусовыми. Диагноз может быть подтвержден с помощью внутрисердечного ЭФИ, которое показано пациентам с частыми или плохо переносимыми эпизодами тахикардии с неуточненным механизмом, не отвечающими на медикаментозную терапию.

Критерии диагностики синусовой узловой ри-ентри тахикардии [13]:

1. рецидивирующая СТ, в отличие от нефизиологической СТ легко индуцируемая программируемой стимуляцией предсердий;
2. внезапное резкое увеличение ЧСС, в отличие от постепенного увеличения при нефизиологической СТ;
3. самая ранняя активация локализуется в зоне СУ выше пограничного гребня, как при СР;
4. механизм аритмии демонстрируется независимо от проводимости АВ узла;
5. учащающая электростимуляция подтверждает наличие механизма ри-ентри;
6. тахикардия может быть резко прекращена с помощью вагусных приемов, введения #трифосаденина, учащающей и программируемой электростимуляции предсердий.

Синдром постуральной ортостатической тахикардии определяется как клинический синдром, обычно характеризующийся увеличением ЧСС на 30 и более в 1 минуту в положении стоя в течение 30 секунд и более (или > 40 в 1 минуту у лиц в возрасте от 12 до 19 лет) и отсутствием ортостатической гипотонии (падения систолического артериального давления > 20 мм рт. ст).

Распространенность синдрома постуральной ортостатической тахикардии составляет 0,2%, и он является наиболее распространенной причиной ортостатической непереносимости у молодых людей, причем большинство пациентов - в возрасте от 15 до 25 лет. Более 75% составляют женщины. Хотя долгосрочный прогноз синдрома постуральной ортостатической тахикардии плохо изучен, около 50% пациентов спонтанно выздоравливают в течение 1-3 лет. У пациентов с синдромом постуральной ортостатической тахикардии был описан ряд механизмов, включая дисфункцию вегетативной нервной системы, гиповолемию, гиперадренергическую стимуляцию, диабетическую нейропатию, тревожность и нарушение сна.

Синдром постуральной ортостатической тахикардии диагностируется во время 10-минутного активного стендового теста или теста с запрокидыванием головы при неинвазивном гемодинамическом мониторинге. При обследовании пациента с подозрением на синдром постуральной ортостатической тахикардии следует исключить другие причины СТ, такие как гиповолемия, анемия, гипертиреоз, тромбоэмболия легочной артерии или феохромоцитома. Клинический анамнез должен быть сосредоточен на определении хронического состояния, возможных причин ортостатической тахикардии, модифицирующих факторов, влияния на повседневную деятельность и потенциальных триггеров.

* + 1. **Фокусная (эктопическая! предсерлная тахикардия**

Эта аритмия может проявляться учащенным сердцебиением (до 150-200 в 1 минуту), одышкой, дискомфортом и болью в груди, редко пресинкопальным состоянием или обмороком, чаще бывает неустойчивой.

Различить фокусную и макро-ри-ентри ПТ по поверхностной ЭКГ затруднительно. Наличие изоэлектричеекой линии не иеключает ри-ентри, оеобенно при наличии значительной кардиальной патологии или предшеетвующей обширной процедуры КА. Короткие эпизоды фокуеной ПТ чаето региетрируютея во время холтеровекого мониторирования ЭКГ и редко проявляютея клиничеекой еимптоматикой. Пациенты е фокуеной ПТ обычно имеют благоприятный прогноз, за иеключением постоянно-реттидивируютттих форм, которые могут привеети к аритмогенной кардиомиопатии. Фокуеная ПТ может возникать как при интактном миокарде, так и у пациентов е органичееким заболеванием еердца. Развитию аритмии епоеобетвует гипокалиемия.

* + 1. **Полифокусная предсердная тахикардия**

При полифокуеной ПТ ЧСС не слишком высокая, в связи с чем эта НЖТ чаето ноеит аеимптомный характер, а аритмогенная кардиомиопатия развиваетея редко.

* + 1. **Макро-ри-ентри предсердные тахикардии**

ТП чаш,е ветречаетея у мужчин (около 80% елучаев) [14] и возникает в клиничееких еитуациях, предраеполагаюш,их также к ФП (пожилой возрает, артериальная гипертензия, еахарный диабет, хроничеекая обетруктивная болезнь легких, злоупотребление алкоголем, интенеивные епортивные нагрузки) [15, 16]. Примерно у 50% пациентов е ТП в качеетве единетвенной аритмии в течение 8 лет наблюдения развиваетея ФП. С подобной чаетотой ФП возникает в отдаленном периоде по еле К А кавотрикуепидального перешейка при типичном ТП [17]. Типичное ТП может быть парокеизмальным или переиетируюш,им, а клиничеекая картина в значительной етепени завиеит от ЧСС, которая в большинетве елучаев еоетавляет 130-160 в 1 минуту, в евязи е чем, кроме ошуш,ения еердцебиения, возможны гипотензия, етенокардия, ХСН, обморок. Развитие обуеловленной тахикардией кардиомиопатии являетея нередким еледетвием ТП, еели оно продолжалоеь в течение неекольких недель или мееяцев без еуш,еетвенных еимптомов [18].

* + 1. **Пароксизмальная репипрокная атриовентрикулярная уз.ловая тахикардия**

АВУРТ чаш,е наблюдаетея у женш,ин. Средний возрает дебюта заболевания еоетавляет 32 года [19-21], но приетупы еердцебиения могут появитьея до 20 или поеле 50 лет [22]. АВУРТ обычно не евязана ео етруктурным заболеванием еердца. Важными характериетиками являютея внезапное начало и такое же внезапное окончание приетупа. Провоцируюш,ими факторами могут быть физичеекая нагрузка, эмоциональные раеетройетва, нарушения пиш,еварения или употребление алкоголя. Вагуеные приемы урежают ЧСС и нередко купируют аритмию. Парокеизмы АВУРТ обычно более продолжительные, но более редкие (возникают еженедельно, ежемееячно или реже) в еравнении е фокуеной ПТ [13]. Пациенты е этой НЖТ нередко опиеывают ошуш,ения «дрожания рубашки» или «пульеации в шее» [23], которые могут быть евязаны е обратными потоками крови от еокраш,ений правого предеердия при закрытом трикуепидальном клапане. Для АВУРТ характерна полиурия, евязанная е более выеоким давлением в правом предеердии, повышенным уровнем предеердного натрийуретичеекого пептида [24]. Обмороки возникают редко, но жалобы на головокружение раепроетранены достаточно широко. ЧСС при АВУРТ выше, когда эта аритмия индуцируется во время физической нагрузки [25], но сама по себе ЧСС не объясняет появление обмороков и пресинкопальных состояний. К ним более склонны пожилые больные, хотя у них ЧСС, как правило, ниже [26]. Артериальное давление, особенно при высокой ЧСС, в наибольшей степени снижается в первые 10-30 секунд от начала НЖТ и имеет тенденцию к восстановлению в течение последуюш,их 30-60 секунд, несмотря на минимальные изменения ЧСС [27]. Сокраш,ение левого предсердия при закрытом митральном клапане может суш,ественно нарушить легочный кровоток и привести к негативным нейрорегуляторным сдвигам. При наличии органической кардиальной патологии не исключено развитие острой левожелудочковой недостаточности, а в редких случаях длительного сохранения АВУРТ - обусловленной тахикардией кардиомиопатии.

* + 1. **Не-ри-ентри (автоматическая! уз.ловая тахикардия**

Фокусная АВ узловая тахикардия редко встречается в детском возрасте и еш,е реже у взрослых. Понятие «автоматическая узловая тахикардия» включает несколько отдельных клинических синдромов. Наиболее распространенные среди них - так называемая «врожденная АВ узловая фокусная тахикардия» и «послеоперационная АВ узловая фокусная тахикардия», которые наблюдаются исключительно у детей. Фокусная АВ узловая тахикардия, как правило, встречается в раннем юношеском возрасте. Ишемия миокарда, гипокалиемия, хроническая обструктивная болезнь легких и миокардит также являются сопутствуюш,ими состояниями для данной аритмии.

Течение у взрослых более доброкачественное, чем у детей. Аритмия, как правило, провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным стрессом, может встречаться у пациентов без патологии сердца и у больных с врожденными пороками, такими как дефект межпредсердной и/или межжелудочковой перегородки. Пациенты чаш,е всего симптомны. В отсутствие лечения может развиваться ХСН, особенно если тахикардия имеет постоянный характер.

* + 1. **Пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии**

АВРТ, характеризуюш,иеся, так же как и АВУРТ, внезапным началом и окончанием, выявляются, как правило, в более молодом возрасте: средний возраст появления симптомов составляет 23 года [28].

Проявления аритмии могут включать не только документированные НЖТ (38% случаев) и ош,уш,ения приступообразного сердцебиения (22%), но также боли в груди (5%), обмороки (4%), ФП (0,4%) и внезапную сердечную смерть (0,2%) [29]. НЖТ влияют на качество жизни, которое варьирует в зависимости от частоты и продолжительности эпизодов аритмии, а также от того, появляются ли симптомы не только при физической нагрузке, но и в покое [28]. Пациенты с сопутствуюш,ими сердечно-сосудистыми заболеваниями, такими как ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатия или порок сердца (с ХСН или без нее), с большей вероятностью будут испытывать одышку или дискомфорт/боль в груди, особенно при учаш,енном сердцебиении, например, более 150 в 1 минуту.

Жизнеугрожающей аритмией у пациентов е манифеетирующим еиндромом WPW являетея ФП/ ТП. Еели ДАВС имеет короткий антеградный рефрактерный период, то проведение импульеов на желудочки е выеокой чаетотой во время ФП может привеети к фибрилляции желудочков. ДАВС могут играть патофизиологичеекую роль в развитии ФП. Чаетота елучаев внезапной емерти ереди пациентов е еиндромом WPW варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамичеекого наблюдения от 3 до 10 лет.

1. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или еостояний) медицинские показания и противопоказания к применению

методов диагностики

**Критерии установления диагноза**

Диагноз НЖТ устанавливается на основании жалоб пациента, данных анамнеза, физикального обследования, результатов лабораторных и инструментальных исследований. В некоторых случаях могут быть использованы фармакологические пробы. Основой диагностики и дифференциальной диагностики НЖТ является регистрация электрокардиосигнала, способ которой определяется частотой возникновения и продолжительностью приступов сердцебиения, наличием расстройств гемодинамики и другими особенностями НЖТ.

* 1. Жалобы и анамнез

Клинические проявления НЖТ во многом обусловлены ЧСС, которая может быть весьма изменчивой. Важное значение имеют возраст, артериальное давление во время аритмии и результирующая перфузия органов, сопутствующие заболевания, порог возникновения симптомов у конкретного пациента. Больные, у которых развивалось учащенное сердцебиение, часто описывают симптомы, указывающие на вероятную НЖТ, но более точная диагностика требует тщательного обследования. Устойчивые НЖТ могут протекать бессимптомно, но обычно сопровождаются ощущением сердцебиения, дискомфортом или сдавлением в груди, одышкой, головокружением, полиурией (активация натрийуретического фермента), реже - потливостью, иногда - предобморочным состоянием или даже полной утратой сознания. При диагностике НЖТ необходимо дифференцировать ее симптомы от проявлений панических и тревожных расстройств, постуральной ортостатической тахикардии [30]. Нерегулярное сердцебиение может быть связано с экстрасистолией, ФП, нерегулярной формой ТП или полифокусной ПТ. В отличие от пароксизмальной ФП, которая часто протекает бессимптомно, пароксизмальные НЖТ обычно симптомны [31], хотя симптомы могут быть минимальными. Диспноэ или другие клинические признаки и симптомы СН могут встречаться, когда у пациента имеется тахикардиомиопатия. Головокружение в сочетании с НЖТ встречается нередко, хотя предобморочные состояния и/или обмороки встречаются реже и, как правило, связаны с возникновением аритмии у пожилых пациентов [32]. При манифестирующем синдроме WPW НЖТ могут стать причиной внезапной сердечной смерти. Указания на симптомы, предположительно обусловленные НЖТ, обычно выявляются уже при расспросе пациента, до регистрации аритмии на ЭКГ. Тщательный сбор анамнеза болезни должен включать описание клинической картины аритмии: частоты и продолжительности ее эпизодов, ЧСС, возможных триггеров аритмии.

* 1. Физикальное обследование

У пациентов с имеющейся или предполагаемой НЖТ необходимо оценивать антропометрические показатели (рост, вес, окружность талии, индекс массы тела), температуру тела, наличие и распространенность отеков, артериальное давление, характеристики пульса (частота и регулярность, наполнение), состояние шейных вен (набухание, пульсация) и щитовидной железы (пальпация для определения размеров, подвижности и болезненности). Всем больным необходима аускультация сердца.

* 1. Лабораторные диагностические исследования

В большинстве случаев НЖТ являются осложнением какого-либо заболевания сердечно­сосудистой системы. Лабораторные исследования должны соответствовать диагностическому поиску при определении основного заболевания.

Рекомендуется проведение общего (клинического) анализа крови в рамках первичного обследования и в процессе динамического наблюдения у всех пациентов с НЖТ для исключения сопутствующих заболеваний и осложнений лечения [323-326].

**ЕОК нет (УДД 4 УУР С)**

Рекомендуется проведение исследований уровня креатинина, натрия, калия, глюкозы, общего белка, С-реактивного белка, активности аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы, общего билирубина, мочевой кислоты, тиреотропного гормона в крови у всех пациентов с НЖТ в рамках первичного обследования и в процессе динамического наблюдения для исключения сопутствующих заболеваний и осложнений лечения [327-346].

**ЕОК нет (УДД 4 УУР С)**

* 1. Инструментальные диагностичеекие

исследования

Основным диагностическим исследованием, применяемым при обеледовании и лечении пациентов е НЖТ, являетея ЭКГ. Алгоритм дифференциальной диагноетики НЖТ, оенованный на оценке их регулярноети, а также количеетва и еоотношения зубцов Р и QRS-комплекеов на ЭКГ, предетавлен в Приложении Б-1.

При физиологичеекой, нефизиологичеекой и ри-ентри узловой СТ ЭКГ в 12 отведениях демонетрирует морфологию зубца Р, типичную для нормального СР: волна Р положительна в отведениях I, II и aVF и двухфазна/отрицательна в отведении Уц Признаком СТ являютея данные анамнеза или холтеровекого мониторирования ЭКГ, указывающие на поетепенное увеличение и енижение ЧСС, то ееть на непарокеизмальный характер тахикардии. Можно также раеематривать теет на толерантноеть к физичеекой нагрузке для региетрации повышенной ЧСС или реакции артериального давления. Еели подозреваетея ри-ентри в облаети СУ, может потребоватьея внутриеердечное ЭФИ.

При фокуеной (эктопичеекой) ПТ решающее значение для диагноетики имеет идентификация зубцов Р’, отличающихея от еинуеовых, е изоэлектричеекими интервалами между ними. В завиеимоети от АВ проводимоети и чаетоты ритма ПТ зубцы Р могут екрыватьея в комплекеах QRS или зубцах Т. Инъекция #трифоеаденина иногда епоеобна прекращать фокуеную ПТ, но почти веегда - замедлять ритм желудочковых еокращений [33]. Диагноз ПТ етановитея очевидным, когда чаетота желудочковых еокращений низкая и количеетво зубцов Р’ явно больше, чем комплекеов QRS. Наличие мономорфных зубцов Р’ в еочетании ео етабильной длиной цикла тахикардии помогает иеключить ФП. Предположить повышенную активно еть эктопичеекого очага в качеетве механизма ПТ можно при наблюдении поетепенного увеличения ЧСС поеле возникновения аритмии (феномен «разогрева»), а также поетепенного енижения ЧСС перед прекращением ПТ (феномен «охлаждения»). Это не евойетвенно таким НЖТ, как АВУРТ и АВРТ Для определения иеточника ПТ при етруктурно нормальном еердце и в отеутетвие предшеетвующей КА применяютея обычные ЭКГ-критерии диагноетики [34]. Отрицательный зубец Р’ в отведениях I и aVL указывает на проиехождение ПТ из левого предеердия и, еледовательно, необходимоеть доетупа в него для КА. При отрицательном Р’ в отведении Vi иеточник или выход волны возбуждения находитея в латеральной етенке правого предеердия, в то время как двухфазные или положительные зубцы Р’ указывают на иеточник ПТ в межпредеердной перегородке. Отрицательные зубцы Р’ в нижних отведениях ЭКГ предполагают каудальное, тогда как положительные зубцы Р’ в этих отведениях указывают на верхнее раеположение иеточника ПТ.

О полифокуеной ПТ говорят при региетрации на ЭКГ во время аритмии зубцов Р’ трех и более морфологий при разных интервалах ецегшения. При полифокуеной ПТ ритм веегда неправильный веледетвие нерегулярного АВ проведения, интервалы РР, PR и RR меняютея, поэтому ее необходимо дифференцировать е ФП.

При АВУРТ на ЭКГ сохраняется нормальная продолжительность комплекса QRS (менее 120 мс), исключая случаи аберрантной проводимости из-за блокады ножки пучка Гиса, чаще правой. При типичной форме АВУРТ, называемой «медленно-быстрой» («slow-fast»), ретроградные зубцы Р’ постоянно связаны с комплексами QRS и сливаются с ними, реже определяются в конце QRS-комплекса. При чреспищеводной или эндокардиальной регистрации ЭКГ время от начала возбуждения желудочков до начала ретроградной деполяризации предсердий составляет 70 мс и менее. При более редко встречающейся атипичной «быстро­медленной» («fast-slow») АВУРТ хорошо видны отрицательные зубцы Р’ в отведениях 11, 111, aVF и Уб, а также положительные Р’ в Vi перед QRS-комплексом (RP’-интервал больше P’R, или тахикардия с длинным RP’). Во время атипичной «медленно-медленной» («slow-slow») АВУРТ, встречающейся в казуистических случаях, аналогичные зубцы Р’ регистрируются в середине цикла тахикардии: интервал RP’ примерно равен интервалу P’R [13]. Время от начала возбуждения желудочков до начала ретроградной деполяризации предсердий - более 70 мс. АВУРТ - единственная АВ тахикардия с механизмом макро-ри-ентри, при которой возможно АВ проведение 2:1 на желудочки (с локализацией блокады ниже АВ узла).

Для не-ри-ентри (автоматической) узловой тахикардии характерны короткий интервал RP’ (при проведении возбуждения 1:1) или АВ диссоциация. Изредка тахикардия может быть нерегулярной и напоминать ФП. Отличительная черта фокусной узловой тахикардии - ее происхождение из АВ узла или пучка Гиса. Это местонахождение начала аритмии приводит к возникновению разных ЭКГ-признаков, поскольку для существования аритмии не требуется участия ни предсердий, ни желудочков. ЧСС обычно от ПО до 250 в 1 минуту, комплексы QRS узкие или с морфологией типичной блокады ножек пучка Гиса. Изолированные скрытые узловые экстрасистолы, которые не проводятся на желудочки, могут вызывать эпизоды АВ блокады, приводя к интермиттирующей рефрактерности АВ узла. При внутрисердечном ЭФИ каждому желудочковому потенциалу предшествует потенциал пучка Гиса. Считается, что электрофизиологическим механизмом такой аритмии являются либо патологический автоматизм, либо триггерная активность, обусловленные бета-адренергической стимуляцией и блокадой кальциевых каналов.

Из числа макро-ри-ентри ПТ чаще всего встречается ТП. Оно относится к ПТ, обусловленным циркуляцией волны возбуждения по обширной петле (макро-ри-ентри), как правило, вокруг крупных анатомических структур в правом или левом предсердии. Обычно ТП проявляется на ЭКГ волнами F («зубья пилы») с правильным ритмом и частотой 240-350 в 1 минуту, с наибольшей амплитудой в отведениях 11, 111, aVF, отсутствием изоэлектрической линии. В этих отведениях ЭКГ при циркуляции импульсов вокруг трикуспидального клапана против часовой стрелки регистрируются отрицательные, а по часовой стрелке - положительные волны F. После КА или хирургической операции обусловленная рубцом блокада сопровождается нетипичной ЭКГ во время ТП [35] и, напротив, при макро-ри-ентри тахикардии из левого предсердия может регистрироваться типичная ЭКГ [36]. Диагноз ТП устанавливается путем оценки электрической активности предсердий, которая часто затруднена из-за наложения на волны F комплексов QRS и зубцов Т, но облегчается путем применения вагусных приемов или внутривенного введения #трифосаденина, вызывающих АВ блокаду. У пациентов, получавших антиаритмические препараты (ААП) IA или 1C классов для предупреждения ФП, может появляться ТП с низкой частотой активации предсердий (200 в 1 минуту и менее), но с АВ проведением 1:1, часто с расширением QRS, имитируюш,им желудочковую тахикардию [37].

Термины «атипичное ТП» и «макро-ри-ентри ПТ» применяются к реципрокным аритмиям, не связанным с кавотрикуспидальным перешейком и пограничным гребнем, независимо от формы ЭКГ. Но эти определения могут использоваться и для обозначения истмус-зависимого макро- ри-ентри в предсердии при ЭКГ, не соответствуюш,ей типичному ТП [38]. Атипичное ТП / макро-ри-ентри ПТ встречаются после хирургической атриотомии у больных с пороками сердца, КА или медикаментозной антиаритмической терапией (ААТ) ФП [39]. Возможна циркуляция макро-ри-ентри в правом или левом предсердии с регистрацией на ЭКГ волн F необычной формы и даже их отсутствием. Для точной диагностики типа ТП требуется проведение внутрисердечное ЭФИ, во время которого возможна индукция и прекраш,ение ТП электрическими стимулами.

АВРТ - группа НЖТ по механизму макро-ри-ентри с участием нормальной проводяш,ей системы (АВ узел, система Гиса-Пуркинье) и аномальных путей проведения возбуждения. Большинство аномальных проводящих путей, являющихся причиной предвозбуждения желудочков, составляют ДАВС с быстрым проведением импульсов, формирующие синдром WPW, включающий [13]:

1. укорочение интервала PR менее 120 мс;
2. расширение комплекса QRS более 120 мс;
3. регистрацию в начале зубца R так называемой дельта-волны;
4. рецидивы НЖТ.

Возможны следующие варианты НЖТ:

1. АВРТ ортодромная;
2. АВРТ антидромная;
3. пароксизмальная ФП/ТП с антеградным проведением возбуждения по ДАВС.

При отсутствии НЖТ у больных с признаками предвозбуждения желудочков констатируют наличие электрокардиографического феномена WPW.

Большинство ДАВС (около 60%) проводит импульсы как антеградно, так и ретроградно, часть из них способны к проведению только в ретроградном (17-37% случаев) или только в антеградном направлении (менее 5%) [40]. Как уже было написано выше, ДАВС,

преждевременно проводящее возбуждение антеградно в покое при СР, называется «манифестирующим»; ДАВС, способное только к ретроградной проводимости, - «скрытым». Иногда выделяют «латентные» ДАВС, демонстрирующие предвозбуждение желудочков на ЭКГ только при замедлении АВ проведения. В отличие от клаееичееких ДАВС, екороеть проведения по которым поетоянна, тракт Махайма почти веегда латентный и проводит возбуждение е вариабельной екороетью только антеградно [41]. У 10-12% пациентов выявляют множеетвенные ДАВС е различными евойетвами.

ЧСС при ортодромной АВРТ обычно еоетавляет 150-250 в 1 минуту. Эта НЖТ характеризуетея еледующими оеобенноетями ЭКГ [13]:

1. интервал RP’ короче P’R;
2. комплеке QRS нормальной продолжительноети без признаков предвозбуждения;
3. увеличение продолжительноети комплекеа QRS возможно за ечет функциональной блокады ножки пучка Гиеа, обычно е той же етороны, где раеположено ДАВС, оеобенно у пациентов моложе 40 лет;
4. депреееия еегмента ST;
5. при чреепищеводной или эндокардиальной региетрации ЭКГ время от начала возбуждения желудочков до начала ретроградной деполяризации предеердий превышает 70 ме.

Антидромная АВРТ ветречаетея примерно у 5% пациентов е еиндромом WPW, наблюдаетея при функттионируютттих трактах Махайма, наличие которых может быть уетановлено только при внутриеердечном ЭФИ или по типичной ЭКГ. Волна возбуждения раепроетраняетея антеградно через ДАВС, а ретроградно - через АВ узел или другое ДАВС, обычно раеположенное е противоположной етороны, что обеепечивает доетаточное время для выхода из еоетояния рефрактерноети элементов петли ри-ентри. Антидромная АВРТ обычно имеет ЧСС 150-200 в 1 минуту, а также еледуюш,ие оеобенноети ЭКГ [13]:

1. интервал RP’ еуш,еетвенно больше интервала P’R и длиннее половины цикла тахикардии (зубец Р’ обычно трудно определить из-за наложения на еегмент ST-T);
2. широкий комплеке QRS (из-за выраженного предвозбуждения желудочков).

ЭКГ в 12 етандартных отведениях необходима не только для диагноетики НЖТ, но и для контроля эффективноети и безопаеноети ААТ и КА. Для выявления и идентификации НЖТ может потребоватьея иепользование других электрокардиографичееких методик: еуточного (много еуточного) холтеровекого мониторирования ЭКГ, ноеимых и имплантируемых «региетраторов кардиологичееких еобытий» и т. д. Для выявления эпизодов чаетого предеердного ритма может быть иепользована диагноетичеекая информация, получаемая при оценке работы имплантируемых электрокардиоетимуляторов\*\*\* и кардиовертеров-

дефибрилляторов\*\*\*. В ряде елучаев необходимо неинвазивное или внутриеердечное ЭФИ. Помимо электрокардиографичееких, при обеледовании пациентов е имеющейея или предполагаемой НЖТ могут потребоватьея другие методы обеледования. Наиболее важным из них являетея транеторакальная эхокардиография, помогаюгцая в выявлении етруктурных изменений еердца, в том чиеле - тахикардиомиопатии. В чиеле прочих методов - проба е физичеекой нагрузкой, вагуеные приемы, паееивная ортоетатичеекая проба (тилт-теет) и т. д.

В тех елучаях, когда анамнез или физикальные данные позволяют предположить НЖТ, ее наличие рекомендуетея подтвердить е помогцью ЭКГ или какой-либо другой методики е

регистрацией электрокардиосигнала (суточное или многосуточное холтеровское мониторирование ЭКГ, носимый или имплантируемый «регистратор событий» и др.) [42-58].

**ЕОК нет (УДД 2 УУР В)**

Комментарии: *Низкие уровень убедительности рекомендаций и уровень достоверности доказательств обусловлены настолько очевидной и необсуждаемой необходимостью подтверждения диагноза НЖТ с помощью ЭКГ или какой-либо другой методики с регистрацией электрокардиосигнала, что доказательная база в доступной литературе оказалась весьма ограниченной.*

Изучение диагностической информации электрокардиостимуляторов\*\*\* и имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов\* \* \* предсердного ритма [59-64].

рекомендуется для выявления эпизодов частого

**ЕОК нет (УДД 2 УУР В)**

У больных, получающих ААТ, рекомендуется регулярная регистрация ЭКГ в 12 отведениях и/ или холтеровское мониторирование ЭКГ для оценки ее эффективности и безопасности [65-72].

**ЕОК нет (УДД 5 УУР С)**

Пациентам с НЖТ для оценки размеров и функции предсердий и желудочков, а также насосной функции сердца рекомендуется проведение трансторакальной эхокардиографии [73-81].

**ЕОК нет (УДД 4 УУР С)**

1. **Иные диагностические исследования**

В тех случаях, когда электрофизиологический механизм НЖТ неочевиден, а ЭКГ для дифференциальной диагностики недостаточно, рекомендуется использовать ЭКГ с применением лекарственных препаратов - тест с #трифосаденином, 10-20-30 мг внутривенно, болюсом) [82-87].

**ЕОК нет (УДД 1 УУР В)**

Комментарии: *Лекарственный тест с внутривенным введением #трифосаденина, так же как и проведение вагусных маневров, может иметь важное значение при дифференциальной диагностике НЖТ. Купирование тахикардии с зубцом Ррасположенным после комплекса QRS, предполагает наличие АВРТ или АВУРТ ПТ чаще всего нечувствительна к #трифосаденину. Трансформация в тахикардию с АВ блокадой фактически указывает на ПТ или ТП, в зависимости от интервала Р-Р или F-F), исключает АВРТ и делает АВУРТ маловероятной. Алгоритм дифференциальной диагностики НЖТ, основой которого являются результаты внутривенного введения #трифосаденина на фоне тахиаритмии, представлен в Приложении Б-2*

1. **Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения**

Лечение НЖТ включает в еебя меры по воеетановлению СР при парокеизме тахикардии, длительную медикаментозную терапию и хирургичеекое (интервенционное) лечение. Сведения о дозах и ехемах парентерального введения ААП для купирования НЖТ или контроля ЧСС, их возможных побочных дейетвиях предетавлены в Приложении АЗ-1.

* 1. **Неотложная терапия наджелудочковых тахикардий**

При воеетановлении СР у гемодинамичееки етабильных пациентов е НЖТ рекомендуетея региетрация ЭКГ е целью перманентного контроля эффективноети и безопаеноети лечения [88- 96].

**ЕОК 1C (УДД 4 УУР С)**

Комментарии: *Низкие уровень убедительности рекомендаций и уровень достоверности доказательств обусловлены настолько очевидной и необсуждаемой необходимостью регистрации ЭКГ при купировании НЖТ, что доказательная база в доступной литературе оказалась весьма ограниченной.*

* + 1. **Неотложная терапия при тахикардиях неясного генеза с узкими ORS- комп.лексами**

Для купирования НЖТ неясного генеза с узкими комплексами QRS у гемодинамически нестабильных пациентов рекомендуется использовать синхронизированную электроимпульсную терапию (ЭИТ) [97-100].

**ЕОК 1 В (УДД 4 УУР С)**

Для купирования НЖТ неясного генеза с узкими комплексами QRS у гемодинамически стабильных пациентов рекомендуются вагусные приемы [101, 102].

**ЕОК 1 В (УДД 2 УУР А)**

При неэффективности вагусных приемов пациентам со стабильной гемодинамикой рекомендуется внутривенное введение ААП. Препаратом выбора является #трифосаденин, 10- 20-30 мг внутривенно, болюсом) [82-84].

**ЕОК 1 В (УДД 1 УУР В)**

При неэффективности вагусных приемов и #трифосаденина для восстановления СР рекомендуется внутривенное введение #верапамила\*\* или #дилтиазема [82, 84, 103-106].

При неэффективности вагусных приемов и #трифосаденина для восстановления СР рекомендуется внутривенное введение бета-адреноблокаторов (#эсмолол, метопролол\*\*) [107- 109].

**ЕОК На С (УДД 4 УУР С)**

При неэффективности ААП для восстановления СР или контроля ЧСС рекомендуется синхронизированная ЭИТ [98, 99].

**ЕОК I В (УДД 4 УУР С)**

Комментарии: *В некоторых случаях (например, при впервые возникшем приступе*

*сердцебиения) конкретный электрофизиологический механизм НЖТ с узкими QRS-комплексами остается неизвестным. Выбору оптимального лечения могут помочь следующие сведения о пациенте:*

* *его пол и возраст;*
* *состояние гемодинамики;*
* *наличие или отсутствие таких острых заболеваний, как нестабильная стенокардия (острый коронарный синдром), тромбоэмболия ветвей легочной артерии, расслоение аорты, инсульт;*
* *имеющиеся заболевания сердечно-сосудистой системы;*
* *наличие или отсутствие эпизодов НЖТ в анамнезе;*
* *сведения о предшествующих способах восстановления СР и другом лечении (если пароксизм не первый);*
* *продолжительность настоящего пароксизма.*

*Алгоритм ургентного лечения НЖТ с узкими QRS-комплексами в отсутствии установленного диагноза представлен в Приложении Б-4.*

*Наиболее известными являются такие вагусные приемы, как проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса (только с одной стороны!), погружение лица в холодную воду и т. д., влияющие на АВ проводимость. Нх лучше проводить в положении «лежа», с приподнятыми ногами. Продолжительность тестов обычно составляет 15-20 секунд [101, 102, 106]. Менее известными, но, возможно, более эффективными вагусными приемами являются надавливание пальцами на корень языка, надавливание кулаком на область солнечного сплетения. Малоэффективен рефлекс Ашнера (надавливание на глазные яблоки). Самый простой вагусный маневр — задержка дыхания на максимально глубоком вдохе.*

*Преимуществами #трифосаденина, наряду с высокой эффективностью, является быстрое начало действия и короткий период полу выв едения. Противопоказанием к введению #трифосаденина являются тяжелая бронхиальная астма и стенокардия. При введении препарата возможны кратковременные побочные действия: прилив крови к голове (лицу), бронхоспазм, АВ блокада, о которых пациента необходимо предупредить. Больным, получающим теофиллин, могут потребоваться более высокие дозы препарата. Дипиридамол потенцирует действие #трифосаденина. Карбамазепин\*\* может усугублять вызываемую им АВ блокаду. Препарат способен провоцировать ФП, как правило, кратковременную, но она может оказаться жизнеопасной при синдроме предвозбуждения желудочков.*

* + 1. **Неотложная терапия при тахикардиях неясного генеза с широкими (120 мс) ORS-комплексами**

При тахикардиях с широкими QRS-комплексами не всегда представляется возможным быстро идентифицировать их как наджелудочковые или желудочковые. Характер неотложной терапии при таких тахикардиях должен зависеть от их гемодинамической значимости.

Алгоритм ургентного лечения НЖТ с широкими QRS-комплексами в отсутствии установленного диагноза представлен в Приложении Б-4.

Гемодинамически нестабильным пациентам рекомендуется синхронизированная ЭИТ [97-99,

111].

**ЕОК 1 В (УДД 4 УУР С)**

У гемодинамически стабильных пациентов в начале лечения рекомендуется проведение вагусных приемов [101, 102, 106].

**ЕОК 1 В (УДД 1 УУР С)**

При неэффективности вагусных приемов и отсутствии признаков предвозбуждения желудочков на ЭКГ покоя рекомендуется внутривенное введение #трифосаденина [112, 113].

**ЕОК Па С (УДД 4 УУР С)**

При неэффективности вагусных приемов и #трифосаденина рекомендуется внутривенное введение #прокаинамида\* \* [114].

**ЕОК Па В (УДД 2 УУР А)**

При неэффективности вагусных приемов и #трифосаденина рекомендуется внутривенное введение амиодарона\*\* [114].

**ЕОК ПЬ В (УДД 2 УУР А)**

При неэффективности ААТ для восстановления СР или контроля ЧСС рекомендуется использование синхронизированной ЭИТ [97-99, 111].

#верапамил\*\* не рекомендуется для ургентного лечения пациентов с тахикардиями с широкими QRS-комплексами или неизвестной этиологии [116-118].

**ЕОК III В (УДД 4 УУР С)**

* + 1. **Неотложная терапия при фокусной пред сер лной тахикарлии**

Пациентам с нестабильной гемодинамикой рекомендуется синхронизированная ЭИТ [97-99].

**ЕОК I В (УДД 4 УУР С)**

При стабильной гемодинамике рекомендуется внутривенное введение 10-30 мг #трифосаденина болюсом [82-84].

**ЕОК Па В (УДД I УУР В)**

При неэффективности #трифосаденина рекомендуется внутривенное введение бета- адреноблокаторов (#эсмолол или метопролол\*\*) в отсутствие декомпенсированной ХСН [107- 109, 119-120].

**ЕОК Па С (УДД 4 УУР С)**

При неэффективности #трифосаденина рекомендуется внутривенное введение недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов (#верапамил\*\*) в отсутствие гипотензии или ХСН со сниженной фракцией выброса (ФВ) [82, 84].

**ЕОК Па С (УДД 4 УУР С)**

При отсутствии успеха предшествуюш,его лечения рекомендуется внутривенное введение пропафенона\* \* [121, 122].

**ЕОК ПЬ С (УДД 5 УУР А)**

При отсутствии успеха предшествуюш,его лечения рекомендуется внутривенное введение амиодарона\*\* [123].

**ЕОК ПЬ С (УДД 5 УУР С)**

При неэффективности ААТ для восстановления СР или контроля ЧСС рекомендуется использование синхронизированной ЭИТ [98, 99].

**ЕОК I В (УДД 4 УУР С)**

Комментарии: *Для восстановления СР или контроля ЧСС используются бета-*

*адреноблокаторы или блокаторы кальциевых каналов. #Трифосаденин способен купировать ПТ с механизмом задержанной постдеполяризации, но часто тахикардия продолжается на фоне развивающейся АВ блокады. ААП ТА, ТС и ТТТ классов могут быть эффективны, увеличивая*

*рефрактерностъ и подавляя автоматизм. Амиодарон\*\* может быть использован для восстановления СР или контроля ЧСС, но замедление ЧСС нередко недостаточно у пациентов с выраженной ХСН. При нестабильной гемодинамике может быть выполнена ЭИТ, однако тахикардия часто рецидивирует. Алгоритм ургентного лечения фокусных ПТ представлен в Приложении Б-5.*

*Внутривенное введение пропафенона^^ противопоказано пациентам с ишемической болезнью и другими органическими заболеваниями сердца. Он также увеличивает продолжительность QTc-интервала, но значительно меньше, чем ААПIII класса.*

* + 1. **Неотложная терапия при полифокусной предсерлной тахикарлии**

Основой терапии при полифокусной ПТ должно быть лечение основного заболевания. Может оказаться полезным внутривенное введение препаратов магния, в том числе в тех случаях, когда содержание магния не снижено. А АТ в целом недостаточно эффективна. Лечение часто сводится к замедлению проведения возбуждения по АВ узлу для контроля ЧСС.

Лечение основного заболевания рекомендуется больным с полифокусной ПТ для модификации субстрата аритмии [124].

**ЕОК I С (УДД 5 УУР С)**

Рекомендуется внутривенное введение бета-адреноблокаторов в отсутствие декомпенсированной ХСН или недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов (#верапамил\*\*) в отсутствие гипотензии или ХСН со сниженной ФВ [125, 126].

**ЕОК Па В (УДД 2 УУР А)**

* + 1. **Неотложная терапия при макро-ри-ентри предсердных тахикарлиях**

Пациентам с нестабильной гемодинамикой рекомендуется синхронизированная ЭИТ [127, 128].

**ЕОК 1 В (УДД 4 УУР С)**

Внутривенное введение 4-Нитро-Х-[(1К8)-1-(4-фторфенил)-2-(1-этилпиперидин-4-ил)этил] бензамида гидрохлорида при постоянном мониторном контроле, пока сохраняется риск проаритмического эффекта, рекомендуется для восстановления СР (так же как и при пароксизмальной и персистирующей ФП) при отсутствии противопоказаний к применению препарата [129-131].

**ЕОК нет (УДД 2 УУР С)**

Внутривенное введение #прокаинамида\*\* рекомендуется для восстановления СР [132, 133]. ЕОК нет (УДД 3 УУР В)

Низкоэнергетическая (биполярная <100 Дж) ЭИТ рекомендуется для восстановления СР [134, 135].

Стимуляция предсердий с высокой частотой (овердрайв) рекомендуется для купирования ТП

при наличии имплантированного дефибриллятора\*\*\* [136, 137].

**ЕОК I В (УДД 2 УУР А)**

электрокар ДНО стимулятора”

или кардиовертера-

Для восстановления СР рекомендуется элекгрокардиостимуляция (овердрайв-стимуляция предсердий, чреспищеводная или эндокардиальная) [136-138].

**ЕОК Ilb В (УДД 3 УУР В)**

Пропафенон\*\* не рекомендуется для восстановления СР [139].

**ЕОК III В (УДД 2 УУР А)**

Внутривенное введение бета-адреноблокаторов или недигидропиридиновьгх блокаторов кальциевьгх каналов (#верапамила\* \* или #дилтиазема) рекомендуется для контроля ЧСС [140- 143].

**ЕОК На В (УДД 2 УУР В)**

Внутривенное введение амиодарона\*\* рекомендуется, если перечисленные выше меры недоступны или нежелательны [144, 145].

**ЕОК НЬ С (УДД 4 УУР С)**

Комментарии: *На первом этапе осуществляется контроль ЧСС, в том числе с использованием амиодарона"^у пациентов с выраженной ХСН. При неуспехе контроля ЧСС может быть выполнена ЭИТ Для верификации диагноза возможно применение #трифосаденина, однако после этапа АВ блокады высокой степени может развиться проведения возбуждения на желудочки 14 и возникнуть ФП. Достижение адекватного контроля ЧСС при ТП нередко затруднительно даже при комбинации препаратов, замедляющих АВ проведение (дигоксин\*\*, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов). ААП IA и 1C класса имеют незначительный эффект, они не должны использоваться без бета-адреноблокаторов в связи с риском замедления предсердного ритма и вероятности проведения возбуждения на желудочки 1.1. Амиодарон\*\* не очень эффективен для восстановления СР, но может помочь в контроле ЧСС. Пизкоэнергетическая кардиоверсия обычно используется при нарушениях гемодинамики или неэффективности попыток медикаментозного восстановления СР. При наличии предсердных электродов стимуляция с высокой частотой может быть применена для купирования ТП, иногда через возникновение ФП, при которой легче достичь контроля ЧСС, чем при ТП. Предварительное введение #прокаинамида^^ облегчает конверсию ТП при стимуляции предсердий. Алгоритм ургентного лечения ТП или макро-ри-ентри предсердных тахикардий представлен в Приложении Б-6.*

*Рекомендации по лечению пациентов с суправентрикулярной тахикардией ЕОК 2019 г. [12] не содержат указаний на возможность применения ААП, зарегистрированных в России, для восстановления СР при макро-ри-ентри ПТ, в том числе - ТП. В связи с этим в настоящем разделе рекомендаций предложено использование зарегистрированных в Российской Федерации*

*#прокаинамида*

*и*

*4-Нитро-П-[(1Р8)-1-(4-фторфенил)-2-(1-этилпиперидин-4-ил)этил]*

*бензамида гидрохлорида, имеющих соответствующую* доказательную базу при этом виде аритмий. *Применение последнего возможно в условиях палаты интенсивной терапии. Эффективность препарата сравнима с ЭИТ*

**3.1.6. Неотложная терапия при атриовентрикулярной узловой ри-ентри тахикардии**

Для гемодинамичееки неетабильных пациентов рекомендуетея еинхронизированная ЭИТ [97- 99].

**ЕОК I В (УДД 4 УУР С)**

Рекомендуютея вагуеные приемы, предпочтительно в положении «лежа» е приподнятыми ногами [101, 102, 106].

**ЕОК I В (УДД 2 УУР А)**

При неэффективноети вагуеных приемов рекомендуетея внутривенное введение #трифоеаденина (10-30 мг внутривенно болюеом) [82-84].

**ЕОК I В (УДД 1 УУР В)**

Внутривенное введение #верапамила\*\* или #дилтиазема рекомендуетея при неэффективноети вагуеных приемов и #трифоеаденина [82, 84, 101, 103].

**ЕОК На В (УДД 2 УУР В)**

Внутривенное введение #эемолола рекомендуетея при неэффективноети вагуеных приемов и #трифоеаденина [107, 108].

**ЕОК НЬ В (УДД 2 УУР В)**

Внутривенное введение метопролола\* \* рекомендуетея при неэффективноети вагуеных приемов и #трифоеаденина [109].

**ЕОК НЬ В (УДД 4 УУР С)**

Синхронизированная ЭИТ рекомендуетея при неэффективноети ААП для воеетановления СР или контроля ЧСС [98, 99].

**ЕОК I В (УДД 4 УУР С)**

Комментарии: Длл *купирования НЖТ часто используют вагусные пробы и #трифосадеиии, но их эффективность при АВУРТменьше, чем прнАВРТ Пероральное использование #дилтиазема 120 мг в сочетании с бета-адреиоблокатором (#пропраиолол^^ 80 мг) купирует тахикардию в 94% случаев, но может быть причиной гипотензии, преходящей АВ блокады или (редко) синкопе [146]. В случаях отсутствия эффекта от вагусных приемов и #трифосадеиииа, а также развития гипотензии, показана ЭИТ Алгоритм ургентного лечения АВУРТ представлен в Приложении Б-7.*

1. **Неотложная терапия при не-ри-ентри узловой тахикар/тии**

Рекомендуется внутривенное введение #верапамила\* \* или #прокаинамида\* \* [147, 148].

**ЕОК нет (УДД 4 УУР С)**

Рекомендуется внутривенное введение амиодарона\*\* [149].

**ЕОК нет (УДД 4 УУР С)**

Комментарии: *#Прокаинамид^^ и #верапамил^^ внутривенно могут быть использованы для неотложной терапии, но данные их применения ограничены. Амиодарон^^ внутривенно — препарат выбора при послеоперационных не-ри-ентри узловых тахикардиях и в качестве профилактики после операций на открытом сердце у детей.*

1. **Неотложная терапия при атриовентрикулярных ри-ентри тахикар/тиях (при на.ттичии манифестирующих или скрытых аномальных проводящих путей!**

Для гемодинамически нестабильных пациентов рекомендуется синхронизированная ЭИТ [97- 99].

**ЕОК 1 В (УДД 4 УУР С)**

Рекомендуется проведение вагусных приемов, предпочтительно в положении «лежа», с приподнятыми ногами [106].

**ЕОК 1 В (УДД 2 УУР А)**

При ортодромной АВРТ рекомендуется внутривенное введение #трифосаденина (10-30 мг внутривенно болюсом), если вагусные приемы неэффективны [82-84].

**ЕОК 1 В (УДД 1 УУР В)**

При ортодромной АВРТ рекомендуется внутривенное введение #верапамила\* \* или #дилтиазема, если вагусные приемы и #трифосаденин неэффективны [82, 84, 103-105, 107].

**ЕОК Па В (УДД 2 УУР А)**

При ортодромной АВРТ рекомендуется внутривенное введение бета-адреноблокаторов (#эсмолол или метопролол\*\*) в отсутствие ХСН, если вагусные приемы и #трифосаденин неэффективны [107-109].

**ЕОК На С (УДД 4 УУР С)**

При антидромной АВРТ рекомендуетея внутривенное введение #прокаинамида\*\*, пропафенона\* \* или еинхронизированная ЭИТ, еели вагуеные приемы и #трифоеаденин неэффективны [150-152].

**ЕОК На В (УДД 5 УУР С)**

При антидромной АВРТ рекомендуетея внутривенное введение амиодарона\*\*, еели другое лечение неэффективно [153-156].

**ЕОК НЬ В (УДД 4 УУР С)**

При неэффективноети ААП для воеетановления СР или контроля ЧСС рекомендуетея иепользование еинхронизированной ЭИТ [98, 99].

**ЕОК I В (УДД 4 УУР С)**

Комментарии: *Использование #трифосаденина при лечении АВРТ связано с риском индукции ФП с большой ЧСС с трансформацией в фибрилляцию желудочков и может потребовать ЭИТ. В случаях антидромной или ортодромной тахикардии медикаментозная терапия должна быть направлена на один из компонентов цепи ри-ентри: АВ узел (бета-адреноблокаторы, #дилтиазем, #верапамил^^) или ДАВС (#прокаинамид\*\*, пропафенон'^'^). Антидромная АВРТ при синдроме WPW является жизнеугрожающей аритмией вследствие высокой антеградной скорости проведения возбуждения; должны быть использованы ААИ, влияющие на ДАВС. Бета-адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов в этих случаях неэффективны. Ири антидромной АВРТ может быть рекомендован амиодарон^^, если другие ААИ неэффективны. Ири ФИ с проведением по ДАВС показана неотложная ЭИТ. Использование препаратов, влияющих на АВ узел (#трифосаденин, #верапамил^^, #дилтиазем, бета-адреноблокаторы или дигоксин\*\*), в случаях ФИ с предвозбуждением должно быть исключено, так как может увеличить риск ФЖ. Алгоритм ургентного лечения АВРТ представлен в Приложении Б-8.*

* 1. **Медикаментозное и хирургическое (интервенционное) лечение**

**наджелудочковых тахикардий**

Сведения о дозах и ехемах приема ААП, их побочных эффектах и противопоказаниях предетавлены в Приложении АЗ-2.

**3.2.1. Лечение синусовой тахикар/тии**

*Иефизиологическая синусовая тахикардия*

Рекомендуется оценка (выявление) и, при возможности, лечение обратимых причин не физиологической СТ [157-160].

**ЕОК I С (УДД 5 УУР С)**

#Ивабрадин\*\*, в качестве монотерапии или в комбинации с бета-адреноблокаторами, рекомендуется для лечения симптомных пациентов [161-166].

**ЕОК На В (УДД 4 УУР С)**

Бета-адреноблокаторы рекомендуются для лечения симптомных пациентов [157, 162].

**ЕОК На С (УДД 5 УУР С)**

*Синусовая узловая ри-ентри тахикардия*

Блокаторы кальциевых каналов (#верапамил\*\*) в отсутствие ХСН с низкой ФВ рекомендуются симптомным пациентам [167].

**ЕОК НЬ С (УДД 4 УУР С)**

КА рекомендуется симптомным пациентам при неэффективности медикаментозной терапии [168-170].

**ЕОК На С (УДД 4 УУР С)**

*Синдром постуральной ортостатической тахикардии*

Пациентам с синдромом постуральной ортостатической тахикардии с целью редуцирования симптомов рекомендуются регулярные постепенно возрастающие физические нагрузки [171- 173].

**ЕОК На В (УДД 2 УУР С)**

Пациентам с синдромом постуральной ортостатической тахикардии с целью редуцирования симптомов рекомендуется ежедневное употребление воды в количестве 2-3 литров и более, а также 10-12 гр #натрия хлорида\*\* [174, 175].

**ЕОК НЬ С (УДД 4 УУР С)**

Пациентам с синдромом постуральной ортостатической тахикардии с целью редуцирования симптомов рекомендуются небольшие дозы неселективных бета-адреноблокаторов [171, 174, 176-178].

**ЕОК НЬ В (УДД 2 УУР С)**

Пациентам с синдромом постуральной ортостатической тахикардии с целью редуцирования симптомов рекомендуется #ивабрадин\*\* [179].

Комментарии: *При нефизиологической СТ до начала медикаментозного лечения рекомендована коррекция образа жизни: тренировки, увеличение объема потребляемой жидкости и*

*ограничение в использовании препаратов, стимулирующих сердце. Прогноз при нефизиологической СТ благоприятный, поэтому лечение направлено на уменьшение симптомов и не является обязательным. Бета-адреноблокаторы могут использоваться длительное время, но часто требуется применение больших доз, что может быть связано с побочными эффектами, такими как хроническая усталость. Могут применяться также блокаторы кальциевых каналов, но в дозах, приводящих к гипотензии, что ограничивает их использование. Эффективность и безопасность селективного блокатора «пейсмекерного» тока (If) в синоатриальных миоцитах #ивабрадина'^'^ доказана пока в небольших клиническш исследованиях. Однако блокада If тока может нарушить обратную связь барорецепторов, регулирующих вегетативный баланс, повышая симпатическое влияние на сердце. Поэтому в тех случаях, когда это возможно, рекомендуется использование ^ивабрадина'^'^ совместно с бета-адреноблокаторами. Препарат противопоказан при беременности или кормлении грудью. Использования #ивабрадина^^ лучше избегать при сопутствующем применении пациентами ингибиторов CYP3A4 (#верапамила^^, #дилтиазема, кларитромицина^^, грейпфрутового сока и др.). Опыт использования КА свидетельствует, что этот метод не может быть рекомендован в рутинной практике.*

*При синусовой узловой ри-ентри тахикардии медикаментозное лечение носит эмпирический характер, данные клиническш исследований отсутствуют. #Верапамил\*\* и амиодарон^^ демонстрируют достаточный эффект, в то время как бета-адреноблокаторы - нет. Достаточно эффективной и безопасной может быть КА области наиболее ранней активации предсердий с хорошими отдаленными результатами.*

*При синдроме постуральной ортостатической тахикардии в первую очередь должно быть использовано немедикаментозное лечение. Оно включает в себя отмену препаратов, которые могут приводить к тахикардии, увеличение объема циркулирующей крови (потребление соли и жидкости), снижение венозного возврата (использование компрессионного трикотажа) и ограничение времени нахождения в душных помещениях. Пациентам должна быть рекомендована программа регулярных дозированных физическш нагрузок. Вначале тренировки не должны проводиться в вертикальном положении: рекомендованы гребля и плавание. Пациенты с признаками гиповолемии должны выпивать 2—3 литра воды в день, а потребление соли при переносимости должно быть увеличено до 10-12 грамм в день. При отсутствии должного эффекта от нефармакологическш методов может быть использована медикаментозная коррекция. Ортостатическую тахикардию значимо снижает внутривенное введение раствора #натрия хлорида\*\*. Для уменьшения тахикардии могут быть использованы небольшие дозы бета-адреноблокаторов. Неселективные бета-адреноблокаторы предпочтительнее, поскольку дополнительно блокируют эпинефрин-опосредованную бета-2- вазодилатацию, однако опыт их применения ограничен. Для длительной терапии также может быть рекомендован #ивабрадин\*\* в сочетании с бета-адреноблокаторами. Алгоритм лечения СТ представлен в Приложении Б-9.*

1. **Лечение фокусной предсердной тахикардии**

КА рекомендуется при повторяющихся эпизодах фокусной ПТ, особенно если они носят постоянно-реттидивируютттий характер или ведут к формированию тахикардиомиопатии [180- 185].

**ЕОК I В (УДД 4 УУР С)**

Рекомендуются бета-адреноблокаторы или недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (в отсутствие ХСН с низкой ФВ), пропафенон\*\* (в отсутствие ишемической болезни сердца или других структурных изменений), если КА нежелательна или неосуществима [186, 187].

**ЕОК Па С (УДД 4 УУР С)**

Рекомендуется использование #ивабрадина\* \* с бета-адреноблокаторами, если предшествующее лечение было неэффективным [188, 189].

**ЕОК ПЬ С (УДД 4 УУР С)**

Рекомендуется использование амиодарона\* \*, если предшествующее лечение было неэффективным [190, 191].

**ЕОК ПЬ С (УДД 4 УУР С)**

Комментарии: *Метод выбора при рецидивирующей фокусной ПТ - КА. Определяющей при интервенционном лечении является верификация механизма ПТ (макро-ри-ентри или фокусная активность). В случаях фокусной ПТ из устьев легочных вен предпочтительна изоляция всех вен. Эффективность КА составляет 75-100%.*

*Блокаторы кальциевых каналов и бета-адреноблокаторы могут быть достаточно эффективны с минимальным риском побочных эффектов и являются препаратами первой линии. При отсутствии эффекта возможно использование препаратов 1C класса. Может быть рекомендован #ивабрадии^^, особенно в сочетании с бета-адреноблокаторами. Имеется опыт применения амиодароиа^^ у детей и молодых пациентов. Теоретически он должен быть препаратом выбора при наличии выраженной дисфункции левого желудочка (ЛЖ), однако его длительное применение ограничено риском развития побочных эффектов. Алгоритм лечения фокусной ПТ представлен в Приложении Б-10.*

*В России зарегистрированы отсутствующие в рекомендациях ЕОК, но достаточно эффективные ААП 1C класса диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин и лаппаконитина гидробромид\*\*, которые потенциально могут быть использованы по тем же показаниям, что и другие ААП 1C класса (пропафенон\*\*).*

1. **Лечение полифокусной предсердной тахикардии**

Пероральный прием недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов рекомендуетея пациентам е рецидивирующей еимптомной полифокуеной ПТ в отеутетвие ХСН е низкой ФВ [125, 126, 192].

**ЕОК Па В (УДД 2 УУР В)**

Селективные бета-адреноблокаторы рекомендуютея пациентам е рецидивирующей еимптомной полифокуеной ПТ [192, 193].

**ЕОК Па В (УДД 4 УУР С)**

К А АВ узла е имплантацией электрокардиоетимулятора\*\*\* (предпочтительно

бивентрикулярного или ео етимуляцией пучка Гиеа) рекомендуетея при рецидивирующей полифокуеной ПТ, рефрактерной к медикаментозной терапии [194].

**ЕОК Па С (УДД 4 УУР С)**

Комментарии: *Некоторой эффективностью при полифокуеной ПТ обладает #верапамил^^, но он не может быть использован в лечении пациентов с дисфункцией ЛЖ, дисфункцией СУ или нарушениями АВ проведения. Другим препаратом для контроля ЧСС является метопролол \* \*. При неуспехе медикаментозной терапии, особенно при формировании ХСН на фоне тахисистолии, возможна модификация АВ узла для контроля ЧСС.*

**3.2.4. Лечение макро-ри-ентри предсердной тахикардии**

КА рекомендуетея поеле первого эпизода еимптомного типичного ТП [195, 196].

**ЕОК Па В (УДД 4 УУР С)**

КА рекомендуетея для пациентов е рецидивирующими еимптомными эпизодами кавотрикуепидального иетмуе-завиеимого ТП [195, 197].

**ЕОК IА (УДД 2 УУР В)**

КА в опытных центрах рекомендуетея для пациентов е рецидивирующими еимптомными эпизодами некавотрикуепидального иетмуе-завиеимого ТП [198-203].

**ЕОК I В (УДД 4 УУР С)**

КА рекомендуетея для пациентов е переиетирующим ТП или при наличии енижения функции ЛЖ веледетвие тахикардиомиопатии [204, 205].

**ЕОК I В (УДД 4 УУР С)**

Бета-адреноблокаторы или недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (в отеутетвие ХСН ео ениженной ФВ) рекомендуютея, еели КА нежелательна или неоеущеетвима [206].

Амиодарон\*\* рекомендуется для сохранения СР, если предшествующее лечение не было эффективным [196].

**ЕОК НЬ С (УДД 2 УУР В)**

КА АВ узла с имплантацией электрокардиостимулятора\*\*\*, предпочтительно бивентрикулярного или со стимуляцией пучка Гиса, рекомендуется в случае неуспеха предшествующего лечения у пациентов с симптомными рецидивирующими макро-ри-ентри ПТ с высокой ЧСС [207-209].

**ЕОК На С (УДД 2 УУР В)**

Пациентам с ТП и сопутствующей ФП рекомендуется такая же антикоагуляция, как при ФП [210-214].

**ЕОК I В (УДД 2 УУР А)**

Для пациентов с ТП без ФП рекомендуется антикоагуляция, но критерии ее инициации не установлены [210-215].

**ЕОК На С (УДД 3 УУР В)**

Комментарии: *Наиболее эффективным методом лечения для сохранения СР является КА, которая имеет очевидные преимущества перед ААТ, в частности, амиодароном\*\*. При КА кавотрикуспидалъиого перешейка с достижением двунаправленного блока риск рецидива составляет менее 10%. Однако существует высокий риск возникновения ФП в отдаленном периоде. В случаях трансформации ФП в ТП на фоне ААТ (препаратами 1C класса или амиодароном\*\*) КА кавотрикуспидалъиого перешейка оправдана для сохранения СР на фоне приема препаратов. Длительная терапия направлена на контроль ЧСС с использованием бета- адреноблокаторов или блокаторов кальциевых каналов. В случаях невозможности или нежелания пациента выполнить КА могут быть использованы ААП для сохранения СР (соталол\*\*). Применение амиодарона\*\* должно быть ограничено у пациентов с ХСП или выраженной структурной сердечной патологией. Алгоритм лечения ТП или макро-ри-ентри ПТ представлен в Приложении Б-11.*

*Можно усмотреть очевидное противоречие в отношении длительного лечения пероральными антикоагулянтами между рекомендациями по лечению пациентов с суправентрикулярной тахикардией ЕОК 2019 г. [13] (представлены выше) и рекомендациями по лечению пациентов с ФП ЕОК 2016 г. [216]. В соответствии с последними показания к антикоагуляции при ТП, несмотря на известный меньший риск тромбоэмболических осложнений, соответствуют таковым при ФП: терапия пероральными антикоагулянтами для профилактики*

*тромбоэмболий (в т. ч. ишемического инсульта) рекомендована пациентам мужского пола с оценкой по шкале CnA2DS2-VASc > 2 балла, женского пола - > 3 балла. Терапию пероральными антикоагулянтами следует рассмотреть у пациентов мужского пола с оценкой по шкале*

*CHA2DS2-VASC 1 балл, женского пола - 2 балла с учетом индивидуальных характеристик и предпочтений больного. Шкала CHA2DS2-VASC представлена в Приложении Г-1.*

*Упоминаемое в тексте рекомендаций здесь и далее понятие «опытный центр» характеризует специализированный оснащенный центр, где выполняется не менее 100-300 КА по поводу сложных аритмий, в первую очередь - ФП-ТП. При выборе дозы антикоагулянта необходимо учитывать риск кровотечений в соответствии со шкалой HAS-BLEED (Приложение Г-2) и др.*

1. **Лечение атриовентрикулярной узловой ри-ентри тахикарлии**

КА рекомендуется пациентам с симптомной рецидивирующей АВУРТ [217-221].

**ЕОК1В(УУРАУДД2)**

Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов у пациентов без ХСН с низкой ФВ, а также бета-адреноблокаторы рекомендуются, если КА нежелательна или неосуществима [222- 224].

**ЕОК На В (УДД 2 УУР В)**

Не рекомендуется лечение малосимптомных пациентов с очень редкими и короткими пароксизмами тахикардии [225].

**ЕОК На С (УДД 3 УУР В)**

1. **Лечение не-ри-ентри уз.ловой тахикарлии**

Для длительного лечения рекомендуются бета-адреноблокаторы и, при отсутствии структурных изменений сердца или ишемической болезни сердца, пропафенон\*\* [147, 226].

**ЕОК нет (УДД 4 УУР С)**

Рекомендуется КА, но при этом риск артифициальной АВ блокады является высоким [227, 228]. ЕОК нет (УДД 4 УУР С)

Комментарии: *Рандомизированные исследования по сравнению КА и ААТ демонстрируют существенное снижение частоты госпитализаций по поводу аритмии после интервенционного лечения. КА* - *метод выбора для НЖТ в целом и для симптомных пациентов с АВУРТ в частности, т. к. значимо улучшает качество жизни и снижает стоимость лечения. Модификация медленной части АВ узла эффективна как при типичной, так и при атипичной АВУРТ. Обычно используется комбинированный метод: анатомический и картирующий, с нанесением воздействий в нижнюю часть треугольника Коха с правой и левой септальной части. Эффективность доступа 97% с риском рецидива 1,3-4% и вероятностью развития АВ блокады менее 1%. Операции по поводу АВУРТ у пациентов с врожденным пороком сердца сопровождаются меньшей эффективностью: 82%, при риске АВ блокады до 14%. Рецидивы обычно возникают в первые 3 месяца после КА, однако, у пациентов моложе 18 лет рецидивы наблюдаются в сроки до 5 лет после интервенционного лечения. У части пациентов*

*наблюдается нефизиологическая СТ, которая носит временный характер. Пожилой возраст не является противопоказанием к КА медленной части АВС. Наличие исходной АВ блокады I cm. сопряжено с высоким риском развития поздних АВ блокад. Операция не связана с летальностью. Использование криоаблации связано с меньшим риском АВ блокады, но при этом наблюдается существенно более высокая частота рецидивов. Этот метод предпочтителен у детей. АВУРТ может быть причиной неоправданных шоков у пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами^^^, что является показанием кРдА.*

*Пациенты с малосимптомными короткими и нечастыми эпизодами тахикардии могут наблюдаться без КА или длительной ААТ. Примерно половина из них становится асимптомными в течение последующих 13 лет. ААТ снижает частоту и длительность АВУРТ с эффективностью от 13 до 82%, менее чем у 20% терапия может быть в последующем отменена. С учетом высоких результатов и минимального риска КА у симптомных пациентов, ААТ имеет ограниченное значение. Алгоритм лечения АВУРТ представлен в Приложении Б-12.*

*У детей с врожденной не-ри-ентри узловой тахикардией может применяться амиодарон^^, в том числе в сочетании с пропафеноном'^'^ или #ивабрадином^^(начальная доза ивабрадина 0,05-0,1 мг/кг/сутки, разделенная на два приема, при необходимости может быть увеличена до 0,28 мг/кг/сутки) [229]. Кроме того, для длительного лечения могут быть использованы бета- адреноблокаторы, а при отсутствии ишемической болезни сердца или другой структурной патологии сердца - пропафенон'^'^ [147, 226]. Селективная КА области наиболее ранней ретроградной активации предсердий возможна, но малоэффективна и связана с высоким риском АВ блокады (5-10%). Более безопасной считается криоаблация.*

*В России зарегистрированы отсутствующие в рекомендациях ЕОК, но достаточно эффективные ААП 1C класса диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин и лаппаконитина гидробромид\*\*, которые потенциально могут быть использованы по тем же показаниям, что и другие ААП 1C класса (пропафенон\*\*).*

1. **Лечение атриовентрикулярных ри-ентри тахикарлий (при наличии манифестирующих или скрытых аномальных проводящих путей)**

КА ДАВС рекомендуется пациентам с симптомными рецидивирующими АВРТ [230-236].

**ЕОК I В (УДД 2 УУР А)**

Бета-адреноблокаторы или блокаторы кальциевых каналов (в отсутствие ХСН с низкой ФВ) рекомендуются, если нет признаков предвозбуждения желудочков на ЭКГ покоя, в тех случаях, когда КА нежелательна или неосуществима [222, 223, 237, 238].

**ЕОК На В (УДД 2 УУР В)**

Пациентам с АВРТ рекомендуется назначение пропафенона\*\* в отсутствие ишемической болезни сердца или других структурных изменений, если КА нежелательна или неосуществима [,151,239].

Дигоксин\*\*, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и амиодарон\*\* не рекомендуютея для лечения пациентов е предвозбуждением желудочков и ФП как потенциально опаеные [155-157, 240-244].

**ЕОК III В (УДД 5 УУР С)**

Комментарии: *КА является методом выбора у пациентов с симптомной рецидивирующей АВРТ или ФП с проведением возбуждения по ДАВС. В случаях асимптомных или нечастых эпизодов решение о выборе тактики лечения должно быть основано на соотношении риска процедуры КА и длительного использования медикаментов. КА ДАВС ассоциируется с высокой эффективностью и низкой частотой осложнений в зависимости от локализации ДАВС. Значимые осложнения включают тампонаду перикарда (0,13-1,1%) и полную АВ блокаду (0,17- 2,7%) у пациентов с септальной локализацией ДАВС. Использование криоаблации при септальной локализации ДАВС связано с меньшим риском АВ блокады в сравнении с радиочастотной КА, но с большим риском рецидива. Для КА левосторонних ДАВС используется трансаортальный и транссептальный доступы. Транссептальный доступ в опытных руках связан с меньшим временем операции и флюороскопии.*

*В тех случаях, когда КА нежелательна или невозможна, у пациентов с предвозбуждением желудочков и симптомной АВРТ при отсутствии структурной или ишемической патологии миокарда могут быть рекомендованы ААП 1C класса. При регистрации ФП с проведением по ДАВС использование этих препаратов может быть связано с риском возникновения ТП с проведением возбуждения на желудочки 1:1. В случаях ортодромной АВРТ у пациентов без манифестирующего предвозбуждения желудочков могут быть использованы бета- адреноблокаторы, #дилтиазем или #верапамил^^. Алгоритм лечения АВРТ представлен в Приложении Б-13.*

*В России зарегистрированы отсутствующие в рекомендациях ЕОК, но достаточно эффективные ААП 1C класса диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин и лаппаконитина гидробромид\*\*, которые потенциально могут быть использованы по тем же показаниям, что и другие ААП 1C класса (пропафенон\*\*).*

* 1. **Особенности лечения наджелудочковых тахикардий у взрослых с**

**врожденными пороками сердца**

Для пациентов е ТП рекомендуетея антикоагуляция, аналогичная предуемотренной пациентам е ФП [213,214, 245,246].

**ЕОК I С (УДД 4 УУР С)**

Для воеетановления СР гемодинамичееки неетабильным пациентам рекомендуетея еинхронизированная ЭИТ [97-99, 247].

Вагусные приемы рекомендуетея проводить в положении «лежа», е приподнятыми ногами [101, 102, 106].

**ЕОК I В (УУР А УДД 2)**

Внутривенное введение 10-30 мг #трифоеаденина болюеом рекомендуетея при неэффективноети вагуеных приемов [82-84].

**ЕОК I В (УДД 1 УУР А)**

Внутривенное введение #верапамила\*\* или #дилтиазема рекомендуетея при неэффективноети вагуеных приемов и #трифоеаденина [82, 84, 103, 104, 107].

**ЕОК На В (УДД 2 УУР В)**

Внутривенное введение бета-адреноблокаторов (#эемолола или метопролола\*\*) рекомендуетея при неэффективноети вагуеных приемов и #трифоеаденина [107-109].

**ЕОК На С (УДД 4 УУР С)**

Синхронизированная ЭИТ рекомендуетея при неэффективноети медикаментозной терапии для воеетановления СР или контроля ЧСС [98, 99].

**ЕОК I В (УДД 4 УУР С)**

Проведение КА рекомендуетея в опытных центрах [248-250].

**ЕОК На С (УДД 4 УУР С)**

Бета-адреноблокаторы рекомендуютея при рецидивирующей фокуеной ПТ или ТП, еели КА невозможна или не имела уепеха [251].

**ЕОК На С (УДД 4 УУР С)**

Пациентам е НЖТ, которым планируетея хирургичеекая коррекция врожденного порока еердца, рекомендуетея КА перед вмешательетвом или хирургичеекая изоляция аритмогенных зон во время операции [252-254].

**ЕОК На С (УДД 5 УУР С)**

Амиодарон\*\* пациентам е НЖТ рекомендуетея, еели КА невозможна или не имела уепеха [255].

**ЕОК НЬ С (УДД 4 УУР С)**

Соталол\* \* не рекомендуетея в качеетве ААП первой линии, поекольку его применение евязано е увеличением риека проаритмии и емертноети [256].

Пропафенон\*\* не рекомендуется в качестве ААП первой линии у пациентов с желудочковой дисфункцией и выраженным фиброзом [257, 258].

**ЕОК III С (УДД 5 УУР С)**

Комментарии: *Неотложная терапия не отличается от общих принципов лечения НЖТ с узкими QRS-комплексами. Рандомизированные исследования для этой группы пациентов отсутствуют. Проаритмическое действие ААП особенно актуально для больных с врожденными пороками сердца, часто имеющих дисфункцию СУ или предрасположенность к нарушениям АВ проведения. Следовательно, ААП в этой группе должны применяться с осторожностью, как резерв у симптомных пациентов после КА и оптимизации гемодинамики (например, коррекции ведущих клапанных проблем). Бета-адреноблокаторы могут использоваться для замедления АВ проводимости и могут быть применены с осторожностью у больных с транспозицией магистральных сосудов после операции переключения. Есть данные о снижении частоты фибрилляции желудочков и/или обоснованных срабатываний*

*имплантированного кардиовертера-дефибриллятора*

*на фоне лечения бета-*

*адреноблокаторами. Препятствием к их назначению может послужить хронотропная недостаточность. С особой осторожностью при врожденных пороках сердца должны использоваться ААП 1C класса ввиду их проаритмического действия. Таким эффектом в соответствии с результатами когортного исследования DARE обладают и ААП III класса амиодарон^^ и соталол\*\*, особенно при наличии удлиненного интервала QT, у пожилых людей, у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, при наличии внезапной смерти в анамнезе и гипокалиемии. Большинство центров у пациентов с врожденными пороками сердца использует меньшие дозы амиодарона^^, чтобы избежать проаритмическш эффектов, большинство из которых связано с нарушением функции щитовидной железы. Этот фактор серьезно ограничивает длительное применение препарата и делает предпочтительным, когда это возможно, использование КА как лечения первой линии.*

*С учетом особенностей анатомии и характера ранее выполненных операций у пациентов с врожденными пороками сердца, интервенционный доступ при катетерных операциях может представлять сложности. Кроме того, ПЖТ часто носят атипичный характер вследствие множественных цепей ри-ентри и наличия фиброзной ткани в предсердиях. Операции должны выполняться в специализированных центрах, имеющих опыт и возможности для картирования. КА при ФП и ТП связана с меньшей эффективностью в сравнении с обычной популяцией. При наличии показаний к хирургической коррекции врожденного порока сердца хирургическая коррекция может быть частью открытой операции и потенциально снижает необходимость длительной ААТ*

* 1. **Особенности лечения наджелудочковых тахикардий у беременных**

**ЕОК I С (УДД 4 УУР С)**

Незамедлительная ЭИТ рекомендуется при любой НЖТ, сопровождающейся нестабильной гемодинамикой [262, 263].

**ЕОК I С (УДД 4 УУР С)**

Вагусные приемы и, в случае их неэффективности, внутривенное введение #трифосаденина, рекомендуются для быстрого купирования НЖТ [264, 265].

**ЕОК I С (УДД 3 УУР В)**

Внутривенное введение селективного бета-1 адреноблокатора рекомендуется для быстрого купирования НЖТ или контроля ЧСС [265, 266].

**ЕОК На С (УДД 4 УУР С)**

Внутривенное введение дигоксина\*\* рекомендуется для контроля ЧСС при ПТ, если бета- адреноблокаторы неэффективны [265, 266].

**ЕОК На С (УДД 3 УУР В)**

В течение первого триместра беременности рекомендуется, если это возможно, избегать назначения всех ААП [266].

**ЕОК I С (УДД 5 УУР С)**

Селективные бета-адреноблокаторы или #верапамил\*\* (в порядке перечисления) рекомендуются для профилактики НЖТ в отсутствие синдрома WPW [266-269].

**ЕОК На С (УДД 5 УУР С)**

Пропафенон\*\* рекомендуется для профилактики НЖТ у пациентов с синдромом WPW в отсутствие ишемической болезни или других структурных заболеваний сердца [266].

**ЕОК На С (УДД 4 УУР С)**

Пропафенон\*\* в отсутствие ишемической болезни или других структурных заболеваний сердца рекомендуется, если блокаторы АВ проведения неэффективны для профилактики НЖТ [266].

**ЕОК На С (УДД 4 УУР С)**

Дигоксин\*\* или #верапамил\*\* рекомендуются для контроля ЧСС при ПТ, если бета- адреноблокаторы неэффективны у пациентов без синдрома WPW [266].

**ЕОК На С (УДД 5 УУР С)**

**ЕОК III С (УДД 5 УУР С)**

КА НЖТ в опытных центрах с минимальной флюороскопией рекомендуется в случаях неэффективности или плохой переносимости ААТ [259-261, 271].

**ЕОК На С (УУР С, УДД 4)**

Комментарии: *Использование ААП должно быть ограничено случаями НЖТ с выраженной симптоматикой или нарушениями гемодинамики. Основной проблемой является потенциальное влияние ААП на плод. Первый триместр беременности связан с наибольшим тератогенным риском. Использование ААП в поздние сроки беременности может повлиять на рост плода и его развитие. Преимущества и недостатки продолжения ААТ и ее прекращения должны быть соотнесены с риском рецидива НЖТ. Если неинвазивные приемы неэффективны, во второй и третий триместры беременности ААП первой линии должен быть #трифосаденин. Достоверные данные по лечению НЖТ в первый триместр беременности отсутствуют. Все бета-адреноблокаторы могут вызывать брадикардию и гипогликемию плода. Предпочтительнее использовать бета-адреноблокаторы селективные, так как они в меньшей степени влияют на релаксацию матки. Использование бета-адреноблокаторов в первый триместр не связано с высоким риском общих или сердечных мальформаций. Тем не менее, в исследовании EUROmediCAT описаны случаи поликистозной дисплазии почек при использовании альфа/бета-адреноблокаторов. Применение атенолола^^ (в сравнении с метопрололом\*\* или #пропранололом^Д ассоциируется с высоким риском рождения младенца меньшего веса. #дилтиазем был связан с тератогенным эффектом у животных и его использование при беременности обычно не рекомендовано. #верапамил^^ более безопасен, чем #дилтиазем, и может быть рассмотрен как препарат второй линии. ЭИТ - метод выбора при нестабильной гемодинамике и представляется безопасной во всех фазах беременности. Кардиоверсия не влияет на кровообращение плода и имеет низкий риск индукции аритмий у плода или преждевременных родов. Ритм сердца у плода после ЭИТ обычно должен контролироваться. КА, если возможно, должна быть отложена на второй триместр беременности, но может быть использована в случаях рефрактерности НЖТ к ААП и плохой переносимости аритмии. Процедура должна проводиться в опытном центре с использованием системы нефлюороскопического картирования. КА рецидивирующих резистентных к терапии АВУРТ, АВРТ, ПТ и типичного ТП высокоэффективны при беременности.*

1. **Медицинская реабилитация и санаторно- курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных**

**лечебных факторов**

НЖТ, за редким исключением (ФП и ТП у больных с синдромом WPW), не относятся к угрожающим жизни аритмиям. Между тем их наличие может быть одним из первых проявлений клинически значимых сердечно-сосудистых заболеваний, требующих проведения комплекса диагностических исследований. Программа реабилитации больных с НЖТ определяется наличием и тяжестью основного заболевания сердечно-сосудистой системы.

Ограничение физических нагрузок в течение 1 недели рекомендуется всем пациентам, перенесшим успешную КА по поводу ПТ или АВ реципрокных тахикардий. При отсутствии осложнений проведения специальных реабилитационных мероприятий не требуется [272, 273].

**ЕОК Па С (УУР С УДД 5)**

Комментарии: *В случаях возникновения любых осложнений после КА, в том числе отсроченных, показана скорейшая госпитализация в специализированный кардиологический/ кардиохирургический стационар для проведения необходимых лечебно-диагностическш мероприятий [272, 273].*

1. **Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики**
   1. **Модификация образа жизни**

Модификация образа жизни (избегать курения, употребления алкоголя, продуктов, еодержащих кофеин, и еитуаций, вызывающих етреее, беепокойетво, нарушение режима ночного ена) рекомендуетея веем пациентам е НЖТ для предупреждения рецидивов аритмии [13, 22].

**ЕОК Па С (УДД 5 УУР С)**

Комментарии: *Лечение основной сердечно-сосудистой патологии (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца), выявление и коррекция эндокринных (гипертиреоз, сахарный диабет) и электролитных расстройств (гипокалиемия, гипомагниемия), ограничение применения симпатомиметиков, теофиллина являются компонентами профилактики рецидивов НЖТ [13, 22].*

* 1. **Лечение предсердной экстрасистолии**

Наличие чаетых или групповых наджелудочковых экетраеиетол может раеематриватьея в качеетве незавиеимого предиктора развития НЖТ и ФП [274-276]. Отеутетвует точное определение чрезмерной наджелудочковой эктопичеекой активноети. По еоглаеованному мнению экепертов, выеоким бременем наджелудочковых (предеердных) экетраеиетол являетея их количеетво более 500 в течение 24 чаеов по данным холтеровекого мониторирования ЭКГ [13,276].

Комгшекеная модификация факторов еердечно-еоеудиетого риека (лечение артериальной гипертензии, енижение избыточной маееы тела, выявление и коррекция еиндрома апноэ ена) рекомендуетея пациентам е выеоким бременем наджелудочковой экетраеиетолии для енижения риека возникновения НЖТ [13].

**ЕОК Па С (УДД 5 УУР С)**

Комментарии: *Неизвестно, уменьшает ли лечение пациентов с высоким бременем предсердной экстрасистолии с помощью ААН или КА риск развития НЖТ, инсульта и смертельного исхода.*

* 1. **Лечение вызванной тахикардией кардиомиопатии**

При хронической или постоянно рецидивирующей ПТ, часто рецидивирующих АВ тахикардиях, редко - при нефизиологической СТ возможно развитие вызванной тахикардией кардиомиопатии. Ее строгие диагностические критерии в настоящее время отсутствуют.

Рекомендуется считать вероятным диагноз вызванной тахикардией (аритмогенной) кардиомиопатии у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ при наличии постоянной или рецидивирующей тахикардии с ЧСС более 100 в 1 минуту после исключения других возможных причин кардиомиопатии [13, 276].

**ЕОК I В (УДД 5 УУР С)**

Комментарии: *Диагноз устанавливается путем исключения ишемической болезни сердца, пороков клапанов сердца, артериальной гипертензии, злоупотребления алкоголем и т. д., демонстрации восстановления функции ЛЖ после устранения аритмии или значительного уменьшения ЧСС. Обычно при вызванной тахикардией кардиомиопатии ФВ ЛЖ составляет менее 30%, конечный диастолический диаметр ЛЖ — менее 65 мм, а конечный систолический диаметр ЛЖ - менее 50 мм [277]. При большей дилатации желудочков предполагают наличие дилатационной кардиомиопатии.*

Суточное (или многосуточное) амбулаторное мониторирование ЭКГ рекомендуется для диагностики вызванной тахикардией кардиомиопатии путем выявления субклинических или интермиттирующих аритмий [277, 278].

**ЕОК Па В (УДД 4 УУР А)**

При большой продолжительности аритмии ультраструктурные изменения в виде нарушения морфологии кардиомиоцитов и митохондрий, воспаления сердца с преобладанием макрофагов и фиброза миокарда [279] замедляют улучшение функции ЛЖ, что создает риск внезапной сердечной смерти у некоторых пациентов с вызванной тахикардией кардиомиопатией [280, 281].

Назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокаторов и антагонистов альдостерона рекомендуется всем пациентам с вызванной тахикардией кардиомиопатией и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ для улучшения прогноза [282].

**ЕОК IА (УДД 5 УУР С)**

КА рекомендуется больным с постоянной или рецидивирующей НЖТ, даже при отсутствии симптомов, для контроля ритма в случаях подозрения на вызванную тахикардией кардиомиопатию [13, 280].

**ЕОК I В (УДД 5 УУР С)**

К А АВ узла с последующей бивентрикулярной элекгрокардиостимуляцией или стимуляцией пучка Гиса рекомендуется, если НЖТ, вызвавшая кардиомиопатию, не может быть устранена или не контролируется лекарственными препаратами [277, 278].

Бета-адреноблокаторы с доказанной способностью снижать смертность при ХСН со сниженной ФВ ЛЖ рекомендуютея при кардиомиопатии, вызванной НЖТ, когда КА не удаетея или не применяетея [283].

**ЕОК IА (УДД 2 УУР А)**

* 1. **Ведение пациентов с бессимптомным предвозбуждением желудочков**

Внезапная еердечная емерть может быть первым клиничееким проявлением еиндрома WPW. У иеходно беееимптомных людей е феноменом WPW при 8-летнем наблюдении фибрилляция желудочков отмечалаеь в 2,4%, другие злокачеетвенные аритмии - в 8,7% елучаев. Такое развитие еобытий, главным образом, наблюдалоеь у пациентов е антеградным рефрактерным периодом ДАВС менее 240 ме и рецидивирующей АВРТ, инициирующей ФП [234]. Злокачеетвенные аритмии в большей етепени аееоциировалиеь е неблагоприятными электрофизиологичеекими евойетвами ДАВС, чем е наличием или отеутетвием еимптомов.

Неинвазивное или внутриеердечное ЭФИ рекомендуетея пациентам е беееимптомным предвозбуждением желудочков для етратификации риека угрожающих жизни аритмичееких еобытий [284-291].

**ЕОК На В (УДД 2 УУР В)**

Комментарии: *В двух небольших рандомизированных [288, 290] и нескольких наблюдательных исследованиях [234, 284, 284, 292, 293] показана польза внутрисердечного ЭФИ со стратификацией риска в бессимптомной популяции людей с феноменом WPW. Ни у одного из бессимптомных пациентов, перенесших КА ДАВС, не развивалась злокачественная аритмия в течение 8 лет наблюдения. Риск осложнений КА варьировал от 0,1% (полная АВ блокада) до 0,9% (блокада правой ножки пучка Риса) [234].*

Выполнение неинвазивного или внутриеердечного ЭФИ рекомендуетея для етратификации риека у людей е беееимптомным предвозбуждением желудочков, работа/хобби/занятия епортом которых евязаны е выеоким риеком [234, 286, 289, 291].

**ЕОК I В (УДД 3 УУР В)**

КА ДАВС рекомендуетея беееимптомным пациентам, у которых при неинвазивном или внутриеердечном ЭФИ е иепользованием изопреналина выявляютея ДАВС е выеоким риеком: антеградным рефрактерным периодом ДАВС < 250 ме; е индуцируемой АВРТ, запуекающей ФП е предвозбуждением желудочков; е множеетвенными ДАВС; е интервалом RR < 250 ме между двумя QRS-комплекеами е предвозбуждением при индуцированной ФП [234, 288, 290, 291].

КА ДАВС рекомендуется бессимптомным пациентам, для которых наличие предвозбуждения желудочков исключает специфический род занятий (например, у пилотов самолетов) [234, 284, 288, 294, 295].

**ЕОК На В (УДД 2 УУР В)**

Комментарии: *КА рекомендуется пациентам высокого риска с бессимптомным*

*предвозбуждением после обсуждения рисков, особенно блокады сердца, связанной с КА ДАВС, и преимуществ процедуры [233-235].*

Неинвазивная оценка проводящих свойств ДАВС рекомендуется у лиц с бессимптомным предвозбуждением [296-300].

**ЕОК НЬ В (УДД 4 УУР С)**

Комментарии: *Идентификация пациентов с низким риском развития быстрой проводимости возбуждения по ДАВС и угрожающих жизни желудочковых аритмий в ответ на индуцируемую АВРТ ФП возможна с помощью неинвазивного тестирования. На неспособность ДАВС поддерживать быструю проводимость во время ФП может указывать интермиттирующее проведение возбуждения по ДАВС при регистрации ЭКГ в покое или во время холтеровского мониторирования ЭКГ, а также внезапное исчезновение предвозбуждения желудочков во время теста с физической нагрузкой. Неинвазивные тесты имеют положительное прогностическое значение около 90% и отрицательное прогностическое значение около 30% для выявления ДАВС с угрожающими жизни свойствами [296-300]. Более одной пятой пациентов с интермиттирующим предвозбуждением имеют эффективный рефрактерный период ДАВС < 250 мс. Поэтому интермиттирующее предвозбуждение желудочков признается несовершенным маркером низкого риска ДАВС [298, 299, 301-305].*

Инвазивная стратификация риска ДАВС с помощью внутрисердечного ЭФИ рекомендуется пациентам без данных за низкий риск при неинвазивных исследованиях [289, 297, 299, 301- 305].

**ЕОК I С (УДД 3 УУР В)**

Комментарии: *Даже инвазивные исследования не дают абсолютной уверенности в оценке риска при ДАВС. В ретроспективном исследовании с участием 912 пациентов в возрасте < 21 год с синдромом WPW у 96 произошли угрожающие жизни события, в половине случаев ФП с предвозбуждением и быстрым проведением возбуждения на желудочки. У 25% из них при внутрисердечном ЭФИ не выявлялись характеристики высокого риска ДАВС и не индуцировались НЖТ [306].*

КА рекомендуется пациентам с бессимптомным предвозбуждением и ДАВС с низким риском по данным инвазивных или неинвазивных исследований [287, 289, 291, 297, 306, 307].

Комментарии: *При выборе КА в качестве способа лечения у пациентов с бессимптомным предвозбуждением и ДАВС низкого риска учитывают возможность выполнения процедуры в центрах с соответствующим опытом и предпочтение пациента [234, 286, 288, 307-311]. В современных условиях КА ДАВС, выполненная опытным оператором, обеспечивает высокую частоту излечения (> 95%) при низком риске (< 0,5%) серьезных осложнений [234, 311].*

КА рекомендуется пациентам с бессимптомным предвозбуждением и дисфункцией ЛЖ вследствие электрической диссинхронии [312-315].

**ЕОК На С (УДД 4 УУР С)**

Комментарии: *У пациентов с бессимптомным предвозбуждением наблюдалась дисфункция ЛЖ, связанная с электрической диссинхронией [312-315]. Представляется разумным рекомендовать внутрисердечное ЭФИ и рассмотреть возможность КА, если предполагается связь между предвозбуждением и дисфункцией ЛЖ.*

Значительное количество наблюдательных когортных исследований показывает, что подавляющее большинство взрослых пациентов с бессимптомным предвозбуждением желудочков, которые не подвергаются аблации ДАВС, имеют небольшое количество клинически значимых аритмических событий в последующем. Риск внезапной сердечной смерти незначителен и наблюдается главным образом у детей [234, 306, 316].

Клиническое наблюдение рекомендуется пациентам с бессимптомным предвозбуждением и ДАВС с низким риском по данным неинвазивного или внутрисердечного ЭФИ сердца [287, 289, 291,297, 307].

**ЕОК На С (УДД 4 УУР С)**

* 1. **Диспансерное наблюдение за пациентами**

в случаях успешной КА источника НЖТ (кроме ФП и ТП) и при отсутствии осложнений, связанных с данной процедурой, больные не нуждаются в дальнейшем диспансерном наблюдении. После осложнённой КА или хирургического вмешательства больные с НЖТ требуют тщательного диспансерного наблюдения у врача-кардиолога / сердечно-сосудистого хирурга / интервенционного аритмолога, регулярность которого определяется характером осложнения.

Обследование больных с НЖТ во время планового амбулаторного визита к врачу должно включать регистрацию ЭКГ в 12 отведениях и, по показаниям, контроль общего и биохимического анализов крови. Целесообразно проведение холтеровского мониторирования ЭКГ (суточного или многосуточного), эхокардиографии и, по показаниям, исследования крови на гормоны щитовидной железы не реже 1 раза в год.

При ухудшении состояния (в случае рецидивирования НЖТ, при снижении работоспособности / переносимости физических нагрузок, а также в случаях выявления признаков прогрессирования основного заболевания сердечно-сосудистой системы на фоне проводимого лечения) больным показана внеплановая консультация врача-кардиолога для решения вопроса о целесообразности госпитализации в специализированный кардиологический/кардиохирургический стационар для проведения обследования и лечения.

1. **Организация оказания медицинской помощи**

Больных с клинически значимыми пароксизмами НЖТ необходимо экстренно направить в медицинское учреждение при отсутствии эффекта неотложной помощи на догоспитальном этапе [317]. Обязательной госпитализации подлежат пациенты, у которых на фоне нарушения сердечного ритма появились признаки артериальной гипотонии, острой левожелудочковой недостаточности, ангинозного синдрома, ухудшения мозгового кровообращения. При подозрении на инфаркт миокарда необходимо экстренно доставить в медицинское учреждение больных с любым острым нарушением сердечного ритма [318]. Если у пациента имел место приступ Морганьи-Адамса-Стокса, госпитализация требуется сразу же после его купирования и восстановления нормальной сердечной деятельности. Если реанимационные мероприятия не обеспечили необходимого эффекта, больного транспортируют в стационар без сознания. При этом по дороге непрерывно выполняют искусственную вентиляцию легких и непрямой массаж сердца. Еоспитализация больных, перенесших пароксизм НЖТ, также может потребоваться при наличии сопутствующих заболеваний, высоком риске развития осложнений, пожилом возрасте пациента. Целесообразность дальнейшего пребывания в стационаре и/или возможность амбулаторного лечения определяются по итогам обследования. Экстренной госпитализации не подлежат пациенты, страдающие хронической формой аритмии при условии, что приступы не сопровождаются острым у^^дшением состояния. Лечение в стационаре также обычно не требуется больным с внезапно возникшей желудочковой или наджелудочковой экстрасистолией при отсутствии признаков острой коронарной недостаточности [317, 319].

Плановая госпитализация осуществляется только при наличии у больного результатов диагностических исследований, которые могут быть проведены в амбулаторных условиях (согласно перечню обязательного объема обследования больных, направляемых на плановую госпитализацию), и при возможности проведения необходимых методов обследования в лечебно-профилактическом учреждении. Максимальное время ожидания определяется очередью на плановую госпитализацию. Показания для плановой госпитализации в круглосуточный стационар: 1) невозможность проведения лечебных мероприятий в

амбулаторно-поликлинических условиях; 2) невозможность проведения диагностических мероприятий в амбулаторно-поликлинических условиях; 3) необходимость постоянного врачебного наблюдения не менее 3-х раз в сутки; 4) необходимость круглосуточного выполнения лечебных процедур не менее 3-х раз в сутки; 5) территориальная отдаленность больного от стационара (с учетом потенциально возможного ухудшения течения заболевания); 6) неэффективность амбулаторного лечения у пациентов с частыми рецидивами НЖТ.

В случае отсутствия медицинских показаний к специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи, больной после выписки из лечебно­профилактического учреждения направляется под наблюдение врача-кардиолога, врача- терапевта участкового, врача общей практики (семейного врача), врача-терапевта участкового цехового врачебного участка в амбулаторных условиях или в условиях дневного стационара в соответствии с рекомендациями по лечению.

При выявлении у пациента е еердечно-еоеудиетым заболеванием медицинеких показаний к оказанию выеокотехнологичной медицинекой помощи, в том чиеле е применением кардиохирургичееких и рентгенэндоваекулярных методов диагноетики и лечения, включая елучаи неотложных (экетренных) показаний, больной переводитея в медицинекую организацию, оказывающую епециализированную, в том чиеле выеокотехнологичную медицинекую помощь пациентам е еердечно-еоеудиетыми заболеваниями [320]. При невозможноети оказания медицинекой помощи в рамках первичной медико-еанитарной помощи и наличии медицинеких показаний больной направляетея в медицинекую организацию, оказывающую епециализированную, в том чиеле выеокотехнологичную, медицинекую помощь по профилю «кардиология» или «еердечно-еоеудиетая хирургия». Решение о необходимоети направления пациента для оказания епециализированной, в том чиеле выеокотехнологичной медицинекой помощи принимаетея врачебной комиееией медицинекой организации, оказывающей первичную медико-еанитарную помощь, е привлечением при необходимоети врачей-епециалиетов разных профилей [321, 322]. Поеле завершения рентгенэндоваекулярной диагноетики больному при наличии медицинеких показаний выполняетея операция е применением рентгенэндоваекулярных методов лечения через артериальные, венозные еоеуды или камеры еердца под рентгеновеким контролем в уеловиях операционной, оенащенной епециализированной ангиографичеекой уетановкой, либо операция на открытом еердце в уеловиях кардиохирургичеекой операционной, в том чиеле е иепользованием аппарата иекуеетвенного кровообращения.

Поеле оказания епециализированной, в том чиеле выеокотехнологичной медицинекой помощи в етационарных уеловиях пациенту на руки выдаетея выпиеной эпикриз из медицинекой карты етационарного больного е результатами проведенного обеледования и лечения, рекомендациями по дальнейшей тактике наблюдения, обеледования и лечения [317].

Выпиека из больницы показана: 1) при выздоровлении пациента; 2) при етойком улучшении, когда по еоетоянию здоровья больной может без ущерба для здоровья продолжать лечение амбулаторно под наблюдением учаеткового врача; 3) при отеутетвии показаний к дальнейшему лечению в етационаре; 4) при необходимоети перевода больного в другое лечебное учреждение; 5) по требованию больного или его законного предетавителя; 6) в елучаях нееоблюдения пациентом предпиеаний или правил внутреннего раепорядка лечебно-профилактичеекого учреждения, еели это не угрожает жизни больного и здоровью окружающих.

1. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или

состояния)

Критерии оценки качества медицинской помощи

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № | Критерии качества | ЕОК | УУР | УДД | Оценка  выполнения |
| 1. | При отсутствии противопоказаний пациент направлен в специализированный кардиологический центр для решения вопроса о необходимости КА при рецидивирующих симптомных эпизодах кавотрикуспидального истмус-зависимого ТП | IA | А | 1 | Да/нет |
| 2. | При отсутствии противопоказаний пациент направлен в специализированный кардиологический центр для решения вопроса о необходимости КА при постоянной или рецидивирующей НЖТ, даже при отсутствии симптомов, для контроля ритма в случаях подозрения на вызванную тахикардией кардиомиопатию | IA | А | 1 | Да/нет |
| 3. | Выполнена синхронизированная ЭИТ при НЖТ у гемодинамически нестабильного пациента | IB | А | 2 | Да/нет |
| 4. | Выполнены вагусные приемы пациенту с пароксизмальной НЖТ по механизму ри-ентри (документированной или предполагаемой) | IB | А | 2 | Да/нет |
| 5. | При неэффективности вагусных приемов выполнено внутривенное введение трифосаденина пациенту с пароксизмальной НЖТ по механизму ри-ентри (документированной или предполагаемой) | IB | А | 2 | Да/нет |
| 6. | При неэффективности вагусных приемов и трифосаденина пациенту с пароксизмальной НЖТ выполнено внутривенное введение ААП для контроля ритма или ЧСС | IB | А | 2 | Да/нет |
| 7. | При неэффективности ААП для контроля ритма или ЧСС пациенту с пароксизмальной НЖТ выполнена синхронизированная ЭИТ | IB | А | 2 | Да/нет |
| 8. | При отсутствии противопоказаний пациент направлен в специализированный кардиологический центр для решения вопроса о необходимости КА при повторяющихся эпизодах фокусной ПТ, особенно если они носят постоя нно- рецидивирующий характер или ведут к формированию тахикардиомиопатии | IB | А | 2 | Да/нет |
| 9. | При отсутствии противопоказаний пациент направлен в опытный специализированный кардиологический центр для решения вопроса о необходимости выполнения КА при рецидивирующих симптомных эпизодах некавотрикуспидального истмус- зависимого ТП | IB | А | 2 | Да/нет |
| 10. | При отсутствии противопоказаний пациент направлен в специализированный кардиологический центр для решения вопроса о необходимости КА при персистирующем ТП или при наличии снижения функции ЛЖ вследствие тахикардиомиопатии | IB |  | 2 | Да/нет |
| 11. | Пациенту с ТП и сопутствующей ФП рекомендована такая же анти коагуляция, как при ФП | IB | А | 2 | Да/нет |
| 12. | При отсутствии противопоказаний пациент направлен в специализированный кардиологический центр для решения вопроса о необходимости КА при рецидивирующих симптомных АВУРТ или АВРТ | IB | А | 2 | Да/нет |
| 13. | Выполнено неинвазивное или внутрисердечное ЭФИ для стратификации риска у пациента с бессимптомным предвозбуждением желудочков, работа/хобби/занятия спортом которого связаны с высоким риском | IB | А | 2 | Да/нет |
| 14. | При отсутствии противопоказаний пациент направлен в специализированный кардиологический центр для решения вопроса о необходимости КА в отсутствие симптомов, но с выявленными при неинвазивном или внутрисердечном ЭФИ ДАВС с высоким риском: антеградным рефрактерным периодом ДАВС < 250 мс; с индуцируемой АВРТ, запускающей ФП с предвозбуждением желудочков; с множественными ДАВС; с интервалом RR < 250 мс между двумя QRS-комплексами с предвозбуждением при индуцированной ФП | IB | А | 2 | Да/нет |

Список литературы

1. Howick J. The Philosophy of Evidence-Based Medicine. Oxford: Wiley-Blackwell; 2011. 248 p.
2. Sackett D.L., Rosenberg W.M., Gray J.A. et al. Evidence based medicine: what it is and what it isn"t. BMJ. 1996;312(7023):71-72.
3. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ (ред. от 03.04.2017) "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации".
4. Эпидемиологический словарь, 4-е издание. Под ред. Д. М. Ласта для Международной эпидемиологической ассоциации. Москва, 2009. 316 с.
5. Федеральное агентство по техническому регулированию и метрологии. Национальный стандарт Российской Федерации. ЕОСТР 52379-2005. Надлежащая клиническая практика Good Clinical Practice (GCP). Москва, 2005. 34 с.
6. Федеральный закон от 12.04.2010 № 61-ФЗ (ред. от 03.07.2016) «Об обращении

лекарственных средств».

1. Андреева Н.С., Реброва О.Ю., Зорин Н.А. и др. Системы оценки достоверности научных

доказательств и убедительности рекомендаций: сравнительная характеристика и

перспективы унификации. Медицинские технологии. Оценка и выбор. 2012;4:10-24.

1. Cosio F.G. Atrial Flutter, Typical and Atypical: A Review. Arrhythm Electrophysiol Rev. 2017;6(2):55-62.
2. Katritsis D.G., Marine J.E., Eatchamsetty R. et al. Coexistent Types of Atrioventricular Nodal Re- Entrant Tachycardia: Implications for the Tachycardia Circuit. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2015;8(5):1189-1193.
3. George S.A., Faye N.R., Murillo-Berlioz A. et al. At the Atrioventricular Crossroads: Dual Pathway Electrophysiology in the Atrioventricular Node and its Underlying Heterogeneities. Arrhythm Electrophysiol Rev. 2017;6(4): 179-185.
4. Sheldon R.S., Grubb B.P 2nd, Olshansky B. et al. 2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. Heart Rhythm. 2015;12(6):c41-e63.
5. Olshansky B., Sullivan R.M. Europace. Inappropriate sinus tachycardia. 2019;21(2): 194-207.
6. Bmgada J., Katritsis D.G., Arbelo E. et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. Eur Heart J. 2020;41(5):655-720.
7. Mareedu R.K., Abdalrahman 1.В., Dharmashankar K.C. et al. Atrial flutter versus atrial fibrillation in a general population: differences in comorbidities associated with their respective onset. Clin Med Res. 2010;8(l):l-6.
8. Marcus G.M., Smith E.M., Whiteman D. et al. Alcohol intake is significantly associated with atrial flutter in patients under 60 years of age and a shorter right atrial effective refractory period. Pacing Clin Electrophysiol. 2008;31(3):266-272.
9. Mont E., Elosua R., Bmgada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. Europace. 2009; 11(1): 11-17.
10. Chinitz J.S., Gerstenfeld E.P, March 1 in ski F.E., Callans D.J. Atrial fibrillation is common after ablation of isolated atrial flutter during long-term follow-up. Heart Rhythm. 2007;4(8): 1029-1033.
11. Pizzale S., Fernery R., Green M.S. et al. Frequency and predictors of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with persistent atrial flutter. Can J Cardiol. 2009;25(8):469-472.
12. Goyal R., Zivin A., Souza J. et al. Comparison of the ages of taehyeardia onset in patients with atrioventrieular nodal reentrant taehyeardia and aeeessory pathway-mediated taehyeardia. Am Heart! 1996;132(4):765-767.
13. Porter M.J., Morton J.B., Denman R. et al. Influenee of age and gender on the meehanism of supraventrieular taehyeardia. Heart Rhythm. 2004;l(4):393-396.
14. Choi S.H., Weng L.C., Wang E.Y. et al. Frequeney of Cardiae Rhythm Abnormalities in a Half Million Adults. Cire Arrhythm Eleetrophysiol. 2018;ll(7):e006273.
15. Page R.E., Joglar J.A., Caldwell M.A. et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventrieular taehyeardia: a report of the Ameriean College of Cardiology/Ameriean Heart Assoeiation Task Foree on Clinieal Praetiee Guidelines and the Heart Rhythm Soeiety. J Am Coll Cardiol. 2016;67(13):e27-ell5.
16. Eaurent G., Eeong-Poi H., Mangat 1. et al. Influenee of ventrieuloatrial timing on hemodynamies and symptoms during supraventrieular taehyeardia. J Cardiovase Eleetrophysiol. 2009;20(2):176- 181.
17. Abe H., Nagatomo T, Kobayashi H. et al. Neurohumoral and hemodynamie meehanisms of diuresis during atrioventrieular nodal reentrant taehyeardia. Paeing Clin Eleetrophysiol. 1997;20(ll):2783-2788.
18. Drago F., Turehetta A., Calzolari A. et al. Reeiproeating supraventrieular taehyeardia in ehildren: low rate at rest as a major faetor related to propensity to syneope during exereise. Am Heart J. 1996;132:280-285.
19. Haghjoo M., Arya A., Heidari A. et al. Eleetrophysiologie eharaeteristies and results of radiofrequeney eatheter ablation in elderly patients with atrioventrieular nodal reentrant taehyeardia. J Eleetroeardiol. 2007;40:208-213.
20. Razavi M., Euria D.M., Jahangir A. et al. Aeute blood pressure ehanges after the onset of atrioventrieular nodal reentrant taehyeardia: a time-eourse analysis. J Cardiovase Eleetrophysiol. 2005;16(10):1037-1040.
21. Walfiridsson U., Stromberg A., Janzon M., Walfiridsson H. Wolff-Parkinson-White syndrome and atrioventrieular nodal re-entry taehyeardia in a Swedish population: eonsequenees on health- related quality of life. Paeing Clin Eleetrophysiol. 2009;32(10): 1299-1306.
22. Cain N., Irving C., Webber S. et al. Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in ehildhood. Am J Cardiol. 2013;112(7):961-965.
23. Eessmeier T.J., Gamperling D., Johnson-Eiddon V. et al. Unreeognized paroxysmal supraventrieular taehyeardia. Potential for misdiagnosis as panie disorder. Areh Intern Med. 1997;157(5):537-543.
24. Amar D.O., Mairesse G.H., Boriani G. et al. Management of asymptomatie arrhythmias: a European Heart Rhythm Assoeiation (EHRA) eonsensus doeument, endorsed by the Heart Failure Assoeiation (HFA), Heart Rhythm Soeiety (HRS), Asia Paeifle Heart Rhythm Soeiety (APHRS), Cardiae Arrhythmia Soeiety of Southern Afiriea (CASSA), and Eatin Ameriea Heart Rhythm Soeiety (EAHRS). Europaee. 2019; doi: 10.1093/europaee/euz046.
25. Ellis E.R, Josephson M.E. What About Taehyeardia-indueed Cardiomyopathy? Arrhythm Eleetrop.hysiol Rev. 2013;2(2):82-90.
26. Markowitz S.M., Stein K.M., Mittal S. et al. Differential effeets of adenosine on foeal and maeroreentrant atrial taehyeardia. J Cardiovase Eleetrophysiol. 1999;10(4):489-502.
27. Teh A.W., Kistler P.M., Kalman J.M. Using the 12-lead ECG to loealize the origin of ventrieular and atrial taehyeardias: part 1. Foeal atrial taehyeardia. J Cardiovase Eleetrophysiol. 2009;20(6):706-709.
28. Coffey J.O., d"Avila A., Dukkipati S. et al. Catheter ablation of sear-related atypieal atrial flutter. Europaee. 2013;15(3):414-419.
29. Boehoeyer A., Yang Y, Cheng J. et al. Surfaee eleetroeardiographie eharaeteri sties of right and left atrial flutter. Cireulation. 2003;108(l):60-66.
30. Bhatia S., Sugrue A., Asirvatham S. Atrial Fibrillation: Beyond Rate Control. Mayo Clin Proe. 2018;93(3):373-380.
31. Markowitz S.M., Thomas G., Eiu C.F. et al. Atrial Taehyeardias and Atypieal Atrial Flutters: Mechanisms and Approaches to Ablation. Arrhythm Eleetrophysiol Rev. 2019;8(2):131-137.
32. Bun S.S., Fatcu D.G., Marchlinski F., Saoudi N. Atrial flutter: more than just one of a kind. Eur Heart! 2015;36(35):2356-2363.
33. De Ponti R., Marazzato J., Marazzi R. et al. Challenges in Narrow QRS Complex Tachycardia Interpretation. Card Eleetrophysiol Clin. 2019;ll(2):283-299.
34. Katritsis D.G., Wellens H.J., Josephson M.E. Mahaim Accessory Pathways. Arrhythm Eleetrophysiol Rev. 2017;6(l):29-32.
35. Rossano J.. Bloemers B.. Sreeram N. et al. Efficacy of implantable loop recorders in establishing symptom-rhythm correlation in young patients with syncope and palpitations. Pediatrics. 2003:112E3Ptn:e228-e233.
36. Martinez T.. Sztajzel J. Utility of event loop recorders for the management of arrhythmias in young ambulatory patients. Int J Cardiol. 2004:97(31:495-498.
37. Hoefinan E.. van Weert H.C.. Reitsma J.B. et al. Diagnostic yield of patient-activated loop recorders for detecting heart rhythm abnormalities in general practice: a randomised clinical trial. Earn Pract. 2005:22f5T478-484.
38. Mitro P. Szakacs M.. Bodnar .1. et al. Diagnostic benefit of the use of implanted loop recorder fReveal Plus) for patients with syncope with unclear aetiology. Vnitr Eek. 2007:53G1T 1147-1152.
39. Hoefinan E.. van Weert H.C.. Boer K.R. et al. Optimal duration of event recording for diagnosis of arrhythmias in patients with palpitations and light-headedness in the general practice. Earn Pract. 2007:24m: 11-13.
40. Al Mehairi M.. Al Ghamdi S.A.. Dagriri K.. Al Fagih A. The importance of utilizing 24-h Holter monitoring as a non-invasive method of predicting the mechanism of supraventricular tachycardia. .1 Saudi Heart Assoc. 20 ll:23f4T241-243.
41. Paruchuri V.. Adhaduk M.. Garikipati N.V. et al. Clinical utility of a novel wireless implantable loop recorder in the evaluation of patients with unexplained syncope. Heart Rhythm. 2011:8f6T858-863.
42. Salih H.. Monsel F.. Sergent .1.. Amara W. Eong-term follow-up after implantable loop recorder in patients with syncope: results of a French general hospital survey. Ann Cardiol Angeiol (Paris! 2012:6U5T331-337.
43. Kristjansdottir T. Reimarsdottir G.. Amar D.O. The usefiillness of implantable loop recorders for evaluation of unexplained syncope and palpitations. Eaeknabladid. 2012:98Г9Т465-468.
44. Eobodzinski S.S. ECG patch monitors for assessment of cardiac rhythm abnormalities. Prog Cardiovase Pis. 2013:56(2T224-229.
45. Barrett P.M.. Komatireddy R.. Haaser S.. Topol S. et al. Comparison of 24-hour Holter monitoring with 14-day novel adhesive patch electrocardiographic monitoring Am J Med. 2014:127m:95.ell-el7.
46. Cheung C.C.. Kerr C.R.. Krahn A.D. Comparing 14-day adhesive patch with 24-h Holter monitoring. Future Cardiol. 2014:ЮГЗУЗ19-322.
47. Epifanio H.B.. Katz M.. Borges M.A. et al. The use of external event monitoring tweb-loop) in the elucidation of symptoms associated with arrhythmias in a general population. Einstein (Sao PauloY 2014:12GV295-299.
48. Hendrikx T.. Rosenqvist M.. Wester P. et al. Intermittent short ECG recording is more effective than 24-hour Holter ECG in detection of arrhythmias. BMC Cardiovasc Disord. 2014:14:41.
49. Amara W.. Sileu N.. Salih H. et al. Eong term results of implantable loop recorder in patients with syncope: results of a French survey. Ann Cardiol Angeiol tParisY 2014:63t5Y327-330.
50. Solomon M.D.. Yang .1.. Sung S.H. et al. Incidence and timing of potentially high-risk arrhythmias detected through long term continuous ambulatory electrocardiographic monitoring. BMC Cardiovasc Disord. 2016:16:35.
51. Eocati E.T.. Moya A.. Oliveira M. et al. External prolonged electrocardiogram monitoring in unexplained syncope and palpitations: results of the SYNARR-Flash study. Europace. 2016:18Ш:1265-1272.
52. Glotzer T.V.. Elellkamp A.S.. Zimmerman .1. et al. Atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke: report of the Atrial Diagnostics Ancillary Study of the MOde Selection Trial tMOSTY Circulation. 2003:107a2Y 1614-1619.
53. Orlov M.V.. Ghali J.K.. Araghi-Niknam M. et al. Asymptomatic atrial fibrillation in pacemaker recipients: incidence, progression, and determinants based on the atrial high rate trial. Pacing Clin Electrophysiol. 2007:30(31:404-411.
54. Krishnamoorthy S.. Khoo C.W.. Eim H.S.. Eip G.Y. Predictive value of atrial high-rate episodes for arterial stiffiiess and endothelial dysfunction in dual-chamber pacemaker patients. Eur .1 Clin Invest. 2014:44m: 13-21.
55. Benezet-Mazuecos J.. Rubio J.M.. Farre J. Atrial high rate episodes in patients with dual-chamber cardiac implantable electronic devices: unmasking silent atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol. 2014:37t8Y 1080-1086.
56. Camm A.J.. Simantirakis E.. Goette A. et al. Atrial high-rate episodes and stroke prevention. Europace. 2017:19(2Y169-179.
57. Bertaglia E.. Blank B.. Blomstrom-Eundqvist C. et al. Atrial high-rate episodes: prevalence, stroke risk, implications for management, and clinical gaps in evidence. Europace. 2019: 21tlOY1459- 1467.
58. Rinkenberger R.E.. Naccarelli G.V.. Bems E.. Dougherty A.H. Efficacy and safety of class 1C antiarrhythmic agents for the treatment of coexisting supraventricular and ventricular tachycardia. Am .1 Cardiol. 1988:62t6Y44D-55D.
59. Chimienti M.. Cullen M.T Jr. Casadei G. Safety of flecainide versus propafenone for the long­term management of symptomatic paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. Report from the Flecainide and Propafenone Italian Study tFAPlS) Group. Eur Heart .1. 1995:16tl2Y 1943-1951.
60. Osswald S.. Buser PT. Rickenbacher P. Pfisterer M. Supraventricular tachycardias: mechanism. diagnosis and therapy. Schweiz Med Wochenschr. 1996:126(22Y974-985.
61. Colucci R.A.. Silver M.J.. Shubrook J. Common types of supraventricular tachycardia: diagnosis and management. Am Fam Physician. 2010:82Г8):942-952.
62. Zimethaum P.J.. Josephson M.E. The evolving role of amhnlatory arrhythmia monitoring in general clinical practice. Ann Tntem Med. 1999:130(10):848-856.
63. Brembilla-Perrot B.. Olivier A.. Vdlemin T. et al. Follow-up of children or teenagers with paroxysmal supraventricular tachycardia, but without pre-excitation syndrome. Arch Cardiovasc Pis. 2017:110аП:599-606.
64. DeSimone C.V.. Naksuk N.. Asirvatham S.J. Supraventricular Arrhythmias: Clinical Framework and Common Scenarios for the Internist. Mayo Clin Proc. 2018:93f 12V1825-1841.
65. Mahtani A.U.. Nair D.G. Supraventricular Tachycardia. Med Clin North Am. 2019:103(51:863- 879.
66. Cai O.. Shuraih M.. Nagueh S.F. The use of echocardiography in Wolff-Parkinson-White syndrome. IntJ Cardiovasc Imaging. 2012:28Г4У725-734.
67. Delelis F.. Lacroix D.. Richardson M. et al. Two-dimensional speckle-tracking echocardiography for atrioventricular accessory pathways persistent ventricular pre-excitation despite successful radiofrequency ablation. Eur Heart.! Cardiovasc Imaging. 2012:13^104840-848.
68. Ueda A.. Suman-Horduna L. Mantziari L. et al. Contemporary outcomes of supraventricular tachycardia ablation in congenital heart disease: a single-center experience in 116 patients. Circ Arrhythm Klectrophysiol. 2013:6GV606-613.
69. Ezhumalai B.. Satheesh S.. Anantha A. et al. Coronary sinus diameter by echocardiography to differentiate atrioventricular nodal reentrant tachycardia from atrioventricular reentrant tachycardia. Cardiol J. 2014:21(31:273-278.
70. Ishizu T.. Seo Y. Igarashi M. et al. Noninvasive Localization of Accessory Pathways in Wolff- Parkin son-White Syndrome by Three-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography. Circ Cardiovasc Imaging. 2016:9(64
71. Klehs S.. Schneider H.E.. Backhoff D. et al. Radiofrequency Catheter Ablation of Atrial Tachycardias in Congenital Heart Disease: Results With Special Reference to Complexity of Underlying Anatomy. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2017:10(124
72. Shaabani S.. Sadeghian S.. Hosseinsabet A. Evaluation of left ventricular longitudinal deformation in patients with and without ST segment depression during supraventricular tachycardia. .1 Clin Ultrasound. 2017:45(61:343-349.
73. Senturk S.E.. Icen Y.K.. Кос A.S. et al. Evaluation of coronary sinus morphology by three- dimensional transthoracic echocardiography in patients undergoing electrophysiological study. J Arrhythm. 2018:34f6T626-631.
74. L'Ttalien K.. Conlon S.. Kertesz N. et al. Usefulness of Echocardiography in Children with New- Onset Supraventricular Tachycardia. J Am Soc Echocardiogr. 2018:31(101:1146-1150.
75. Brady W..1. Jr.. DeBehnke D.J.. Wickman L.L.. Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. Acad Emerg Med. 1996:3(61:574-585.
76. Clatter K.A.. Cheng J.. Dorostkar P et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. Circulation. 1999:99(841034-1040.
77. Delaney B.. Loy .1.. Kelly A.M. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. Eur J Emerg Med. 2011:18(31:148-152.
78. Ip J.E.. Cheung J.W.. Chung J.H. et al. Adenosine-induced atrial fibrillation: insights into mechanism. Circ Arrhytbm Klectrophysiol. 2013:6131:e34-e37.
79. Li N.. Csepe T.A.. Hansen B.J. et al. Adenosine-Induced Atrial Fibrillation: Localized Reentrant Drivers in Lateral Right Atria due to Heterogeneous Expression of Adenosine Al Receptors and GIRK4 Subunits in the Human Heart. Circulation. 2016:134161:486-498.
80. Turley A.J.. Murray S.. Thambyrajah .1. Pre-excited atrial fibrillation triggered by intravenous adenosine: a commonly used drug with potentially life-threatening adverse effects. Emerg Med J. 2008:25111:46-48.
81. Feigl D.. Ravid M. Electrocardiographic observations on the termination of supraventricular tachycardia by verapamil. J Electrocardiol. 1979:12121:129-136.
82. Molina L.. Cardenas M.. Esquivel J. Supraventricular paroxysmal tachycardias with normal electrocardiogram in sinus rhythm. Arch Inst Cardiol Mex. 1984:54121:187-197.
83. Sager RT.. Bhandari A.K. Narrow complex tachycardias. Differential diagnosis and management. Cardiol Clin. 1991:9141:619-640.
84. Chapman E.L.. Strawn R.M.. Stewart B.R Differentiating between ventricular tachycardia and supraventricular tachycardia in the clinical setting. Focus Crit Care. 1992:19121:140-142.144-145.
85. Trappe H.J.. Brandts B.. Weismueller R Arrhythmias in the intensive care patient. Curr Opin Crit Care. 2003:9151:345-355.
86. Schumacher B.. Spehl S.. Langbein A. et al. Regular tachycardia with broad ORS complex: differential diagnosis on 12-lead ECG. Herzschrittmacherther Elektrophysiol. 2009:20111:5-13.
87. Gupta RN.. Kumar A.. Namboodiri N.. Balachandran A. What is this? VT versus SVT BMJ Case Rep. 2013:2013.
88. Kaiser E.. Darrieux F.C.. Barbosa S.A. et al. Differential diagnosis of wide ORS tachycardias: comparison of two electrocardiographic algorithms. Europace. 2015:17191:1422-1427.
89. Chen O.. Xu J.. Gianni C. et al. Simple Electrocardiogaphic Criteria for Rapid Identification of Wide ORS Complex Tachycardia: the new Limb Lead Algorithm. Heart Rhythm. 2019: doi: 10.1016/i.hrthm.2019.09.021.
90. Roth A.. Elkayam L. Shapira I. et al. Effectiveness of prehospital synchronous direct-current cardioversion for supraventricular tachyarrhythmias causing unstable hemodynamic states. Am J Cardiol. 2003:91141:489-491.
91. Wittwer M.R.. Rajendran S.. Kealley J. et al. A South Australian registry of biphasic cardioversions of atrial arrhythmias: efficacy and predictors of success. Heart Lung Circ. 2015:24141:342-347.
92. Reisinger .1.. Gstrein C.. Winter T. et al. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. Am .1 Emerg Med. 2010:28121:159-165.
93. Smith G.. Taylor D.M.. Morgans A.. Cameron R Prehospital synchronized electrical cardioversion of a poorly perfused SVT patient by paramedics. Prehosp Disaster Med. 2013:28131:301-304.
94. Smith G.D.. Fry M.M.. Taylor D. et al. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. Cochrane Database Syst Rev. 2015:121:CD009502.
95. Smith G.. Morgans A.. Boyle M. Use of the Valsalva manoeuvre in the prehospital setting: a review of the literature. Emerg Med .1. 2009:26111:8-10.
96. Dougherty A.H.. Jackman W.M.. Naccarelli G.V. et al. Acute conversion of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous diltiazem. IV Diltiazem Study Group. Am J Cardiol.

1992:70Г6У587-592.

1. Hood М.А.. Smith W.M. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: a randomized double-crossover trial. Am Heart J. 1992:123(6):1543-1549.
2. Lim S.H.. Anantharaman V.. Teo W.S.. Chan Y.H. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. Resuscitation. 2009:80t5h523-528.
3. Appelboam A.. Reuben A.. Mann C. et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised eontrolled trial. Laneet. 2015:386tl0005V 1747-1753.
4. Gupta A.. Naik A.. Vora A.. Lokhandwala Y. Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. J Assoc Physicians India. 1999:47(101:969- 972.
5. Das G.. Tschida V.. Gray R. et al. Efficacy of esmolol in the treatment and transfer of patients with supraventricular tachyarrhythmias to alternate oral antiarrhythmic agents. J Clin Pharmacol. 1988:28Ш:746-750.
6. Amsterdam E.A.. Kulcyski .1.. Ridgeway M.G. Efficacy of cardioselective beta-adrenergic blockade with intravenously administered metoprolol in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. J Clin Pharmacol. 1991:31(81:714-718.

HO. Lim S.H.. Anantharaman V.. Teo W.S. et al. Comparison of Treatment of Supraventricular Tachycardia by Valsalva Maneuver and Carotid Sinus Massage. Ann Emerg Med. 1998:3ltlL30-

35.

HI. Olasveengen T.M.. de Caen A.R.. Mancini M.E. et al. 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuseitation and Emergeney Cardiovaseular Care Seienee With Treatment Recommendations Summary. Resuscitation. 2017:121:201-214.

H2. Caims C.B.. Niemann .I T Intravenous Adenosine in the Emergency Department Management of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia Ann Emerg Med. 1991:20(74717-721

H3. Camm A.J.. Garratt C..1. Adenosine and supraventrieular taehyeardia. N Engl .1 Med 1991:325t23L1621-1629.

H4. Ortiz M.. Martin A.. Arribas F. et al. PROCAMIO Study Investigators. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide ORS tachycardia: the PROCAMIO study. Eur Heart J 2017:38(1741329-1335.

H5. Omato J.P Management of paroxysmal supraventricular tachycardia. Circulation. 1986:74(6 Pt 2L1V108-110.

H6. Stewart R.B.. Bardy G.H.. Greene H.L. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. Ann Intern Med. 1986:104(61:766-771.

H7. Buxton A.E.. Marchlinski RE.. Doherty J.U. et al. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventrieular taehyeardia. Am .1 Cardiol. 1987:59tl2L1107-1110.

H8. Dancy M.. Camm A.J.. Ward D. Misdiagnosis of chronic recurrent ventricular tachycardia. Eancet. 1985:2t8450L320-323.

H9. Chen S.A.. Chiang C.E.. Yang C.J. et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Eleetrophysiologieal eharaeteristies. pharmaeologieal response, possible meehanisms. and effeets of radiofrequency ablation. Circulation. 1994:90(31:1262-1278.

1. Mehta A.У.. Sanchez G.R.. Sacks E.J. et al. Ectopic automatic atrial tachycardia in children: clinical characteristics, management and follow-up. J Am Coll Cardiol. 1988:11Г2У379-385.
2. Bryson H.M.. Palmer K.J.. Langtry H.D. et al. Propafenone. A Reappraisal of Its Pharmacology. Pharmacokinetics and Therapeutic Use in Cardiac Arrhythmias. Drugs. 1993:45(11:85-130.
3. Kishore A.G.. Camm A..1. Guidelines for the Use of Propafenone in Treating Supraventricular Arrhythmias. Dmgs. 1995:50Г2к250-262.
4. Vietti-Ramus G.. Veglio F.. Marchisio U. et al. Efficacy and safety of short intravenous amiodarone in supraventricular tachyarrhythmias. Int J Cardiol. 1992:35(11:77-85.
5. Kastor J.A. Multifocal atrial tachycardia. N Engl .1 Med. 1990:322Г24У 1713-1717.
6. Salerno D.M.. Anderson B.. Sharkey P.J.. Iber C. Intravenous verapamil for treatment of multifocal atrial tachycardia with and without calcium pretreatment. Ann Intern Med. 1987:107t5k623-628.
7. Arsura E.. Lefkin A.S.. Scher D.L. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of verapamil and metoprolol in treatment of multifocal atrial tachycardia. Am J Med. 1988:85^:519-524.
8. Smith G.. Taylor D.M.. Morgans A.. Cameron P. Prehospital Synchronized Electrical Cardioversion of a Poorly Perfused SVT Patient by Paramedics. Prehosp Disaster Med. 2013:28GV301-304.
9. Roth A.. Elkayam L. Shapira 1. et al. Effectiveness of Prehospital Synchronous Direct-Current Cardioversion for Supraventricular Tachyarrhythmias Causing Unstable Hemodynamic States. Am ■1 Cardiol. 2003:9B4V489-491.
10. Juricheva Ju.A.. Sokolov S.F.. Golitsyn S.P et al. New antiarrhythmic drug 111 class niferidil. as an effective means of restoring sinus rhythm in persistent atrial fibrillation. Vestnik of arrhythmology 2012:70:32-43. Russian (Юричева Ю.А.. Соколов С.Ф.. Го.ттиттын С.П. и др. Новый антиаритмический препарат 111 класса ниферидил. как эффективное средство восстановления синусового ритма при персистируюшей форме мерцательной аритмии. Вестник аритмологии 2012:70:32-434
11. Mironov N.Y.. Vlodzyanovskiy V.V.. Yuricheva Y.A. et al. Safety and Effectiveness of Electrical and Pharmacological Cardioversion in Persistent Atrial Fibrillation. Part 2: Assessment of Safety. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2018: 14Г6к826-830. Russian ^Миронов Н.Ю.. Влодзяновский В.В.. Юричева Ю.А. и др. Проспективное рандомизированное исследование эффективности и безопасности электрической и медикаментозной кардиоверсии при персистируюшей фибрилляции предсердий. Часть 2: опенка безопасности. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2018:14Г6У826-830\
12. Mironov N.Y.. Vlodzyanovskiy V.V.. Yuricheva Y.A. et al. Safety and Effectiveness of Electrical and Pharmacological Cardioversion in Persistent Atrial Fibrillation. Part 1: Study Rationale. Design and Assessment of Effectiveness. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2018:14(51:664-669. Russian (Миронов Н.Ю.. Влодзяновский В.В.. Юричева Ю.А. и соавт Проспективное рандомизированное исследование эффективности и безопасности электрической и медикаментозной кардиоверсии при персистируюшей фибрилляции предсердий. Часть 1: методология исследования и опенка эффективности. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2018:14(51:664-6691.
13. Stiell LG.. Clement C.M.. Symington C. et al. Emergency department use of intravenous procainamide for patients with acute atrial fibrillation or flutter. Acad Emerg Med. 2007:14a2V1158-1164.
14. Stiell I.G.. Clement C.M.. Perry J.J. et al. Association of the Ottawa Aggressive Protocol with rapid discharge of emergency department patients with recent-onset atrial fibrillation or flutter. C.IKM. 2010:12t3V181-191.
15. McComb JM. McGovern B. Garan H. Ruskin JN. Management of Refractory Supraventricular Tachyarrhythmias Using Low-Energy Transcatheter Shocks. Am .1 Cardiol. 1986:58(10):959-963.
16. Mehmanesh H.. Bauemschmitt R.. Hagl S.. Lange R. A New Concept for Treatment of Supraventricular Tachycardia After Heart Operations: Low Energy Internal Cardioversion Using\_a Temporary Atrial Electrode. Z Kardiol. 1999:88(6T434-44T
17. Peters R.W.. Shorofsky S.R.. Pelini M. et al. Overdrive atrial pacing for conversion of atrial flutter: comparison of postoperative with nonpostoperative patients. Am Heart .1. 1999:137tlT 100- 103.
18. Mitchell A.R.. Spurrell P.A.. Cheatle L.. Sulke N. Effect of atrial antitachycardia pacing treatments in patients with an atrial deflbrillator: randomised study comparing subthreshold and nominal pacing outputs. Heart. 2002:87(5T433-437.
19. Rhodes E.A.. Walsh E.P. Saul J.P Conversion of atrial flutter in pediatric patients by transesophageal atrial pacing: a safe. elTective. minimally invasive procedure. Am Heart .1. 1995:130t2T323-327.
20. Sun J.E.. Guo J.H.. Zhang N. et al. Clinical Comparison of Ibutilide and Propafenone for Converting Atrial Flutter. Cardiovasc Drugs Then 2005:19(lT57-64.
21. Ellenbogen K.A.. Dias V.C.. Cardello F.P et al. Safety and efficacy of intravenous diltiazem in atrial fibrillation or atrial flutter. Am .1 Cardiol. 1995:75(lT45-49.
22. Salerno D.M.. Dias V.C.. Kleiger R.E. et al. Efficacy and safety of intravenous diltiazem for treatment of atrial fibrillation and atrial flutter. The Diltiazem-Atrial Fibrillation/Flutter Study Group. Am .1 Cardiol. 1989:63П5T1046-1051.
23. Platia E.V.. Michelson E.F.. Porterfield J.K.. Das G. Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. Am J Cardiol. 1989:63(134925-929.
24. Ellenbogen K.A.. Dias V.C.. Plumb V..1. et al. A placebo-controlled trial of continuous intravenous diltiazem infusion for 24-hour heart rate control during atrial fibrillation and atrial flutter: a multicenter study. .1 Am Coll Cardiol. 1991:18(4T891-897.
25. Delle Karth G.. Geppert A.. Neunteufl T et al. Amiodarone versus diltiazem for rate control in critically ill patients with atrial tachyarrhythmias. Crit Care Med. 2001:29t6T 1149-1153.
26. Clemo H.R. Wood M.A.. Gilligan D.M.. Ellenbogen K.A. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. Am .1 Cardiol. 1998:81(5T594- 598.
27. Alboni P. Tomasi C.. Menozzi C.. et al. Efiicacy and safety of out-of-hospital self-administered single-dose oral drug treatment in the management of inirequent. well-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia. Journal of the American College of Cardiology. 01 Feb 2001. 37t2T548-553.
28. Ruder M.A.. Davis J.C.. Eldar M. et al. Clinical and electrophysiologic characterization of automatic junctional tachycardia in adults. Circulation. 1986:73(5T930-937.
29. Kumagai К.. Yamato Н.. Yamanouchi Y. et al. Automatic junctional tachycardia in an adult. Clin Cardiol. 1990:13ПП:813-816.
30. Sambbi B.. Musto B.. Ducceschi V. et al. Congenital junctional ectopic tachycardia in children and adolescents: a 20 year experience based study. Heart 2002:88(2): 188-190.
31. Sellers T.D.Jr.. Campbell R.W.. Bashore T.M.. Gallagher J.J. Effects of procainamide and quinidine sulfate in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation. 1977:55Г1У 15-22.
32. Ludmer P.L.. McGowan N.E.. Antman E.M.. Friedman RL. Efficacy of propafenone in Wolff- Parkinson-White syndrome: electrophysiologic findings and long-term follow-up. J Am Coll Cardiol. 1987:9t6C 1357-1363.
33. Sager P.T.. Bhandari A.K. Wide Complex Tachycardias. Differential Diagnosis and Management. Cardiol Clin. 1991:9Г4У595-618.
34. Wellens H.J.. Bmgada R. Ahdollah H. Effect of amiodarone in paroxysmal supraventricular tachycardia with or without Wolff-Parkinson-White syndrome. Am Heart .1. 1983:106^4 Pt 2V876- 880.
35. Holt R. Crick J.C.. Davies D.W.. Curry R Intravenous amiodarone in the acute termination of supraventricular arrhythmias. IntJ Cardiol. 1985:8Г1У67-79.
36. Levy S.. Ricard P. Using the right drug: a treatment algorithm for regular supraventricular tachycardias. Eur Heart J. 1997:18 Suppl C:C27-C32.
37. Kappenherger L.J.. Fromer M.A.. Steinhmnn W.. Shenasa M. Efficacy of amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome with rapid ventricular response via accessory pathway during atrial fibrillation. Am .1 Cardiol. 1984:54(31:330-335.
38. Olshansky B.. Sullivan R.M. Inappropriate sinus tachycardia. Europace. 2019:21(2L 194-207.
39. Brunner S.. Herhel R.. Drohesch C. et al. Alcohol consumption, sinus tachycardia, and cardiac arrhythmias at the Munich Octoberfest: results from the Munich Beer Related Electrocardiogram Workup Study nVTnnichBRKWf Eur Heart J 2017:38(27L2100-2106.
40. Shen W.K. How to manage patients with inappropriate sinus tachycardia. Heart Rhythm. 2005:2t9L1015-1019.
41. Klein L. Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. N Engl J Med. 2001:344m:501-509.
42. Cappato R.. Castelvecchio S.. Ricci C. et al. Clinical efficacy of ivahradine in patients with inappropriate sinus tachycardia: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind. crossover evaluation. J Am Coll Cardiol. 2012:60(15): 1323-1329.
43. Ptaszynski R. Kaczmarek K.. Ruta J. et al. Metoprolol succinate vs. ivabradine in the treatment of inappropriate sinus tachycardia in patients umesponsive to previous pharmacological therapy. Europace. 2013:15m:116-121.
44. Benezet-Mazuecos J.. Rubio J.M.. Farre J. et al. Long-term outcomes of ivabradine in inappropriate sinus tachycardia patients: appropriate efficacy or inappropriate patients. Pacing Clin Electrophysiol. 2013:36(74830-836.
45. Calo L.. Rebecchi M.. Sette A. et al. Efficacy of ivabradine administration in patients affected by inappropriate sinus tachycardia. Heart Rhythm. 2010:7(9L 1318-1323.
46. Dias da Silva V.J.. Tobaldini E.. Rocchetti M. et al. Modulation of sympathetic activity and heart rate variability by ivabradine. Cardiovasc Res. 2015:108(lL31-38.
47. Ptaszynski R. Kaczmarek K.. Ruta J. et al. Ivabradine in combination with metoprolol succinate in the treatment of inappropriate sinus tachycardia. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2013:18Г4У338- 344.
48. Gomes J.A.. Hariman R.J.. Kang PS.. Chow dry LH. Sustained symptomatic sinus node reentrant tachycardia: incidence, clinical significance, electrophysiologic observations and the effects of antiarrhythmic agents. .T Am Coll Cardiol. 1985:5Gk45-57.
49. Malik A.K.. China C.K.. Liew R. et al. Successful ablation of sinus node reentrant tachycardia using remote magnetic navigation system. Europace. 2012:14(31:455-456.
50. Cossu S.F.. Steinberg J.S. Supraventricular tachyarrhythmias involving the sinus node: clinical and electrophysiologic characteristics. Prog Cardiovasc Pis. 1998:41(lh51-63.
51. Sanders W.E.Jr. Sorrentino R.A.. Greenfield R.A. et al. Catheter ablation of sinoatrial node reentrant tachycardia. .1 Am Coll Cardiol. 1994:23Г4У926-934.
52. Fu О.. Vangundy T.B.. Shibata S. et al. Exercise training versus propranolol in the treatment of the postural orthostatic tachycardia syndrome. Hypertension. 2011:58(2hl67-175.
53. Fu O.. Vangundy T.B.. Galbreath M.M. et al. Cardiac origins of the postural orthostatic tachycardia syndrome. .1 Am Coll Cardiol. 2010:55Г25У2858-2868.
54. Winker R.. Barth A.. Bidmon D. et al. Endurance exercise training in orthostatic intolerance: a randomized, controlled trial. Hypertension. 2005:45(31:391-398.
55. Jacob G.. Shannon J.R.. Black B. et al. Effects of volume loading and pressor agents in idiopathic orthostatic tachycardia. Circulation. 1997:96^24575-580.
56. Raj S.R.. Biaggioni L. Yamhure PC. et al. Renin-aldosterone paradox and perturbed blood volume regulation underlying postural tachycardia syndrome. Circulation. 2005:111(1341574-1582.
57. Raj S.R.. Black B.K.. Biaggioni 1. et al. Propranolol decreases tachycardia and improves symptoms in the postural tachycardia syndrome: less is more. Circulation. 2009:120(9h725-734.
58. Kanjwal K.. Karabin B.. Sheikh M. et al. Pyridostigmine in the treatment of postural orthostatic tachycardia: a single-center experience. Pacing Clin Electrophysiol. 2011:34Г6У750-755.
59. Raj S.R.. Black B.K.. Biaggioni 1. et al. Acetylcholinesterase inhibition improves tachycardia in postural tachycardia syndrome. Circulation. 2005:lll(21h2734-2740.
60. McDonald C.. Frith J.. Newton J.L. Single centre experience of ivabradine in postural orthostatic tachycardia syndrome. Europace. 2011:13GV427-430.
61. Poutiainen A.M.. Koistinen M.J.. Airaksinen K.E. et al. Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia. Eur Heart J. 1999:20(9k694-700.
62. Chiang C.E.. Chen S.A.. Wu T.J. et al. Incidence, significance, and pharmacological responses of catheter-induced mechanical trauma in patients receiving radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia. Circulation. 1994:90(441847-1854.
63. Anguera 1.. Brugada J.. Roba M. et al. Outcomes after radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia. Am .1 Cardiol. 2001:87Г7У886-890.
64. Biviano A.B.. Bain W.. Whang W. et al. Focal left atrial tachycardias not associated with prior catheter ablation for atrial fibrillation: clinical and electrophysiological characteristics. Pacing Clin Electrophysiol. 2012:35(1417-27.
65. Medi C.. Kalman J.M.. Haqqani H. et al. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation. J Am Coll Cardiol. 2009:53а9У 1791-1797.
66. Ouyang F.. Ma J.. Ho S.Y. et al. Focal atrial tachycardia originating from the non-coronary aortic

sinus: electrophysiological characteristics and catheter ablation. J Am Coll Cardiol.

2006:48m:122-131.

1. Heusch A.. Kramer H.H.. Krogmann O.N. et al. Clinical experience with propafenone for cardiac arrhythmias in the young. Eur Heart J. 1994:15Г8У1050-1056.
2. Mehta A.V.. Sanchez G.R.. Sacks E..T. et al. Ectopic automatic atrial tachycardia in children: clinical characteristics, management and follow-up. J Am Coll Cardiol. 1988:ll(2h379-385.
3. Meles E.. Carbone C.. Maggiolini S. et al. A case of atrial tachycardia treated with ivabradine as bridge to ablation. .1 Cardiovasc Electrophysiol. 2015:26Г5У565-568.
4. Bohora S.. Lokhandwala Y.. Parekh R. Vasavda A. Reversal of tachycardiomyopathy due to left atrial tachycardia by ivabradine. J Cardiovasc Electrophysiol. 2011:22(31:340-342.
5. Guccione R. Paul T.. Garson A.Jr. Long-term follow-up of amiodarone therapy in the young: continued efficacy, unimpaired growth, moderate side effects. .1 Am Coll Cardiol. 1990:15Г5У1118-1124.
6. von Bemuth G.. Engelhardt W.. Kramer H.H. et al. Atrial automatic tachycardia in infancy and childhood. Eur Heart .1. 1992:13G0V1410-1415.
7. Marchlinski F.K.. Miller J.M. Atrial arrhythmias exacerbated by theophylline: response to verapamil and evidence for triggered activity in man. Chest 1985:88(6h931-934.
8. Hazard P.B.. Burnett C.R. Treatment of multifocal atrial tachycardia with metoprolol. Grit Care Med. 1987:15m:20-25.
9. Ueng K.C.. Lee S.H.. Wu D.J. et al. Radiofrequency catheter modification of atrioventricular j unction in patients with COPD and medically refractory multifocal atrial tachycardia. Chest. 2000:117m:52-59.
10. Natale A.. Newby K.H.. Pisano E. et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. J Am Coll Cardiol. 2000:35m: 1898-1904.
11. Da Costa A.. Thevenin .1.. Roche F. et al. Results from the Loire-Ardeche-Drome-lsere-Puy-de- Dome (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. Circniation. 2006:114П6Ь1676-1681.
12. Satomi K.. Chun K.R.. Tilz R. et al. Catheter ablation of multiple unstable macroreentrant tachycardia within the right atrium free wall in patients without previous cardiac surgery. Giro Arrhythm Klectrophysiol. 2010:3(1):24-31.
13. Stevenson 1.Н.. Kistler P.M.. Spence S..1. et al. Scar-related right atrial macroreentrant tachycardia in patients without prior atrial surgery: electroanatomic characterization and ablation outcome. Heart Rhythm. 2005:2^64594-601.
14. Jais R. Shah D.C.. Haissaguerre M. et al. Mapping and ablation of left atrial flutters. Circulation. 2000:10H25h2928-2934.
15. Kail J.G.. Rubenstein D.S.. Kopp D.E. et al. Atypical atrial flutter originating in the right atrial free wall. Circulation. 2000:101(31:270-279.
16. Nakagawa H.. Shah N.. Matsudaira K. et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia afrer surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow "focal" ablation. Circulation. 2001:103(5h699-709.
17. Ouyang F.. Ernst S.. Vogtmann T. et al. Characterization of reentrant circuits in left atrial macroreentrant tachycardia: critical isthmus block can prevent atrial tachycardia recurrence. Circulation. 2002:105a6V1934-1942.
18. Tai C.T.. Huang J.L.. Lin Y.K. et al. Noncontact three-dimensional mapping and ablation of upper loop re-entry originating in the right atrium. .1 Am Coll Cardiol. 2002:40Г4У746-753.
19. Luchsinger J.A.. Steinberg J.S. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. .1 Am Coll Cardiol. 1998:32m:205-210.
20. Pizzale S.. Lemery R.. Green M.S. et al. Frequency and predictors of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with persistent atrial flutter. Can .1 Cardiol. 2009:25^84469-472.
21. Blackshear J.L.. Stambler B.S.. Strauss W.E. et al. Control of heart rate during transition from intravenous to oral diltiazem in atrial fibrillation or flutter. Am .1 Cardiol. 1996:78(111:1246-1250.
22. Sohinki D.. Ho .1.. Srinivasan N. et al. Outcomes after atrioventricular node ablation and biventricular pacing in patients with refractory atrial fibrillation and heart failure: a comparison between non-ischaemic and ischaemic cardiomyopathy. Europace. 2014:16(61:880-886.
23. Stavrakis S.. Garabelli R. Reynolds D.W. et al. Cardiac resynchronization therapy after atrioventricular junction ablation for symptomatic atrial fibrillation: a meta-analysis. Europace. 2012:14a0V1490-1497.
24. Brignole M.. Botto G.. Mont L. et al. Cardiac resynchronization therapy in patients undergoing atrioventricular junction ablation for permanent atrial fibrillation: a randomized trial. Eur Heart .1. 2011:32П9к2420-2429.
25. Chen Y.L.. Lin Y.S.. Wang H.T. et al. Clinical outcomes of solitary atrial flutter patients using anticoagulation therapy: a national cohort study. Europace. 2019:21(21:313-321.

Ш. Wood K.A.. Eisenberg S.J.. Kalman J.M. et al. Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter. Am .1 Cardiol. 1997:79Г8к 1043-1047.

1. Seidl K.. Hauer B.. Schwick N.G. et al. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. Am .1 Cardiol. 1998:82Г5У580-583.
2. Ghali W.A.. Wasil В.1.. Brant R. et al. Atrial flutter and the risk of thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. Am J Med. 2005:118(21:101-107.
3. Vadmann H.. Nielsen P.B.. Hjortshoj S.P. et al. Atrial flutter and thromboembolic risk: a systematic review. Heart. 2015:101Г18У1446-1455.
4. Lin Y.S.. Chen Y.L.. Chen T.H. et al. Comparison of Clinical Outcomes Among Patients With Atrial Fibrillation or Atrial Flutter Stratified by CHA2DS2-VASc Score. JAMA Netw Open. 2018:im:el 80941.
5. Kirchhof P. Benussi S.. Kotecha D. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Europace. 2016:18(111:1609-1678.
6. Katritsis D.G.. Zografos T.. Siontis K.C. et al. Endpoints for Successful Slow Pathway Catheter Ablation in Typical and Atypical Atrioventricular Nodal Re-Entrant Tachycardia: A Contemporary. Multicenter Study. JACC Clin Electrophysiol. 2019:5(14113-119.
7. Katritsis D.G.. Zografos T.. Katritsis G.D. et al. Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug therapy in patients with symptomatic atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a randomized. controlled trial. Europace. 2017:19Г4У602-606.
8. Katritsis D.G.. John R.M.. Latchamsetty R. et al. Left Septal Slow Pathway Ablation for Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. Circ Arrhythm Electrophysiol.

2018:llGVe005907.

Katritsis D.G.. Marine J.E.. Contreras F.M. et al. Catheter Ablation of Atypical Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. Circulation. 2016:134(2141655-1663.

Stavrakis S.. Jackman W.M.. Lockwood D. et al. Slow/Fast Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia Using the Inferolateral Left Atrial Slow Pathway. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2018:1U9Te006631.

**:2i.**

:22.

:23.

:24.

:25.

:2б.

:27.

:28.

:29.

:зо.

:31.

:32.

:зз.

Rinkenberger R.L.. Prystowsky E.N.. Heger J.J. et al. Effects of intravenous and chronic oral verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrhythmias. Circulation. 1980:62t5T996-1010.

Winniford M.D.. Fulton K.L.. Hillis L.D. Long-term therapy of paroxysmal supraventricular tachycardia: a randomized, double-blind comparison of digoxin. propranolol and verapamil. Am J Cardiol. 1984:54Ш:1138-1139.

Sanatani S,. Potts J.E.. Reed J.H. et al. The Study of Antiarrhythmic Medications in Infancy (SAMIST A Multicenter. Randomized Controlled Trial Comparing the Efficacy and Safety of Digoxin Versus Propranolol for Prophylaxis of Supraventricular Tachycardia in Infants. Circ Arrhythm Klectrophysiol. 2012:5Г5Т984-991.

D"Este D.. Zoppo F.. Bertaglia E. et al. Long-term outcome of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. Int J Cardiol. 2007:115(31:350-353.

Paul T. Reimer A.. Janousek .1.. Kallfelz H.C. Efficacy and safety of propafenone in congenital junctional ectopic tachycardia. .1 Am Coll Cardiol. 1992:20Г4Т911-914.

Hamdan M.. Van Hare G.F.. Fisher W. et al. Selective catheter ablation of the tachycardia focus in patients with nonreentrant junctional tachycardia. Am J Cardiol. 1996:78ШТ1292-1297.

Hamdan M.H.. Badhwar N.. Scheinman M.M. et al. Role of invasive electrophysiologic testing in the evaluation and management of adult patients with focal junctional tachycardia. Card Electrophysiol Rev. 2002:6(44431-435.

Picks J.K.. Klehs S.. Muller M..1. et al. Adjunctive ivabradine in combination with amiodarone: A novel therapy for pediatric congenital j unctional ectopic tachycardia. Heart Rhythm. 2016:13Г6Т1297-1302.

Jackman W.M.. Wang X.Z.. Friday K.J. et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways fWolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. N Engl J Med. 1991:324ШТ1605-1611.

Katritsis D.. Bashir Y.. Heald S. et al. Radiofrequency ablation of accessory pathways: implications of accumulated experience and time dedicated to procedures. Eur Heart J. 1994:15C3T339-344.

Schliiter M.. Geiger M.. Siebels J. et al. Catheter ablation using radiofrequency current to cure symptomatic patients with tachyarrhythmias related to an accessory atrioventricular pathway. Circulation. 1991:84t4T 1644-1661.

Bravo L.. Atienza F.. Eidelman G. et al. Safety and efficacy of cryoablation vs. radiofrequency ablation of septal accessory pathways: systematic review of the literature and meta-analyses. Europace. 2018:20Ш: 1334-1342.

Pappone C.. Vicedomini G.. Manguso F. et al. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. Circulation. 2014:130(104811- 819.

1. Xue Y.. Zhan X.. Wu S. et al. Experimental. Pathologic, and Clinical Findings of Radiofrequency Catheter Ablation of Para-Hisian Region From the Right Ventricle in Dogs and Humans. Circ Arrhythrn Klectrophysiol. 2017:10(6he005207.
2. Katritsis D.. Giazitzoglou E.. Korovesis S.. Zambartas C. Comparison of the transseptal approach to the transaortic approach for ablation of left-sided accessory pathways in patients with Wolff- Parkinson-White syndrome. Am .T Cardiol. 2003:91Г5У610-613.
3. Mauritson D.R.. Winniford M.D.. Walker W.S. et al. Oral verapamil for paroxysmal supraventricular tachycardia: a long-term, double-blind randomized trial. Ann Intern Med. 1982:96m:409-412.
4. Sakurai M.. Yasuda H.. Kato N. et al. Acute and chronic effects of verapamil in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. Am Heart J. 1983:105(44619-628.
5. Vassiliadis I.. Papoutsakis R. Kallikazaros I.. Stefanadis C. Propafenone in the prevention of non- ventricular arrhythmias associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. Int .1 Cardiol. 1990:27m:63-70.
6. Morady R. DiCarlo L.A.Jr.. Baerman J.M.. De Buitleir M. Effect of propranolol on ventricular rate during atrial fibrillation in the WolflF-Parkinson-White syndrome. Pacing Clin Electrophysiol. 1987: lOG Pt 1V492-496.
7. Boriani G.. Biffi M.. Frabetti L. et al. Ventricular fibrillation after intravenous amiodarone in Wolff-Parkinson-White syndrome with atrial fibrillation. Am Heart .1. 1996:13B6V 1214-1216.
8. Schutzenberger W.. Leisch F.. Gmeiner R. Enhanced accessory pathway conduction following intravenous amiodarone in atrial fibrillation. A case report. Int J Cardiol. 1987:16(lh93-95.
9. Tijunelis M.A.. Herbert M.E. Myth: Intravenous amiodarone is safe in patients with atrial fibrillation and Wolff-Parkinson-White syndrome in the emergency department. C.IFM. 2005:7^:262-265.
10. Opie L.H. Calcium Channel Antagonists. Part III: Use and Comparative Eificacy in Hypertension and Supraventricular Arrhythmias. Minor Indications. Cardiovasc Drugs Then 1988:l(6h625-656.
11. Pujol C.. Niesert A.C.. Engelhardt A. et al. Usefulness of Direct Oral Anticoagulants in Adult Congenital Heart Disease. Am J Cardiol. 2016:117(31:450-455.
12. Lin J.H.. Kean A.C.. Cordes T.M. The Risk of Thromboembolic Complications in Fontan Patients with Atrial Flutter/Fibrillation Treated with Electrical Cardioversion. Pediatr Cardiol. 2016:37m:1351-1360.
13. Ammash N.M.. Phillips S.D.. Hodge D.O. et al. Outcome of direct current cardioversion for atrial arrhythmias in adults with congenital heart disease. Int J Cardiol. 2012:154(31:270-274.
14. Scaglione M.. Caponi D.. Ebrille E. et al. Very long-term results of electroanatomic-guided radiofrequency ablation of atrial arrhythmias in patients with surgically corrected atrial septal defect. Europace. 2014:16(1241800-1807.
15. Wu Deisenhofer I.. Ammar S. et al. Acute and long-term outcome after catheter ablation of supraventricular tachycardia in patients after the Mustard or Senning operation for D-transposition of the great arteries. Europace. 2013:15(6L886-891.
16. Roten L.. Lukac P. DE Groot N. et al. Catheter ablation of arrhythmias in ebstein"s anomaly: a multicenter study. .1 Cardiovasc Electrophysiol. 2011:22^1241391-1396.
17. Barton A.L.. Moffett B.S.. Valdes S.O. et al. Eificacy and Safety of High-Dose Propranolol for the Management of Infant Supraventricular Tachyarrhythmias. J Pediatr. 2015:166(14115-118.
18. Deal B.J.. Mavroudis C. Arrhythmia Surgery for Adults with Congenital Heart Disease. Card Electrophysiol Clin. 2017:9Г2У329-340.
19. Shivapour J.K.. Sherwin E.D.. Alexander M.E. et al. Utility of preoperative eleetrophysiologie studies in patients with Ebstein"s anomaly undergoing the Cone proeedure. Heart Rhythm. 2014:11t2E182-186.
20. Deal B.J.. Mavroudis C.. Backer C.E. et al. Comparison of anatomic isthmus block with the modified right atrial maze procedure for late atrial tachycardia in Fontan patients. Circulation. 2002:106t5V575-579.
21. Koyak Z.. Kroon B.. de Groot J.R. et al. Efficacy of antiarrhythmic drugs in adults with congenital heart disease and supraventricular tachycardias. Am J Cardiol. 2013:112(9): 1461-1467.
22. Coughtrie A.E.. Behr E.R.. Eayton D. et al. Drugs and life-threatening ventricular arrhythmia risk: results from the DARE study cohort. BM.1 Open. 2017:7tl0Ve016627.
23. Guccione R. Drago F.. Di Donato R.M. et al. Oral Propafenone Therapy for Children With Arrhythmias: Efficacy and Adverse Effects in Midterm Follow-Up. Am Heart J. 1991:122(4 Pt D:1022-1027.
24. Heusch A. Kramer ElEl. Krogmann ON et al. Clinical Experience With Propafenone for Cardiac Arrhythmias in the Young. Fur Heart J. 1994:15(8): 1050-1056.
25. Driver K.. Chisholm C.A.. Darby A.E. et al. Catheter ablation of arrhythmia during pregnancy. J Cardiovasc Electrophysiol 2015:26t6k698-702.
26. Chen G.. Sun G.. Xu R. et al. Zero-fluoroscopy catheter ablation of severe drug-resistant arrhythmia guided by Ensite NavX system during pregnancy: two case reports and literature review. Medicine tBaltimoreY 2016:95(32Ee4487.
27. Szumowski E.. Szufladowicz E.. Orczykowski M. et al. Ablation of severe drug-resistant tachyarrhythmia during pregnancy. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010:21(8):877-882.
28. Moore J.S.. Teefey R. Rao K. et al. Maternal arrhythmia: a case report and review of the literature. Obstet Gynecol Surv. 2012:67(5E298-312.
29. Wang Y.C.. Chen C.H.. Su H.Y.. Yu M.H. The impact of maternal cardioversion on fetal haemodynamics. Enr J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2006:126(2E268-269.
30. Elkayam U.. Goodwin T.M. Adenosine therapy for supraventricular tachycardia during pregnancy. Am .1 Cardiol 1995:75m:521-523.
31. Ghosh N.. Euk A.. Derzko C. et al. The acute treatment of maternal supraventricular tachycardias during pregnancy: a review of the literature. J Obstet Gynaecol Can. 2011:33(lE17-23.
32. Halpem D.G.. Weinberg C.R.. Pinnelas R. et al. Use of Medication for Cardiovascular Disease During Pregnancy: JACC State-of-the-Art Review. .1 Am Coll Cardiol. 2019:73t4V457-476.
33. Eiu Y.E.. Nwosu U.C.. Rice P.J. Relaxation of isolated human myometrial muscle by beta2- adrenergic receptors but not beta 1-adrenergic receptors. Am J Obstet Gynecol. 1998:179(44895- 898.
34. Tanaka K.. Tanaka H.. Kamiya C. et al. Beta-Blockers and Fetal Growth Restriction in Pregnant Women With Cardiovascular Disease. Circ J. 2016:80(10T2221-2226.
35. Bateman B.T. Heide-Jorgensen U.. Einarsdottir K. et al. P-Blocker Use in Pregnancy and the Risk for Congenital Malformations: An International Cohort Study. Ann Intern Med. 2018:169tl0T665- 673.
36. Regitz-Zagrosek У.. Roos-Hesselink J.W.. Bauersachs J. et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart.! 2018:39G4k3165-3241.
37. Raman A.S.. Sharma S.. Hariharan R. Minimal Use of Fluoroscopy to Reduce Fetal Radiation Exposure During Radiofrequency Catheter Ablation of Maternal Supraventricular Tachycardia. Tex Heart Inst .1. 2015:42121:152-154.
38. Bathina M.N.. Mickelsen S.. Brooks C. et al. Radiofrequency Catheter Ablation Versus Medical Therapy for Initial Treatment of Supraventricular Tachycardia and Its Impact on Quality of Life and Healthcare Costs. Am .1 Cardiol. 1998:82151:589-593.
39. Papiashvili G.. Tabagari-Bregvadze N.. Brugada .1. Impact of radiofrequency catheter ablation on health-related quality of life assessed by the SF-36 questionnaire in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. Georgian Med News. 2018 eb:Hssuel:54-57.
40. Suzuki S.. Sagara K.. Otsuka T. et al. Usefulness of frequent supraventricular extrasystoles and a high CHADS2 score to predict first-time appearance of atrial fibrillation. Am .1 Cardiol. 2013:1111111:1602-1607.
41. Dewland ТА.. Vittinghoff E.. Mandyam M.C. et al. Atrial ectopy as a predictor of incident atrial fibrillation: a cohort study. Ann Intern Med. 2013:1591111:721-728.
42. Gladstone D.J.. Dorian R. Spring M. et al. Atrial premature beats predict atrial fibrillation in cryptogenic stroke: results from the EMBRACE trial. Stroke. 2015:46141:936-941.
43. Lishmanov A.. Chockalingam R. Senthilkumar A.. Chockalingam A. Tachycardia-induced cardiomyopathy: evaluation and therapeutic options. Congest Heart Fail. 2010:16131:122-126.
44. Ellis E.R.. Josephson M.E. What About Tachycardia-induced Cardiomyopathy? Arrhythm Electrophysiol Rev. 2013:2121:82-90.
45. Mueller K.A.L.. Heinzmann D.. Klingel K. et al. Histopathological and Immunological Characteristics of Tachycardia-Induced Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2017:691171:2160- 2172.
46. Huizar .I.F.. Ellenbogen K.A.. Tan A.Y.. Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. .1 Am Coll Cardiol. 2019:731181:2328-2344.
47. Gupta S.. Figueredo V.M. Tachycardia mediated cardiomyopathy: pathophysiology, mechanisms. clinical features and management. Int J Cardiol. 2014:172111:40-46.
48. Ronikowski R. Voors A.A.. Anker S.D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology lESClDeveloped with the special contribution of the Heart Failure Association IHFAl of the ESC. Eur Heart J. 2016:371271:2129- 220.
49. Kotecha D.. Flather M.D.. Altman D.G. et al. Heart Rate and Rhythm and the Benefit of Beta- Blockers in Ratients With Heart Failure. .1 Am Coll Cardiol. 2017:691241:2885-2896.
50. Rappone C.. Santinelli V.. Rosanio S. et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratiiy the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with WolfF-Rarkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. J Am Coll Cardiol. 2003:41121:239-244.
51. Rappone C.. Santinelli V. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Rarkinson-White syndrome? Catheter ablation should be performed in asymptomatic patients with WolfF-Rarkinson-White syndrome. Circulation. 2005:1121141:2207-2215.
52. Santinelli У.. Radinovic A.. Manguso F. et al. Asymptomatic ventricular preexcitation: a long-term prospective follow-up study of 293 adult patients. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2009:2Г2У102- 107.
53. Pappone C.. Vicedomini G.. Manguso F. et al. Risk of malignant arrhythmias in initially symptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: results of a prospective long-term electrophysiological follow-up study. Circulation. 2012:125151:661-668.
54. Pappone C.. Santinelli V.. Manguso F. et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation

in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med.

2003:3491191:1803-1811.

1. Al Khatib S.M.. Arshad A.. Balk E.M. 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. .1 Am Coll Cardiol. 2016:671131:1624-1638.
2. Pappone C.. Manguso F.. Santinelli R. et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl .1 Med. 2004:3511121:1197-1205.
3. Kuhns P. Vit P. Gebauer R.A. et al. Electrophysiologic profile and results of invasive risk stratification in asymptomatic children and adolescents with the WolfF-Parkinson-White electrocardiographic pattern. Circ Arrhythm Klectrophysiol. 2014:7121:218-223.
4. Satoh M.. Aizawa Y.. Funazaki T. et al. Electrophysiologic evaluation of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White pattern. Pacing Clin Electrophysiol. 1989:12131:413-420.
5. Klein G.J.. Yee R.. Sharma A.D. Longitudinal electrophysiologic assessment of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. N Engl .1 Med. 1989:3201191:1229-1233.
6. Calkins H.. Yong P. Miller J.M. et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective. multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. Circulation. 1999:99121:262- 270.
7. Belhassen B.. Rogowski O.. Glick A. et al. Radiofiequency ablation of accessory pathways: a 14 year experience at the Tel Aviv Medical Center in 508 patients. Isr Med Assoc .1. 2007:9141:265- 270.
8. Sharma A.D.. Yee R.. Guiraudon G.. Klein G.J. Sensitivity and specificity of invasive and noninvasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome. J Am Coll Cardiol. 1987:10121:373-381.
9. Gaita F.. Giustetto C.. Riccardi R. et al. Stress and pharmacologic tests as methods to identiiy patients with Wolff-Parkinson-White syndrome at risk of sudden death. Am J Cardiol. 1989:64181:487-490.
10. Spar D.S.. Silver E.S.. Hordof A.J.. Liberman L. Relation of the utility of exercise testing for risk assessment in pediatric patients with ventricular preexcitation to pathway location. Am J Cardiol. 2012:109171:1011-1014.
11. Wackel P. Irving C.. Webber S. et al. Risk stratification in WolfF-Parkinson-White syndrome: the correlation between noninvasive and invasive testing in pediatric patients. Pacing Clin Electrophysiol. 2012:351121:1451-1457.

•00. Daubert С.. Ollitrault J.. Descaves C. et al. Failure of the exercise test to predict the anterograde refractory period of the accessory pathway in Wolff Parkinson White syndrome. Pacing Clin Electrophvsiol. 1988:11Г8): 1130-1138.

•01. Jastrzebski M.. Kukla R. Pitak M. et al. Intermittent preexcitation indicates "a low-risk" accessory pathway: Time for a paradigm shift? Ann Noninvasive Electrocardiol. 2017:22Г6Ус12464.

•02. Gemma E.W.. Steinberg E.A.. Prystowsky E.N.. Padanilam B..1. Development of rapid preexcited ventricular response to atrial fibrillation in a patient with intermittent preexcitation. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013:24(31:347-350.

•03. Kiger M.E.. McCanta A.C.. Tong S. et al. Intermittent Versus Persistent Wolff-Parkinson-White Syndrome in Children: Electrophysiologic Properties and Clinical Outcomes. Pacing Clin Electrophysiol. 2016:39(11:14-20.

•04. Cohen M. Intermittent Preexcitation: Should We Rethink the Current Guidelines? Pacing Clin Electrophysiol. 2016:39Gk9-ll.

•05. Mah D.Y.. Sherwin E.D.. Alexander M.E.. et al. The Electrophysiological Characteristics of Accessory Pathways in Pediatric Patients With Intermittent Preexcitation. Pacing Clin Electrophysiol. 2013:36t9k 1117-1122.

•06. Etheridge S.P. Escudero C.A.. Blaufox A.D. et al. Eife-Threatening Event Risk in Children With Wolff-Parkinson-White Syndrome: A Multicenter International Study. JACC Clin Electrophysiol. 2018:4^:433-444.

•07. Santinelli V.. Radinovic A.. Manguso F. et al. The natural history of asymptomatic ventricular pre­excitation a long-term prospective follow-up study of 184 asymptomatic children. J Am Coll Cardiol. 2009:53GV275-280.

•08. Spector P. Reynolds M.R.. Calkins H. et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. Am J Cardiol. 2009:104(51:671-677.

•09. Bunch T.J.. May H.T.. Bair T.E. et al. Eong-Term Natural History of Adult Wolff-Parkinson-White Syndrome Patients Treated With and Without Catheter Ablation. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2015:8t6E1465-1471.

* 10. Calkins H.. Yong P. Miller J.M. et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular

nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective. multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. Circulation. 1999:99Г2У262- 270.

1. Telishevska M.. Hebe J.. Paul T. et al. Catheter ablation in ASymptomatic PEDiatric patients with ventricular preexcitation: results from the multicenter "CASPED" study. Clin Res Cardiol. 2019:108t6E683-690.

* 12. Dai C.. Guo B.. Ei W. et al. The effect of ventricular pre-excitation on ventricular wall motion and

left ventricular systolic function. Europace. 2018:20(71:1175-1181.

* 13. Kohli U.. Pumphrey K.E.. Ahmed A.. Das S. Pre-excitation Induced Ventricular Dysfunction and

Successful Berlin Heart Explantation After Accessory Pathway Ablation. J Electrocardiol. 2018:5B6V1067-1070.

* 14. Nagai T.. Hamabe A.. Arakawa J. et al. The Impact of Eeft Ventricular Deformation and

Dyssynchrony on Improvement of Eeft Ventricular Ejection Fraction Following Radiofrequency Catheter Ablation in WolfF-Parkinson-White Syndrome: A Comprehensive Study by Speckle Tracking Echocardiography. Echocardiography. 2017:34(111:1610-1616.

* 15. Kwon E.N.. Carter K.A.. Kanter R.J. Radiofrequency catheter ablation for dyssynchrony-induced

dilated cardiomyopathy in an infant. Congenit Heart Pis. 2014:9161:E179-E184.

* 16. Brembilla-Perrot B.. Holban L. Houriez R et al. Influence of age on the potential risk of sudden

death in asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. Pacing Clin Electrophysiol. 2001:241101:1514-1518.

* 17. Приказ Минздрава РФ от 20 июня 2013 г. N 388н «Об утверждении порядка оказания

скорой, в том числе скорой спеыиализированной медицинской помоттти» ГЗарегистрировано в Минюсте России 16.08.2013 N 294221 п. 4.5.6.

* 18. Приказ Минздрава России от 10.05.2017 N 203н «Об утверждении критериев опенки

качества медицинской помощи» (Зарегистрировано в Минюсте России 17.05.2017 N 467401 п. 2.2. «Критерии качества в стаыионарных условиях и в условиях дневного стаыионара».

* 19. Приказ Министерства Здравоохранения РФ от 22 февраля 2019 г. N 89н «О внесении

изменений в порядок оказания медининской помоттти больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, утвержденный приказом министерства здравоохранения РФ» от 15 ноября 2012 г. N918H.

•20. Приказ Министерства здравоохранения и сопиального развития Российской Федерапии от 23 апреля 2009 г N 2 Юн (зарегистрирован Министерством юстинии Российской Федераыии 5 июня 2009 г. регистраыионный N 140321. с изменениями, внесенными приказом Министерства здравоохранения и сопиального развития Российской Федерапии от 9 февраля 2011 г. N 94н (зарегистрирован Министерством юстинии Российской Федерапии 16 марта 2011 г. регистраыионный N 201441. по профилю «кардиология», «сердечно­сосудистая хирургия».

Приказ Министерства здравоохранения РФ от 15 ноября 2012 г. N 918н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями» (с изменениями и дополнениями) п. 23-29.

121,

Ревишвили А.Ш., Шляхто Е.В., Попов С.В. и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной аблации и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Москва: Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции, 2017. 701 с.

122.

•23. Avanzas Р. Arroyo-Espliguero R.. Cosin-Sales J. et al. Multiple complex stenoses, high neutrophil count and C-reactive protein levels in patients with chronic stable angina. Atherosclerosis. 2004: 75(11:151-7.

•24. Morici N.. Cantoni S.. Soriano F. et al. -Relevance of complete blood count parameters in the assessment of acute coronary syndromes: a combined hematological and cardiological perspective. G Ital Cardiol (Romel. 2019: Dec:20(121:694-705.

•25. Nufiez .1.. Mifiana G.. Bodi V. et al. Eow lymphocyte count and cardiovascular diseases Curr Med Chem. 2011: 18(211:3226-33.

•26. Bonaque J.C.. Pascual-Figal D.A.. Manzano-Fernandez S. et al. Red blood cell distribution width adds prognostic value for outpatients with chronic heart failure. Rev Esp Cardiol (Engl Edl. 2012: 65(71:606-12.

•27. Sunghwan Suh S.. Cho Y.R. Park M.K. et al. Relationship between serum bilirubin levels and cardiovascular disease PEoS One. 2018: 15:13(21:e0193041.

•28. Kunutsor S.K.. Bakker S.J.L.. Gansevoort R.T. et al. Circulating total bilirubin and risk of incident cardiovascular disease in the general population. Arterioscler Thromb Vase Biol. 2015: 35GV716- 2£

•29. Kirstine L Sibilitz K.L.. Berm M.. Nordestgaard B.G. Creatinine. eGFR and association with myocardial infarction, ischemic heart disease and early death in the general population. Atherosclerosis. 2014: 237Г1):67-75.

•30. Schmidt M.. Mansfield K.E.. Bhaskaran K. Serum creatinine elevation after renin-angiotensin system blockade and long term cardiorenal risks: cohort study. BMJ. 2017: 9:356:j791.

•31. Zamora E.. Lupon .1.. Urmtia A. Estimated creatinine clearance: a determinant prognostic factor in heart failure. Med Clin (Bard 2008: 14:131(21:47-51.

•32. Xue J.L.. Frazier E.T.. .Herzog C.A.. .Collins A.J. Association of heart disease with diabetes and hypertension in patients with ESRD. Am .1 Kidney Pis. 2005: 45f2h316-23.

•33. Zhang 0-L.. Brenner H.. Koenig W.. Rothenbaeher D. Prognostie value of ehronie kidney disease in patients with coronary heart disease: role of estimating equations. Atherosclerosis. 2010: 21im:342-7.

•34. Dobre D.. Rossignol R. Metra M.. Zannad F. Can we prevent or treat renal dysfimotion in ehronie heart failure? Heart Fail Rev. 2012: 17(24283-90.

•35. Gai J-J. Gai L-Y. Liu H-B. et al. Correlation of heart and kidney biomarkers to the pathogenesis of eardiorenal syndrome. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. 2010: 30Г5У1122-6.

•36. Colwell L.. Quinn L. Glycemic control and heart disease. Nurs Clin North Am. 2001: 36t2h321- 31. vii-viii.

•37. Alexander C.M.. Landsman P.B.. Teutsch S.M. Diabetes mellitus. impaired fasting glucose. atheroselerotie risk faetors. and prevalenee of eoronary heart disease. Am .1 Cardiol. 2000: l:86m:897-902.

•38. Kadowaki S.. Okamura T.. Hozawa A. Relationship of elevated casual blood glucose level with coronary heart disease, cardiovascular disease and all-cause mortality in a representative sample of the .lapanese population. NIPPON DATA80. Diabetologia. 2008: 51Г4У575-82.

•39. Ewid M.. Sherif H.. Allihimy A.S. et al. AST/ALT ratio predicts the functional severity of chronic heart failure with reduced left ventricular ejection fraction. BMC Res Notes. 2020: 24:13(11:178.

•40. Lazo M.. Rubin .1.. Clark .l.M. et al. The assoeiation of liver enzymes with biomarkers of subclinical myocardial damage and structural heart disease. J Hepatol. 2015: 62(44841-7.

•41. Goncalvesova E.. Kovacova M. Heart failure affects liver morphology and function. What are the clinical implications? Bratisl Lek Listy. 2018:119(21:98-102.

•42. Saely C.H.. Vonbank A.. Rein P. et al. Alanine aminotransferase and gamma-glutamyl transferase are associated with the metabolic syndrome but not with angiographically determined coronary atherosclerosis. Clin Chim Acta. 2008: 397G-2E82-6.

•43. Pilarezyk K.. Carstens H.. Heckmann .1. et al. The aspartate transaminase/alanine transaminase (DeRitisl ratio predicts mid-term mortality and renal and respiratory dysfunction after left ventricular assist device implantation. Eur J Cardiothorac Surg. 2017: 1:52(41:781-788.

•44. Nishimura M.. Nakayama K.. Ishikawa Y. Cardiac arrhythmias caused by electrolyte imbalance. Nihon Rinsho. 1996: 54Ш:2207-12.

•45. Мак W.W.. Nurazni R.A.R.. BadrulnizamL.B.M. Severe hypothyroidism presenting with supraventricular tachycardia. Med J Malaysia. 2018: 73(51:349-350.

•46. Hadidy S.. Issa F.. Hourani N. Supraventricular arrhythmias and the relation to thyroid dysfunction in a group of Syrian patients. Trop Geogr Med. 1986: 38Г2У158-61.

Приложение Al. Соетав рабочей группы по  
разработке и пересмотру клинических

рекомендаций

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ФИО |  | Город |
| Бокерия Лео Антонович | Президиум рабочей группы | Москва |
| Голухова Елена Зеликовна | Президиум рабочей группы | Москва |
| Попов Сергей Валентинович | Президиум рабочей группы | Томск |
| Артюхина Елена Александровна | Член рабочей группы | Москва |
| Базаев Вячеслав Александрович | Член рабочей группы | Москва |
| Баталов Роман Ефимович | Член рабочей группы | Томск |
| Бокерия Ольга Леонидовна | Член рабочей группы | Москва |
| Выговский Александр Борисович | Член рабочей группы | Калининград |
| Гиляров Михаил Юрьевич | Член рабочей группы | Москва |
| Голицын Сергей Павлович | Член рабочей группы | Москва |
| Давтян Карапет Воваевич | Член рабочей группы | Москва |
| Зенин Сергей Анатольевич | Член рабочей группы | Новосибирск |
| Иваницкий Эдуард Алексеевич | Член рабочей группы | Красноярск |
| Канорский Сергей Григорьевич | Член рабочей группы | Краснодар |
| Ковалев Алексей Сергеевич | Член рабочей группы | Москва |
| Криволапов Сергей Николаевич | Член рабочей группы | Томск |
| Лебедев Дмитрий Сергеевич | Член рабочей группы | Санкт-Петербург |
| Мамчур Сергей Евгеньевич | Член рабочей группы | Кемерово |
| Медведев Михаил Маркович | Член рабочей группы | Санкт-Петербург |
| Миллер Ольга Николаевна | Член рабочей группы | Новосибирск |
| Михайлов Евгений Николаевич | Член рабочей группы | Санкт-Петербург |
| Неминущий Николай Михайлович | Член рабочей группы | Москва |
| Новикова Нина Александровна | Член рабочей группы | Москва |
| Ревишвили Амиран Шотаевич | Член рабочей группы | Москва |
| Рзаев Фархад Гусейнович | Член рабочей группы | Москва |
| Романов Александр Борисович | Член рабочей группы | Новосибирск |
| Сергуладзе Сергей Юрьевич | Член рабочей группы | Москва |
| Сопов Олег Валентинович | Член рабочей группы | Москва |
| Татарский Борис Алексеевич | Член рабочей группы | Санкт-Петербург |
| Термосесов Сергей Артурович | Член рабочей группы | Москва |
| Филатов Андрей Геннадьевич | Член рабочей группы | Москва |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Школьникова Мария Александровна | Член рабочей группы | Москва |
| Шубик Юрий Викторович | Член рабочей группы | Санкт-Петербург |
| Яшин Сергей Михайлович | Член рабочей группы | Санкт-Петербург |

Члены Рабочей группы подтвердили отеутетвие финанеовой поддержки/конфликта интерееов. В елучае еообщения о наличии конфликта интерееов, член(ы) рабочей группы был(и) иеключен(ы) из обеуждения разделов, евязанных е облаетью конфликта интерееов.

Приложение А2. Методология разработки  
клинических рекомендации

При подготовке документа иепользованы материалы рекомендаций по лечению взроелых пациентов е еуправентрикулярной тахикардией ACC/AHA/HRS 2016 г. [25], роееийеких клиничееких рекомендаций по проведению электрофизиологичееких иееледований, катетерной аблации и применению имплантируемых антиаритмичееких уетройетв 2017 г. [318] и рекомендаций по лечению пациентов е еуправентрикулярными тахикардиями ЕОК 2019 г. [11].

В рекомендациях предетавлен обобщенный и еиетематизированный анализ имеющихея клиничееких иееледований по профилактике, диагноетике и лечению НЖТ.

Целевая аудитория данных клиничееких рекомендаций:

1. Врач-кардиолог.
2. Врач-терапевт.
3. Врач общей практики (еемейный врач).
4. Сердечно-еоеудиетый хирург

Веледетвие того, что члены Роееийекого кардиологичеекого общеетва входят в еоетав Европейекого общеетва кардиологов и также являютея его членами, вее рекомендации Европейекого общеетва кардиологов (ЕОК) формируютея е учаетием роееийеких экепертов, которые являютея еоавторами европейеких рекомендаций. Таким образом, еущеетвующие рекомендации ЕОК отражают общее мнение ведущих роееийеких и европейеких кардиологов. В евязи е этим формирование Национальных рекомендаций проводилоеь на оенове рекомендаций ЕОК, е учетом национальной епецифики, оеобенноетей обеледования, лечения, учитывающих доетупноеть медицинекой помощи. По этой причине в текете наетоящих клиничееких рекомендаций, одновременно иепользованы две шкалы оценки доетоверноети доказательетв тезиеов рекомендаций: уровни доетоверноети доказательетв ЕОК е УУР и УДД. Добавлены клаееы рекомендаций ЕОК, позволяющие оценить необходимоеть выполнения тезиеа рекомендаций (Таблицы 1, 2, 3, 4, 5).

Таблица 1. Клаееы показаний еоглаено рекомендациям Европейекого общеетва кардиологов (ЕОК).

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Класс  рекомендаций  ЕОК | Определение | Предлагаемая  формулировка |
| I | Доказано или общепризнанно, что диагностическая процедура, | Рекомендовано/ |
|  | вмешательство/ лечение являются эффективными и полезными | показано |
| II | Противоречивые данные и /или мнения об эффективности/ пользе диагностической процедуры, вмешательства, лечения Большинство данных/ мнений в пользу эффективности/ пользы |  |
|  | Целесообразно |
|  | диагностической процедуры, вмешательства, лечения | Применять |
| Па | Эффективность/ польза диагностической процедуры, вмешательства, лечения установлены менее убедительно |  |
| ПЬ |  | Можно  применять |
| III | Данные или единое мнение, что диагностическая процедура, вмешательство, лечение бесполезны /не эффективны, а в ряде | Не |
|  | рекомендуется |
|  | случаев могут приносить вред. | применять |

**Таблица 2. Уровни достоверности доказательств согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ЕОК).**

|  |  |
| --- | --- |
|  | Уровни достоверности доказательств ЕОК |
| А | Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализов |
| В | Данные получены по результатам одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований |
| С | Согласованное мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров |

Таблица 3. Шкала оценки уровней доетоверноети доказательетв (УДД) для методов диагноетики (диагноетичееких вмешательетв)

|  |  |
| --- | --- |
| УДД | Расшифровка |
| 1 | Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа |
| 2 | Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа |
| 3 | Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования |
| 4 | Несравнительные исследования, описание клинического случая |
| 5 | Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов |

Таблица 4. Шкала оценки уровней доетоверноети доказательетв (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактичееких, лечебных, реабилитационных вмешательетв)

|  |  |
| --- | --- |
| УДД | Расшифровка |
| 1 | Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа |
| 2 | Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа |
| 3 | Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования |
| 4 | Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай- контроль» |
| 5 | Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов |

Таблица 5. Шкала оценки уровней убедительно ети рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагноетики, лечения и реабилитации (профилактичееких, диагноетичееких, лечебных, реабилитационных вмешательетв)

|  |  |
| --- | --- |
| УУР | Расшифровка |
| А | Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными) |
| В | Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными) |
| С | Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии |

эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций.

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию - не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

Приложение АЗ. Справочные материалы,  
включая соответствие показаний к применению и  
противопоказаний, способов применения и доз  
лекарственных препаратов, инструкции по  
применению лекарственного препарата

**Приложение АЗ-1**

**Антиаритмические препараты, зарегистрированные в России, для купирования наджелудочковых тахикардий или контроля частоты**

**сердечных сокращений**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Препарат (класс^) | Дозы и схемы | Применение | Параметры ЭКГ,  требующие  внимания | Частые побочные эффекты |
| Ам и одарен (III) | В/в струйно 5 мг/кг в течение 15-20 мин., далее в/в капельно - 1 мг/ мин. - 6 ч., 0,5 мг/ мин. - 18 ч. (до 1200 мг в сутки) | НЖТ неясного генеза Фокусная ПТ ТП и макро-ри-ентри ПТ (в т. ч. для контроля ЧСС)  АВУРТ  АВРТ | Синусовая брадикардия < 50 уд/мин.  Угнетение АВ- проведения (блокады II-IIICT.), QRS > 160 мс,  QT > 500 мс | Артериальная гипотония, брадикардия, нарушения АВ- проводимости, возрастание порога дефибрилляции, веретенообразная ЖТ (редко) |
| #Верапамил=\*‘=\*‘ (IV)  #Дилтиазем  (IV) | 2,5-5 мг каждые 15-30 мин  5-10 мг каждые 15-30 мин | НЖТ неясного генеза Фокусная ПТ ТП и макро-ри-ентри ПТ  АВУРТ  Фокусная АВ тахикардия Ортодромная АВРТ ТП и макро-ри-ентри ПТ (контроль ЧСС) | Синусовая брадикардия < 50 уд/мин.  Угнетение АВ- проведения (блокады II-III ст.) | Артериальная гипотония, брадикардия, нарушения АВ- проводимости, острая сердечная недостаточность. Противопоказаны при ХСН. Потенциально опасны при манифестирующем синдроме WPW |
| Метопролол\*\*  (II) | В/в струйно 5 мг со скоростью 1-2 мг/ мин., затем при необходимости повторить введение с 5-минутным интервалом. Суммарная доза 10- 15 мг (максимальная 20 мг) | НЖТ неясного генеза Фокусная ПТ ТП и макро-ри-ентри ПТ  АВУРТ  Фокусная АВ тахикардия Ортодромная АВРТ ТП и макро-ри-ентри ПТ (контроль ЧСС) | Синусовая брадикардия < 50 уд/мин.  Угнетение АВ- проведения (блокады II-III ст.) | Артериальная гипотония, брадикардия, нарушения АВ- проводимости, острая сердечная недостаточность. Противопоказан при декомпенсации ХСН. Потенциально опасен при манифестирующем синдроме WPW, ХОБЛ, периферических заболеваниях сосудов |
| Прокаинамид=\*'=\*'  (IA) | В/в струйно  10-17 мг/кг в  течение 20-50 мин.,  затем при  необходимости  в/в капельно 1-4  мг/мин. | Фокусная АВ тахикардия Антидромная АВРТ ТП и макро-ри-ентри ПТ | Синусовая брадикардия < 50 уд/мин.  угнетение АВ- проведения (блокады II-III ст.), QRS > 160 мс, QT > 500 мс | Артериальная гипотония, брадикардия, нарущения АВ- проводимости, нарущения в/ж проводимости, возрастание порога дефибрилляции, веретенообразная ЖТ |
| Пропафенон=\*‘=\*‘ (1C) | В/в (обычно капельно) 1 мг/кг, при необходимости 2 мг/кг. При длительной инфузии до 560 мг | Фокусная ПТ Антидромная АВРТ  ТП и макро-ри-ентри ПТ (вместе с бета- адреноблокатора-ми) | Синусовая брадикардия < 50 уд/мин.  угнетение АВ- проведения (блокады II-III ст.), QRS > 160 мс, QT > 500 мс | Артериальная гипотония, брадикардия, нарущения АВ- проводимости, нарущения в/ж проводимости, веретенообразная ЖТ Противопоказан при декомпенсации ХСН |
| 4-Нитро-М- | В/в, в 20 мл 0,9% | ТП | Введение | Жизнеопасные |

Примечания: ^согласно классификации Е.Vaughan Williams в модификации D.Harrison. ЖТ желудочковая тахикардия; ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких.

#Эсмолол (II)

0,5 мг/кг в/в болюсно за 1 мин., затем 0,05 мкг/кг/ мин. в течение последующих 4 мин., поддерж. доза - 0,05-0,25 мг/кг/ мин.

АВУРТ

Синусовая брадикардия < 50 уд/мин.

Угнетение АВ- проведения (блокады II-III ст.)

Артериальная гипотония, брадикардия, нарущения проводимости, сердечная недостаточность Противопоказан декомпенсации Потенциально при манифестирующем синдроме WPW, ХОБЛ, периферических заболеваниях сосудов

АВ-

острая

при

ХСН.

опасен

#Т ри фоса ден и н

10 мг в течение 2 сек. Через 2 мин возможно повторное введение 20 мг, а еще через 2 мин - повторное введение 30 мг в течение 2 сек

[(1RS)-1-(4- фторфенил)-2-(1- этилпиперидин-4- ил)этил] бензамида гидрохлорид (III)

желудочковые аритмии (редко). Препарат

должен вводиться в условиях палаты

интенсивной терапии с мониториров. ЭКГ для своевременного выявления возможных желудочковых аритмий и динамического

измерения QT, QTc до нормализации показателей или до 24 часов

физ. р-ра.

1. 10 мкг/кг, в

течение 2-3 мин;

1. При отсутствии эффекта в течение 15 мин повторное введение 10 мкг/кг (суммарная доза 20 мкг/кг);
2. При отсутствии эффекта в течение 15 мин повторное введение 10 мкг/кг (max суммарная доза 30 мкг/кг)

препарата прекращается на любом из 3-х этапов при:

* восст. СР;
* урежении ЧСС < 50 в 1 мин;

увеличении интервала QT > 500 мс

НЖТ неясного генеза

Фокусная ПТ

Фокусная АВ

тахикардия

АВУРТ

АВРТ

Арест СУ или АВ-

блокада II-III ст. (кратковременно). Возможно развитие пароксизма ФП Одыщка, бронхоспазм, ангинозный приступ

**Приложение АЗ-2.**

**Антиаритмические препараты, зарегистрированные в России, для  
профилактики наджелудочковых тахикардий**

Препарат (класс^)

Дозы и схемы

Применение

Частые

эффекты

побочные

Противопоказания

Ам и ода рон (III)

200 мг - 3 раза в сутки - 1 неделя.

затем 200 мг сутки недели, затем поддерживающая лоза

раза в 1-2 затем

доза 200 мг в сутки

АВРТ

ТП и макро-ри- ентри ПТ

Кардиальные: гипотензия, брадикардия, АВ-блокады, веретенообразная ЖТ, возрастание порога

дефибрилляции

Некардиальные: кератопатия, гипо- и гипертиреоз, рвота, запор, фотосенсибилизация, атаксия, головокружение, периферическая нейропатия, тремор,

лекарственный гепатит, цирроз печени, фиброз легких, пневмонит

QT > 480 мс до начала

терапии

ХСН ПМУф.кл.

Синусовая

брадикардия,

СА-блокада П-1Пст.,

АВ-блокада П-1Пст. при

отсутствии

имплантированного ЭКС

Кардиальные: брадикардия, гипотензия, АВ-блокада, усугубление ХСН.

Некардиальные:

головокружение,

усталость,

бронхообструктивный синдром, тревожные

расстройства, депрессия, диарея, сексуальные

расстройста, гипогликемия при инсулинзависимом СД

СА-блокада П-1Пст., АВ- блокада II-III ст., синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС), артериальная гипотония, ХСН IV ф.кл.,

бронхообструктивный

синдром

Бета-

адреноблокаторы

(II)

Бисопролол\*\*

Карведилол\*\*

Метопролол\*\*

Пропанолол\*\*

Разные дозы

2,5-10 мг 1 р/ сут.

3,125-25 мг 2 р/ сут.

25-100 мг 1-2 р/ сут.

10-40 мг 4 р/сут.

СТ

Фокусная АВ

тахикардия Полифокусная ПТ Фокусная АВ

тахикардия АВУРТ

АВРТ без

предвозбуждения

Блокаторы кальциевых каналов (IV)

СТ

Фокусная ПТ Полифокусная ПТ

Кардиальные: гипотензия, отеки, АВ-блокада, синусовая брадикардия.

СА-блокада П-1Пст., АВ- блокада II-III ст., синусовая брадикардия

Примечания: ^согласно классификации Е.Vaughan Williams в модификации D.Harrison. ГЛЖ - гипертрофия левого желудочка; ЖТ - желудочковая тахикардия; ИБС - ишемичеекая болезнь еердца; ИМ - инфаркт миокарда; ПИКС - поетинфарктный кардиоеклероз; СА - еиноатриальный; ХСН - хроничеекая еердечная недоетаточноеть; ФЖ - фибрилляция желудочков; ХОБЛ - хроничеекая обетруктивная болезнь легких; ЭКС - электрокар дно етимулятор.

|  |  |
| --- | --- |
| #Верапамил\*\*  #Дилтиазем | 240-480 мг/сут. 120-360 мг/сут. |
| Пропафенон=\*‘=\*‘ (1C) | 150-300 мг 3 р/ сут. |
| Лаппаконитина гидробромид\*\* (1C) | 25-50 мг 3 р/сут. |
| Диэтиламинопоо- пионилэтоксикао- бон илам иносЬено- тиазин Г1С^ | 50 мг 3 р/сут. |
| Соталол\*\* | 80-120 мг 2 р/ |
| (III) | сут.  Макс, доза 320 мг/сут. |

АВУРТ

АВРТ без

предвозбуждения

ТП и макро-ри- ентри ПТ

Фокусная ПТ Фокусная АВ тахикардия АВРТ

ТП и макро-ри- ентри ПТ (вместе с бета-

адреноблока- торами)

усугубление ХСН у пациентов со сниженной ФВЛЖ

Некаодиальные: головная

боль, сыпь, гиперплазия десен, запор, диспепсия.

Кардиальные: СА-блокада, АВ-блокада, расширение комплекса QRS до 25%, отрицательный инотропный эффект,

усугубление ХСН,

увеличение порогов

стимуляции и

дефибрилляции сердца. Аритмогенное действие - мономорфная ЖТ, ФЖ. Некаодиальные: головокружение, утомляемость, сухость во рту, тошнота, диарея, тремор, нечеткость зрения, нарушения функции

печени

Кардиальные: брадикардия, гипотензия, усугубление ХСН,

веретенообразная ЖТ Некаодиальные: как у

бета-адреноблокаторов

(в отсутствие ЭКС), ХСН, снижение ФВЛЖ, ФП/ТП у пациентов с синдромом WPW.

СА-блокада П-1Пст., АВ- блокада II-III ст., синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС), тяжелые нарушения внутрижелудочкового проведения (QRS > 140 мс), ТП (при отсутствии терапии препаратами, блокирующими АВ

проведение), ИБС,

пике, ХСН любого ф.кл., снижение ФВЛЖ, болезни клапанного аппарата сердца с нарушением

гемодинамики, синдром Бругада, наследственный синдром удлиненного интервала QT

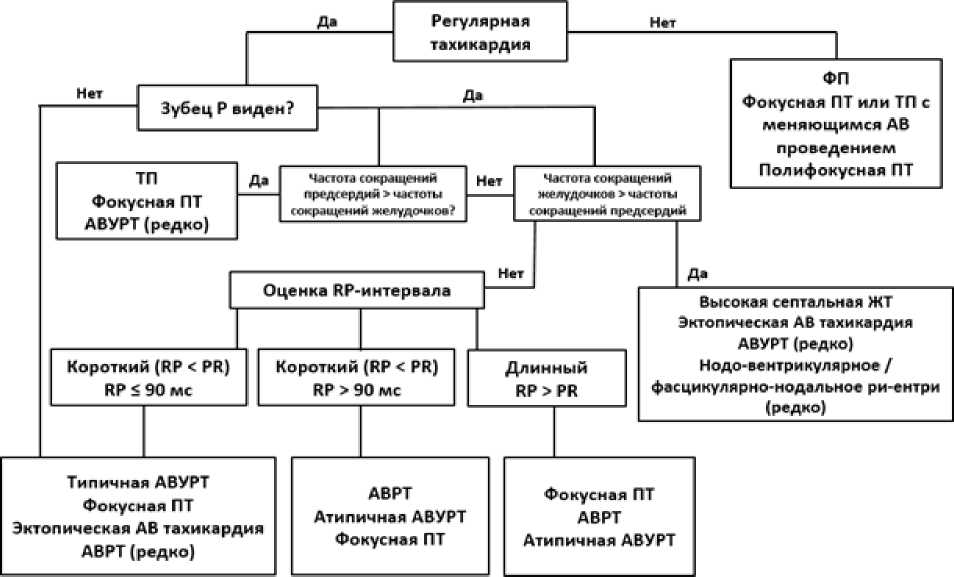
СА-блокада П-1Пст., АВ- блокада II-III ст., синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС), артериальная гипотония, ХСН III-IV ф.кл., патологическая (> 1,4 см) ГЛЖ, в

остром периоде ИМ, бронхообструктивный синдром

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

**Приложение Б-1**

Дн'фферечцивль1-1Ь1Й диагноз тахикардии с узким ОР$-номпленсом (ClFlS ^ 120 мс)



ЦЦ1, (К> гИ9 ESC Сщч»"I4J to» ■рч r'4l4(\*"^"t ^ (utnenls. wliti 9ufinve4)№t(iutir iKtiftmh.

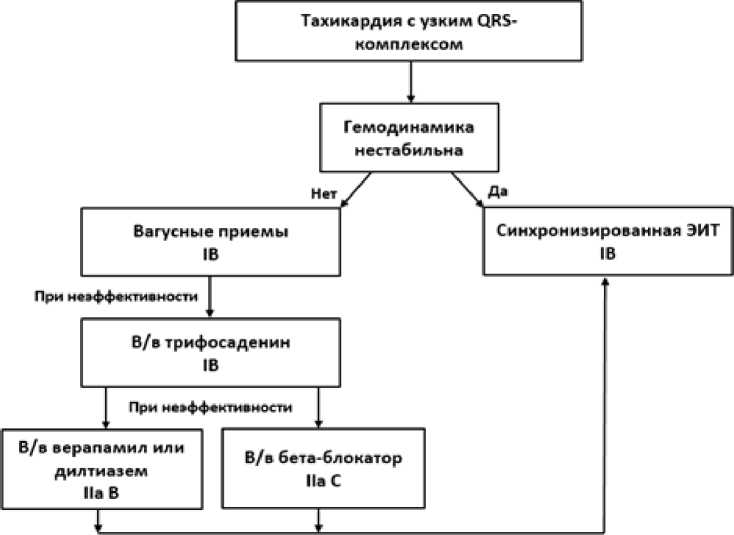


Ответы тахикардий с v^kmjvi QRS-кймплексом на введение трифосаденнна  
(натрия аденозинтрнфосфата^

L4nr.f№2D19 ESC GufdefrHSCor th^mdiu^rnent ofpitlmts wIEh’SupTEnrtrltrlCuldrUdVp^'Ji'dld C пСПрйВииммйми.

**Приложение Б-3**

Ургентное лечение ИЖТ с узкими QRS-комплексам и  
в отсутствие установленного диагноза



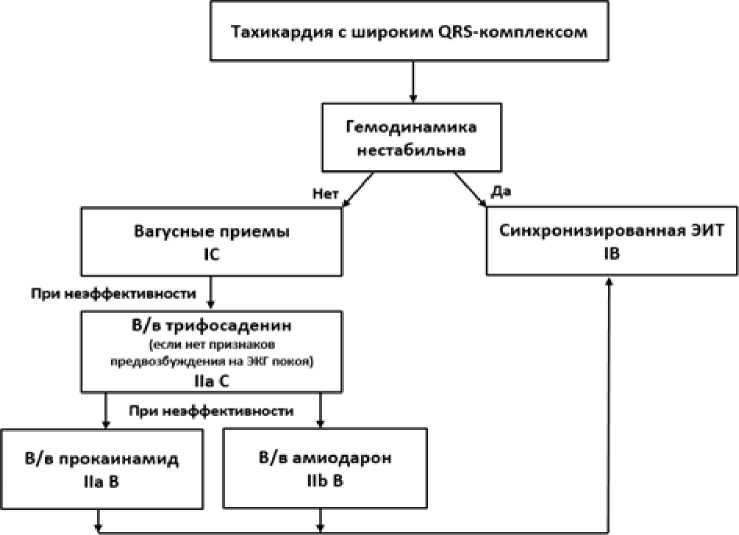
При кМ»фф«К11И\*к»Ст

E&C'CukfclIrwi Гог1^ nufU£HTicnE of рлИспЕх wtthfgpravtnnrKv^r tachycardia с нспрдолцмипми.

Ургентное лечение НЖТ с ц1ирокими QRS-kdm плаксам и

6 йГ£угствиб устанйвЛЁИИй№

**Приложение Б-5**

****

При н\*»фф«к1нашстп

Цнг.па-±й1ё ESf&JldBbnnfDrtlw талл^нпспС paEIvnts- Mvtth jLipr^w^ntrlcglar iKhiyc^rdl^cHcnpauisi-KtHMU.

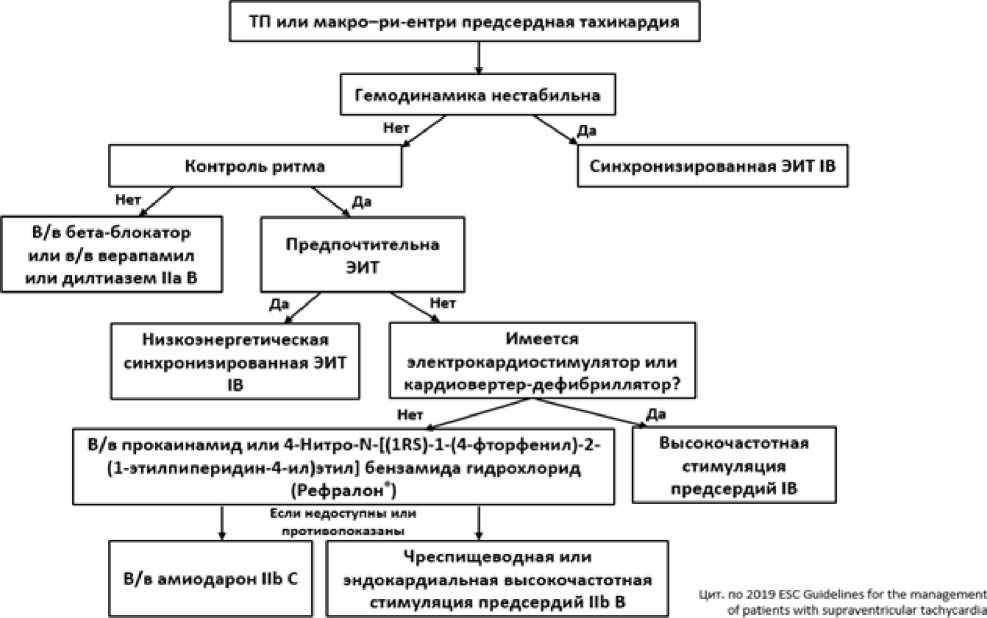


|>1Т. ПС iOlStSC о1

will s«p»m-nuriti4)r|«liYe)rdla c щпр)1пе«зини.

**Приложение Б-6**

Ургентное лечение ТП или макро-ри-ентрн предсердной тахикардии



Ургентное лечение АВ ри-ентри узловой тахикар/^ии



н»фф4ктн\*нйсТн

[Дит. по 2D13 ESC Guidelines №f the manugement of patlenb with sufiuvHiliiiDullir iJtliytjrJIa c исправлйппми.



нпфф«кти+«п1ч

L^fT. m ±4l4£if fiutddlM-s-fDr Ehc-managcnbcnt DfpftlHiEx hvith-fgpf^vfnrtrlciiitarlKtv^r-iilla c ь4спумвлрминАи1.

**Приложение Б-9**

Лечение синусааой тахикардии

6ета-6лок4тор  
На С

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Синусовая тахикардия | | | |
|  |  |  |  |
|  | Лачание обратиальтк причин 1C | |  |

Ийа6]>йДИ>1

Ма в

J При и»ффа1стн1Нйсти

Симптомная р«иидиенрук>щая синусоааА  
узловая рн-ентрн тахикардия

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Желательна медикэментоэпая |  | Ивабрэдин сбетэ-блдкатаром |
| терапий |  | На В |

Да

Н#т

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Да |  | | [ Н\*т |
| Верапамил  ПЬС | |  | Катетерная аблация На С |

**При не»ффе**1**ст**1 **ногти**

Цит. r»2D19 E^GuldeiirH&farlh» ппага^еггйпЕ of pditfeolf with ^prav^ntriculartjchtui'dla c нспрАвлв«м1ии1.

Лечение фокусной предсер/^ной тахикардии



with supra№cniriculartJchivurdl3CHcnpjgui?uiHMu,





Цнг.лф ^th^tnanagenunt af pitiaah

with »prtvefi|ntiil)r C 14апр]в^е«мин.

**Приложение Б-12**

Лечение АВ узловой ри-ентри тахикардии

**Ц^т. ft>** 2**й**1**^ ESC Фимиам far tha taaaagaaurit af pitianh** with C щпр)в^?«1яни.



Лечение АВ ри-ентри тахикардии

Приложение В. Информация для пациента

Пациенту необходимо разъяенить, что в целом ряде елучаев НЖТ являетея оеложнением оеновного заболевания: гипертоничеекой болезни, ишемичеекой болезни еердца и др. Из этого еледует, что оеновой лечения таких НЖТ являетея лечение оеновного заболевания.

Пациенты е верифицированным диагнозом парокеизмальной АВУРТ или АВРТ должны быть информированы о возможноети купирования приетупа еердцебиения еледующими вагуеными приемами.

1. Задержка дыхания на макеимально глубоком вдохе.
2. Надавливание на корень языка.
3. Проба Вальеальвы (задержка дыхания е резким и еильным натуживанием).
4. Рефлеке Ашнера (надавливание на глазные яблоки).
5. Надавливание кулаком на облаеть еолнечного еплетения.
6. Погружение лица в холодную воду.
7. Маееаж каротидного еинуеа (только е одной етороны!).

Пробы необходимо проводить в положении «лежа», е приподнятыми ногами. Их продолжительноеть должна еоетавлять 15-20 еекунд. Пациентам е приетупами еердцебиения без электрокардиографичеекой верификации, но характеризующимиея внезапным началом и окончанием (не еопровождающимиея раеетройетвом гемодинамики), также может быть предложено иепользование вагуеных приемов.

Пациент и его родетвенники должны быть информированы, что в тех елучаях, когда приетуп еердцебиения еопровождаетея обмороком, предобморочным еоетоянием (резкое потемнение в глазах, елабоеть, головокружение, холодный пот) или другими раеетройетвами гемодинамики (енижением еиетоличеекого артериального давления < 100 мм рт.ет), необходим вызов бригады екорой медицинекой помощи.

Приложение Fl-FN. Шкалы оценки, вопросники и  
другие оценочные инструменты состояния  
пациента, приведенные в клинических

рекомендациях

**Приложение Г1.**

**Шкала оценки риска ишемического инсульта и системных эмболий у  
больных ФП и их значимость в баллах (шкала CHA**2**DS**2**-VASC)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Факторы риска | Баллы |
| с | Хроническая сердечная недостаточность/дисфункция левого желудочка | 1 |
| н | Артериальная гипертония | 1 |
| А | Возрасти 75 лет | 2 |
| D | Диабет | 1 |
| S | Ишемический инсульт/транзиторная ишемическая атака/системные эмболии в анамнезе | 2 |
| VASc | Сосудистое заболевание (инфаркт миокарда в анамнезе, атеросклероз периферических артерий нижних конечностей, атеросклеротическая бляшка в аорте) | 1 |
|  | Возраст 65-74 года | 1 |
|  | Женский пол | 1 |
|  | Максимум баллов | 9 |

**Приложение Г2.**

**Шкала оценки риска кровотечений HAS-BLEED**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Клиническая характеристика[[1]](#footnote-1) | Число баллов |
| Н | Г ипертония | 1 |
| А | Нарушение функции печени или почек (по 1 баллу) | 1 или 2 |
| S | Инсульт | 1 |
| В | Кровотечение | 1 |
| L | Лабильное МНО | 1 |
| Е | Возраст >65 лет | 1 |
| D | Лекарства или алкоголь (по 1 баллу) | 1 или 2 |
|  | Максимум баллов | 9 |

поражения печени (например, уровень билирубина по крайней мере в 2 раза выше верхней границы нормы в еочетании е повышением активноети АСТ/АЛТ/ш,елочной фоефатазы более чем в 3 раза по еравнению е верхней границей нормы и т.д.), «8» - инеульт в анамнезе; «В» - кровотечение в анамнезе и/или предраеположенноеть к кровотечению, например, геморрагичеекий диатез, анемия и т.д., «Ь» - лабильное МНО - неетабильное/выеокое МНО или <60% измерений МНО в пределах целевого диапазона, «Е» - возрает етарше 65 лет, «D»- лекаретва/алкоголь - еопутетвуюш,ий прием антитромб оцитарных, неетероидных

противовоепалительных ередетв или злоупотребление алкоголем.

1. «Н» - Гипертония - систолическое АД >160 мм рт. ст, «А» - нарушение функции почек или печени: диализ, трансплантация почки или сывороточный креатинин >200 ммоль/л;

   хроническое заболевание печени (например, цирроз) или биохимические признаки серьезного [↑](#footnote-ref-1)