МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

Наджелудочковые тахикардии

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: **I47.1, I47.9.**

Год утверждения (частота пересмотра): **2020**

Возрастная категория: **Взрослые**

Год окончания действия: **2022**

ID: **619**

Разработчик клинической рекомендации

- **Российское кардиологическое общество**
- **При участии:**
- **Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции**
- **Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России**

Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ

Оглавление

- Список сокращений
- Термины и определения
- 1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группы заболеваний или состояний)
- 1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статической класификации болезней и проблем, связанных со здоровьем
- 1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики
- 2.1 Жалобы и анамнез
- 2.2 Физикальное обследование
- 2.3 Лабораторные диагностические исследования
- 2.4 Инструментальные диагностические исследования
- 2.5 Иные диагностические исследования
- 3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения
- 4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации
- 5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики
- 6. Организация оказания медицинской помощи
- 7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)
- Критерии оценки качества медицинской помощи
- Список литературы
- Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций
- Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций
- Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата
- Приложение Б. Алгоритмы действий врача
- Приложение В. Информация для пациента
- Приложение Г1-ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Список сокращений

ААП – антиаритмические препараты

ААТ – антиаритмическая терапия

АВ – атриовентрикулярный

АВРТ – атриовентрикулярная реципрокная тахикардия

АВУРТ – атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

ДАВС – дополнительное атриовентрикулярное соединение

ЕОК – Европейское общество кардиологов

КА – катетерная аблация

ЛЖ – левый желудочек

НЖТ – наджелудочковая тахикардия

ПТ – предсердная тахикардия

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

СР – синусовый ритм

СТ – синусовая тахикардия

СУ – синусовый узел

ТП – трепетание предсердий

УДД – уровень достоверности доказательств

УУР – уровень убедительности рекомендаций

ФВ – фракция выброса

ФП – фибрилляция предсердий

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭИТ – электроимпульсная терапия

ЭКГ – электрокардиограмма

ЭФИ – электрофизиологическое исследование

WPW – Вольфа-Паркинсона-Уайта синдром (феномен)

** – препарат включен в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов

*** – медицинское изделие, имплантируемое при оказании медицинской помощи в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи

- при использовании препарата возможны отклонения от официальной инструкции по его применению

Термины и определения

Доказательная медицина – надлежащее, последовательное и осмысленное использование современных наилучших доказательств (результатов клинических исследований) в процессе принятия решений о состоянии здоровья и лечении пациента [1, 2].

ЕОК – Европейское общество кардиологов. В тексте настоящих клинических рекомендаций дополнительно указаны показания к тезисам в соответствии с рекомендациями Европейского кардиологического общества (ЕОК). В соответствии с международным документом, выделяются классы рекомендаций и уровни доказательности.

Заболевание – возникающее в связи с воздействием патогенных факторов нарушение деятельности организма, работоспособности, способности адаптироваться к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды при одновременном изменении защитно-компенсаторных и защитно-приспособительных реакций и механизмов организма [3].

Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор – электронный имплантируемый прибор, предназначенный для электротерапии (электрокардиостимуляция и разряды высокой энергии) угрожающих жизни аритмий и предотвращения остановки сердца.

Инструментальная диагностика – диагностика с использованием для обследования пациента различных приборов, аппаратов и инструментов.

Исход – любой возможный результат, возникающий от воздействия причинного фактора, профилактического или терапевтического вмешательства, все установленные изменения состояния здоровья, возникающие как следствие вмешательства [4].

Конфликт интересов – ситуация, 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)

1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Наджелудочковые тахикардии (НЖТ) – три и более (по некоторым литературным источникам 5 и более) последовательных сокращения сердца с частотой сердечных сокращений (ЧСС) > 100 в 1 минуту при условии участия в механизме самоподдержания аритмии клеток синусового узла (СУ), миокарда предсердий, мышечных муфт легочных/полых вен и/или клеток атриовентрикулярного (АВ) соединения.

Как правило, в клинической практике НЖТ представляют собой тахикардии с узким или широким комплексом QRS. Большая их часть (но не все) являются регулярными (ритмичными). Термин «тахикардия с узким комплексом QRS» означает, что продолжительность QRS-комплексов в цепи тахикардии составляет £ 120 мс. Узкие комплексы QRS обусловлены быстрой активацией желудочков с помощью системы Гиса-Пуркинье, что свидетельствует о том, что источник аритмии находится выше или внутри пучка Гиса. Однако ранняя активация пучка Гиса может происходить и при ЖТ из верхне-септальных отделов межжелудочковой перегородки (фасцикулярная тахикардия), таким образом приводя к относительно узким комплексам QRS (110–140 мс).

1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1.2.1. Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия (СТ) определяется как синусовый ритм > 100 в 1 минуту. СТ является формой физиологической реакции организма на физические и эмоциональные нагрузки, не является патологией. Она может быть компенсаторным механизмом при целом ряде патологических состояний: лихорадке, гипогликемии, шоке, гипотонии, гипоксии, гиповолемии, анемии, при детренированности, кахексии, эмболии легочной артерии, недостаточности кровообращения, тревожных состояниях и др. Продолжительная СТ может регистрироваться в течение нескольких суток и даже недель после катетерной аблации (КА) вследствие повреждения вегетативных ганглионарных сплетений сердца.

Физиологическая СТ. Детерминанты физиологической СТ по определению являются физиологическими (усилие, стресс или беременность), а также могут возникать вторично по отношению к другим медицинским состояниям или лекарственным препаратам. Физиологическая СТ лечится обычно путем выявления и устранения ее причины.

Нефизиологическая СТ – неадекватное повышение частоты синусового ритма (СР) более 100 в 1 минуту в покое или при минимальной физической и эмоциональной нагрузке (например, достижение субмаксимальной ЧСС уже на первой, минимальной ступени нагрузочного теста) при отсутствии очевидных причин. Ведущий механизм остается неясным и, вероятно, имеет многофакторный характер. В основе могут лежать повышение автоматизма СУ и нарушение его автономной регуляции с повышением симпатического и снижением парасимпатического тонуса вегетативной нервной системы. Есть указания на вероятность семейной формы аритмии. Имеются также свидетельства того, что при нефизиологической СТ обнаруживаются антитела против бета-рецепторов иммуноглобулина G. Тахикардия часто носит персистирующий характер, но редко приводит к дилатационной кардиомиопатии.

Ри-ентри узловая СТ с морфологией зубца «Р», аналогичной СР, связана с механизмом повторного входа возбуждения ри-ентри в синоатриальной зоне и, в отличие от нефизиологической СТ, характеризуется эпизодами пароксизмальной тахикардии.

1.2.2. Фокусная (эктопическая) предсердная тахикардия

Фокусная предсердная тахикардия (ПТ) – организованный предсердный ритм с ЧСС от 100 до 250–300 в 1 минуту с регулярным или нерегулярным проведением возбуждения на желудочки. Частота желудочковых сокращений меняется в зависимости от проводимости атриовентрикулярного (АВ) узла. У бессимптомных молодых пациентов (< 50 лет) распространенность фокусной ПТ составляет всего 0,34% с увеличением распространенности до 0,46% у больных с симптомной аритмией. Известно, что возникновению ПТ могут способствовать алкогольная и наркотическая интоксикация, эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, феохромоцитома и др.), а также избыточная масса тела, синдром ночного апноэ, нарушения электролитного и кислотно-основного составов крови. Фокусная 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.

1.2.3. 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.

1.2.4. 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 («кавотрикуспидально-независимое») 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.

Перимитральное 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.

1.2.5. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

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 «slow-fast»-тахикардия).

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

В настоящее время описание электрофизиологических механизмов АВУРТ уже не ограничивается представлениями о проведении в АВ соединении по «быстрой» и «медленной» части: они оказались структурно и функционально неоднородными, что усложнило диагностику и попытки классификации [9, 10]. Впрочем, отсутствие консенсуса экспертов в отношении классификации АВУРТ не изменило принципов ее лечения.

Дебют АВУРТ, видимо, происходит двумя пиками в течение жизни. У многих пациентов приступы действительно проявляются в раннем возрасте, тогда как у значительной части больных, в основном у женщин, аритмия начинается позже: например, на четвертом или пятом десятилетии жизни.

1.2.6. Не-ри-ентри (автоматическая) узловая тахикардия

Непароксизмальная тахикардия из АВ соединения, как правило, является результатом триггерной активности на фоне приема препаратов дигиталиса. Другими факторами ее возникновения могут быть ишемия, гипокалиемия, хроническая обструктивная болезнь легких, миокардит. Обычно такая тахикардия не требует специфического лечения.

Фокусная тахикардия из АВ соединения является редкой аритмией, обычно связана с аномальным автоматизмом из области АВ узла или проксимальной части пучка Гиса. Тахикардия может носить врожденный характер и часто наблюдается в раннем периоде после открытых операций на сердце у младенцев. Нередко врожденная фокусная тахикардия из АВ соединения является причиной развития аритмогенной кардиомиопатии, сопровождается весьма высокой смертностью.

1.2.7. Атриовентрикулярные реципрокные тахикардии

Пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии (АВРТ) включают в себя ри-ентри аритмии, которые состоят из двух составляющих: во-первых, АВ соединение – система Гиса-Пуркинье, во-вторых, дополнительное атриовентрикулярное соединение (ДАВС). Их наличие, наряду с нормальным АВ соединением, является

электрофизиологической основой для циркуляции возбуждения по механизму ри-ентри, которая инициируется предсердной или желудочковой экстрасистолой. АВРТ происходят с участием ДАВС, сформировавшихся, как правило, вследствие нарушения внутриутробного развития фиброзных колец митрального и/или трикуспидального клапанов.

Типичные формы синдромов предвозбуждения. В основе синдромов предвозбуждения желудочков могут лежать «быстрые» и «медленные», а также декрементно проводящие ДАВС. Приблизительно 60% расположены вдоль митрального клапана (левораспоженные ДАВС), 25% проникают в области перегородки сердца (септальные и парасептальные пучки) и 15% расположены вдоль правой стенки (праворасположенные ДАВС). Антеградное проведение возбуждения по ДАВС может носить постоянный характер (манифестирующий феномен/синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта – WPW), непостоянный (интермиттирующий феномен/синдром WPW). Кроме того, ДАВС могут проводить возбуждение только в ретроградном направлении (скрытый синдром WPW). Термин «латентное ДАВС» обозначает дополнительный путь, при котором отсутствует или едва различима дельта-волна на ЭКГ из-за его местоположения или более быстрой проводимости через АВ соединение.

Два типа ри-ентри возможны в соответствии с антеградной или ретроградной проводимостью по АВ соединению – системе Гиса-Пуркинье и классифицируются как ортодромная (антеградное проведение по АВ соединению – системе Гиса-Пуркинье) и антидромная (ретроградное проведение по АВ соединению – системе Гиса-Пуркинье, у 3–8% пациентов с синдромом WPW) АВРТ.

Пассивно проводящий дополнительный путь. При наличии фокусной ПТ, ТП, ФП или АВУРТ комплексы могут проводиться на желудочек через ДАВС, когда дополнительный путь проводит импульсы пассивно и не является критической частью схемы повторного входа.

Непароксизмальная АВРТ по медленно-функционирующему ДАВС. Эта форма аритмии является редкой формой АВРТ с вовлечением скрытого ДАВС. Обычно эти ДАВС расположены в заднесептальной области трикуспидального клапана и связаны с ретроградно декрементным свойством проводимости этой структуры. Непароксизмальная АВРТ представляет собой непрерывно-рецидивирующую тахикардию из-за медленной проводимости ДАВС и характеризуется глубоко инвертированными ретроградными Р-волнами в отведениях II, III и aVF, из-за ретроградной активации предсердий. Непароксизмальная природа такой АВРТ может привести к тахикардиомиопатии, которая обычно регрессирует после успешной КА ДАВС, особенно у молодых пациентов.

Атипичные формы синдромов предвозбуждения. Атипичные ДАВС (также называемые волокнами Махайма) представляют собой соединения между правым предсердием или АВ соединением и правым желудочком, внутри или рядом с правой ножкой пучка Гиса. Большинство из них являются атриофасцикулярными или нодовентрикулярными (как первоначально описано), но они также могут быть атриовентрикулярными и нодофасцикулярными, в зависимости от вариабельности их проксимальных и дистальных частей. Левосторонние атипичные пути также были описаны, но встречаются крайне редко. Атипичные пути обычно содержат вспомогательную узловую ткань, что приводит к их декрементным свойствам, и соединяют предсердие с правой ножкой пучка Гиса, пересекая латеральную часть трехстворчатого клапана. В редких случаях также встречается их заднесептальная локализация. Поведение нетипичных ДАВС определяют следующие их свойства:

- исходно QRS-комплекс нормальный или с различной степенью выраженности предвозбуждения (дельта-волной) с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса;
- программированная предсердная стимуляция приводит к явному предвозбуждению после увеличения AV-интервала наряду с укорочением HV-интервала при более короткой длительности цикла стимуляции;
- антидромная АВРТ, обусловленная атриофасцикулярным путем, обычно создает горизонтальную или вертикальную ось QRS, но также может возникать нормальная ось, в зависимости от способа внедрения в правую ножку пучка Гиса;
- электрограмма правой ножки пучка Гиса предшествует активации пучка Гиса во время предвозбуждения при антеградной стимуляции и/или АВРТ.

1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Наиболее часто встречающейся НЖТ является физиологическая СТ, которая возникает у подавляющего большинства здоровых людей и пациентов с сердечно-сосудистой патологией вне зависимости от возраста и пола. В противоположность этому, нефизиологическая СТ встречается редко, преимущественно у женщин. Из клинически значимых пароксизмальных НЖТ самая распространенная – пароксизмальная АВ узловая реципрокная (ри-ентри) тахикардия (АВУРТ), составляющая около половины всех случаев НЖТ. АВУРТ обычно дебютируют в возрасте до 40 лет у лиц без признаков органического заболевания сердечно-сосудистой системы, однако нередки случаи их возникновения в зрелом и пожилом возрасте, чаще у женщин. Другой частой причиной НЖТ (около 25% случаев) являются синдромы предвозбуждения (преэкзитации) желудочков. Дополнительные АВ соединения (ДАВС) как причина предвозбуждения желудочков выявляются обычно в молодом возрасте. Существует наследственная предрасположенность к синдромам предвозбуждения (ДАВС выявляются у 3,4% близких родственников этих пациентов). На третьем месте по частоте встречаемости располагаются ПТ, они составляют около 10–15% всех случаев НЖТ и регистрируются чаще у лиц с наличием заболеваний сердечно-сосудистой системы. Наиболее редкой формой НЖТ (около 1–3% случаев) является ри-ентри узловая СТ, которая может встречаться у больных любого возраста.

1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации 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

1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

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 тахикардия

Типичная

Атипичная

Не-ри-ентри узловая тахикардия

Узловая эктопическая или узловая фокусная тахикардия

Другие не-ри-ентри варианты

Атриовентрикулярные тахикардии

Атриовентрикулярная ри-ентри тахикардия

Ортодромная (включая перманентную узловую реципрокную тахикардию)

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

1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1.6.1. 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 нефизиологической 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.

1.6.2. Фокусная (эктопическая) предсердная 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 изоэлектрической линии не исключает ри-ентри, особенно при наличии значительной кардиальной патологии или предшествующей обширной процедуры КА. Короткие эпизоды фокусной ПТ часто регистрируются во время холтеровского мониторирования ЭКГ и редко проявляются клинической симптоматикой. Пациенты с фокусной ПТ обычно имеют благоприятный прогноз, за исключением постоянно-рецидивирующих форм, которые могут привести к аритмогенной кардиомиопатии. Фокусная ПТ может возникать как при

интактном миокарде, так и у пациентов с органическим заболеванием сердца. Развитию аритмии способствует гипокалиемия.

1.6.3. Полифокусная предсердная тахикардия

При полифокусной ПТ ЧСС не слишком высокая, в связи с чем эта НЖТ часто носит асимптомный характер, а аритмогенная кардиомиопатия развивается редко.

1.6.4. Макро-ри-ентри предсердные тахикардии

ТП чаще встречается у мужчин (около 80% случаев) [14] и возникает в клинических ситуациях, предрасполагающих также к ФП (пожилой возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, злоупотребление алкоголем, интенсивные спортивные нагрузки) [15, 16]. Примерно у 50% пациентов с ТП в качестве единственной аритмии в течение 8 лет наблюдения развивается ФП. С подобной частотой ФП возникает в отдаленном периоде после КА кавотрикуспидального перешейка при типичном ТП [17]. Типичное ТП может быть пароксизмальным или персистирующим, а клиническая картина в значительной степени зависит от ЧСС, которая в большинстве случаев составляет 130–160 в 1 минуту, в связи с чем, кроме ощущения сердцебиения, возможны гипотензия, стенокардия, ХСН, обморок. Развитие обусловленной тахикардией кардиомиопатии является нередким следствием ТП, если оно продолжалось в течение нескольких недель или месяцев без существенных симптомов [18].

1.6.5. Пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная узловая тахикардия

АВУРТ чаще наблюдается у женщин. Средний возраст дебюта заболевания составляет 32 года [19–21], но приступы сердцебиения могут появиться до 20 или после 50 лет [22]. АВУРТ обычно не связана со структурным заболеванием сердца. Важными характеристиками являются внезапное начало и такое же внезапное окончание приступа. Провоцирующими факторами могут быть физическая нагрузка, эмоциональные расстройства, нарушения пищеварения или употребление алкоголя. Вагусные приемы урежают ЧСС и нередко купируют аритмию. Пароксизмы АВУРТ обычно более продолжительные, но более редкие (возникают еженедельно, ежемесячно или реже) в сравнении с фокусной ПТ [13]. Пациенты с этой НЖТ нередко описывают ощущения «дрожания рубашки» или «пульсации в шее» [23], которые могут быть связаны с обратными потоками крови от сокращений правого предсердия при закрытом трикуспидальном клапане. Для АВУРТ характерна полиурия, связанная с более высоким давлением в правом предсердии, повышенным уровнем предсердного натрийуретического пептида [24]. Обмороки возникают редко, но жалобы на головокружение распространены 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 последующих 30–60 секунд, несмотря на минимальные изменения ЧСС [27]. Сокращение левого предсердия при закрытом митральном клапане может существенно 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.

1.6.6. Не-ри-ентри (автоматическая) узловая тахикардия

Фокусная АВ узловая тахикардия редко встречается в детском возрасте и еще 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 сопутствующими 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 чаще всего симптомны. В отсутствие лечения может развиваться ХСН, особенно если тахикардия имеет постоянный характер.

1.6.7. Пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии

АВРТ, характеризующиеся, 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 ощущения 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 сопутствующими 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 учащенном сердцебиении, например, более 150 в 1 минуту.

Жизнеугрожающей аритмией у пациентов с манифестирующим синдромом WPW является ФП/ТП. Если ДАВС имеет короткий антеградный рефрактерный период, то проведение импульсов на желудочки с высокой частотой во время ФП может привести к фибрилляции желудочков. ДАВС могут играть патофизиологическую роль в развитии ФП. Частота случаев внезапной смерти среди пациентов с синдромом WPW варьирует от 0,15 до 0,39% в течение периода динамического наблюдения от 3 до 10 лет.

1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

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

1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 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.

2.1. 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.

2.2. 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.

2.3. Лабораторные диагностические исследования

В большинстве случаев НЖТ являются осложнением какого-либо заболевания сердечно-сосудистой 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)

2.4. Инструментальные диагностические исследования

Основным диагностическим исследованием, применяемым при обследовании и лечении пациентов с НЖТ, является ЭКГ. Алгоритм дифференциальной диагностики НЖТ, основанный на оценке их регулярности, а также количества и соотношения зубцов Р и QRS-комплексов на ЭКГ, представлен в **Приложении Б-1**.

При физиологической, нефизиологической и ри-entри узловой СТ ЭКГ в 12 отведениях демонстрирует морфологию зубца Р, типичную для нормального СР: волна Р положительна в отведениях I, II и aVF и двухфазна/отрицательна в отведении V_1. Признаком СТ являются данные анамнеза или холтеровского мониторирования ЭКГ, указывающие на постепенное увеличение и снижение ЧСС, то есть на непароксизмальный характер тахикардии. Можно также рассматривать тест на толерантность к физической нагрузке для регистрации повышенной ЧСС или реакции артериального давления. Если подозревается ри-entри в области СУ, может потребоваться внутрисердечное ЭФИ.

При фокусной (эктопической) ПТ решающее значение для диагностики имеет идентификация зубцов Р’, отличающихся от синусовых, с изоэлектрическими интервалами между ними. В зависимости от АВ проводимости и частоты ритма ПТ зубцы Р могут скрываться в комплексах QRS или зубцах Т. Инъекция #трифосаденина иногда способна прекращать фокусную ПТ, но почти всегда – замедлять ритм желудочковых сокращений [33]. Диагноз ПТ становится очевидным, когда частота желудочковых сокращений низкая и количество зубцов Р’ явно больше, чем комплексов QRS. Наличие мономорфных зубцов Р’ в сочетании со стабильной длиной цикла тахикардии помогает исключить ФП. Предположить повышенную активность эктопического очага в качестве механизма ПТ можно при наблюдении постепенного увеличения ЧСС после возникновения аритмии (феномен «разогрева»), а также постепенного снижения ЧСС перед прекращением ПТ (феномен «охлаждения»). Это не свойственно таким НЖТ, как АВУРТ и АВРТ. Для определения источника ПТ при структурно нормальном сердце и в отсутствие предшествующей КА применяются обычные ЭКГ-критерии диагностики [34]. Отрицательный зубец Р’ в отведениях I и aVL указывает на происхождение ПТ из левого предсердия и, следовательно, необходимость доступа в него для КА. При отрицательном Р’ в отведении V_1 источник или выход волны возбуждения находится в латеральной стенке правого предсердия, в то время как двухфазные или положительные зубцы Р’ указывают на источник ПТ в межпредсердной перегородке. Отрицательные зубцы Р’ в нижних отведениях ЭКГ предполагают каудальное, тогда как положительные зубцы Р’ в этих отведениях указывают на верхнее расположение источника ПТ.

О полифокусной ПТ говорят при регистрации на ЭКГ во время аритмии зубцов Р’ трех и более морфологий при разных интервалах сцепления. При полифокусной ПТ ритм всегда неправильный вследствие нерегулярного АВ проведения, интервалы PP, PR и RR меняются, поэтому ее необходимо дифференцировать с 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 «быстро-медленной» («fast-slow») АВУРТ хорошо видны отрицательные зубцы P' в отведениях II, III, aVF и V_6, а также положительные P' в V_1 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 P' 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 110 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 II, III, 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 T, но облегчается путем применения вагусных приемов или внутривенного введения #трифосаденина, вызывающих АВ блокаду. У пациентов, получавших антиаритмические препараты (ААП) IA или IC 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, имитирующим 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 соответствующей 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 прекращение ТП электрическими стимулами.

АВРТ – группа НЖТ по механизму макро-ри-ентри с участием нормальной проводящей 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 классических ДАВС, скорость проведения по которым постоянна, тракт Махайма почти всегда латентный и проводит возбуждение с вариабельной скоростью только антеградно [41]. У 10–12% пациентов выявляют множественные ДАВС с различными свойствами.

ЧСС при ортодромной АВРТ обычно составляет 150–250 в 1 минуту. Эта НЖТ характеризуется следующими особенностями ЭКГ [13]:

1. интервал RP’ короче P’R;
2. комплекс QRS нормальной продолжительности без признаков предвозбуждения;
3. увеличение продолжительности комплекса QRS возможно за счет функциональной блокады ножки пучка Гиса, обычно с той же стороны, где расположено ДАВС, особенно у пациентов моложе 40 лет;
4. депрессия сегмента ST;
5. при чреспищеводной или эндокардиальной регистрации ЭКГ время от начала возбуждения желудочков до начала ретроградной деполяризации предсердий превышает 70 мс.

Антидромная АВРТ встречается примерно у 5% пациентов с синдромом WPW, наблюдается при функционирующих трактах Махайма, наличие которых может быть установлено только при внутрисердечном ЭФИ или по типичной ЭКГ. Волна возбуждения распространяется антеградно через ДАВС, а ретроградно – через АВ узел или другое ДАВС, обычно расположенное с противоположной стороны, что обеспечивает достаточное время для выхода из состояния рефрактерности элементов петли ри-ентри. Антидромная АВРТ обычно имеет ЧСС 150–200 в 1 минуту, а также следующие особенности ЭКГ [13]:

1. интервал RP’ существенно больше интервала P’R и длиннее половины цикла тахикардии (зубец P’ обычно трудно определить из-за наложения на сегмент ST-T);
2. широкий комплекс QRS (из-за выраженного предвозбуждения желудочков).

ЭКГ в 12 стандартных отведениях необходима не только для диагностики НЖТ, но и для контроля эффективности и безопасности ААТ и КА. Для выявления и идентификации НЖТ может потребоваться использование других электрокардиографических методик: суточного (многосуточного) холтеровского мониторирования ЭКГ, носимых и имплантируемых «регистраторов кардиологических событий» и т. д. Для выявления эпизодов частого предсердного ритма может быть использована диагностическая информация, получаемая при оценке работы имплантируемых электрокардиостимуляторов*** и кардиовертеров-дефибрилляторов***. В ряде случаев необходимо неинвазивное или внутрисердечное ЭФИ. Помимо электрокардиографических, при обследовании пациентов с имеющейся или предполагаемой НЖТ могут потребоваться другие методы обследования. Наиболее важным

из них является трансторакальная эхокардиография, помогающая в выявлении структурных изменений сердца, в том числе – тахикардиомиопатии. В числе прочих методов – проба с физической нагрузкой, вагусные приемы, пассивная ортостатическая проба (тилт-тест) и т. д.

В тех случаях, когда анамнез или физикальные данные позволяют предположить НЖТ, ее наличие рекомендуется подтвердить с помощью ЭКГ или какой-либо другой методики с 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*** рекомендуется для выявления эпизодов частого предсердного ритма [59–64].

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)

2.5. 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 Р´, расположенным 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****.*

2.1 Жалобы и анамнез

2.2 Физикальное обследование

2.3 Лабораторные диагностические исследования

2.4 Инструментальные диагностические исследования

2.5 Иные диагностические исследования

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

Лечение НЖТ включает в себя меры по восстановлению СР при пароксизме тахикардии, длительную медикаментозную терапию и хирургическое (интервенционное) лечение. Сведения о дозах и схемах парентерального введения ААП для купирования НЖТ или контроля ЧСС, их возможных побочных действиях представлены в **Приложении А3-1**.

3.1. Неотложная терапия наджелудочковых тахикардий

При восстановлении СР у гемодинамически стабильных пациентов с НЖТ рекомендуется регистрация ЭКГ с целью перманентного контроля эффективности и безопасности лечения [88–96].

ЕОК IC (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.*

3.1.1. Неотложная терапия при тахикардиях неясного генеза с узкими QRS-комплексами

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

ЕОК I B (УДД 4 УУР С)

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

ЕОК I B (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 I B (УДД 1 УУР В)

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

ЕОК IIa B (УДД 2 УУР В)

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

ЕОК IIa C (УДД 4 УУР С)

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

ЕОК I B (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. Их 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 полувыведения. 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.*

3.1.2. Неотложная терапия при тахикардиях неясного генеза с широкими (120 мс) QRS-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 I B (УДД 4 УУР С)

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

ЕОК I B (УДД 1 УУР С)

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

ЕОК IIa C (УДД 4 УУР С)

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

ЕОК IIa B (УДД 2 УУР A)

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

ЕОК IIb B (УДД 2 УУР A)

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

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК III B (УДД 4 УУР C)

3.1.3. Неотложная терапия при фокусной предсердной тахикардии

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

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК IIa B (УДД 1 УУР B)

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

ЕОК IIa C (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК IIa C (УДД 4 УУР C)

При отсутствии успеха предшествующего лечения рекомендуется внутривенное введение пропафенона** [121, 122].

ЕОК IIb C (УДД 5 УУР A)

При отсутствии успеха предшествующего лечения рекомендуется внутривенное введение амиодарона** [123].

ЕОК IIb C (УДД 5 УУР C)

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

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

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 IA, IC и III классов могут быть эффективны, увеличивая рефрактерность 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 ААП III класса.*

3.1.4. Неотложная терапия при полифокусной предсердной тахикардии

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. ААТ 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 C (УДД 5 УУР C)

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 IIa B (УДД 2 УУР A)

3.1.5. Неотложная терапия при макро-ри-ентри предсердных тахикардиях

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

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

Внутривенное введение 4-Нитро-N-[(1RS)-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 C)

Внутривенное введение #прокаинамида** рекомендуется для восстановления СР [132, 133].

ЕОК нет (УДД 3 УУР B)

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

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

Стимуляция предсердий с высокой частотой (овердрайв) рекомендуется для купирования ТП при наличии имплантированного электрокардиостимулятора*** или кардиовертера-дефибриллятора*** [136, 137].

ЕОК I B (УДД 2 УУР A)

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

ЕОК IIb B (УДД 3 УУР B)

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

ЕОК III B (УДД 2 УУР A)

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

ЕОК IIa B (УДД 2 УУР B)

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

ЕОК IIb C (УДД 4 УУР C)

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 1:1 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 IC 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. Низкоэнергетическая 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. [13] 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-N-[(1RS)-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 гемодинамически нестабильных пациентов рекомендуется синхронизированная ЭИТ [97–99].

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

Рекомендуются вагусные приемы, предпочтительно в положении «лежа» с приподнятыми ногами [101, 102, 106].

ЕОК I B (УДД 2 УУР A)

При неэффективности вагусных приемов рекомендуется внутривенное введение #трифосаденина (10–30 мг внутривенно болюсом) [82–84].

ЕОК I B (УДД 1 УУР B)

Внутривенное введение #верапамила** или #дилтиазема рекомендуется при неэффективности вагусных приемов и #трифосаденина [82, 84, 101, 103].

ЕОК IIa B (УДД 2 УУР B)

Внутривенное введение #эсмолола рекомендуется при неэффективности вагусных приемов и #трифосаденина [107, 108].

ЕОК IIb B (УДД 2 УУР B)

Внутривенное введение метопролола** рекомендуется при неэффективности вагусных приемов и #трифосаденина [109].

ЕОК IIb B (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

Комментарии: *Для купирования НЖТ часто используют вагусные пробы и #трифосаденин, но их эффективность при АВУРТ меньше, чем при АВРТ. Пероральное использование #дилтиазема 120 мг в сочетании с бета-адреноблокатором (#пропранолол** 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 #трифосаденина, а также развития гипотензии, показана ЭИТ. Алгоритм ургентного лечения АВУРТ представлен в* ***Приложении Б-7****.*

3.1.7. Неотложная терапия при не-ри-ентри узловой тахикардии

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

ЕОК нет (УДД 4 УУР C)

Рекомендуется внутривенное введение амиодарона** [149].

ЕОК нет (УДД 4 УУР C)

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.*

3.1.8. Неотложная терапия при атриовентрикулярных ри-ентри тахикардиях (при наличии манифестирующих или скрытых аномальных проводящих путей)

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

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК I B (УДД 2 УУР A)

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

ЕОК I B (УДД 1 УУР B)

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

ЕОК IIa B (УДД 2 УУР A)

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

ЕОК IIa C (УДД 4 УУР C)

При антидромной АВРТ рекомендуется внутривенное введение #прокаинамида**, пропафенона** или синхронизированная ЭИТ, если вагусные приемы и #трифосаденин неэффективны [150-152].

ЕОК IIa B (УДД 5 УУР C)

При антидромной АВРТ рекомендуется внутривенное введение амиодарона**, если другое лечение неэффективно [153-156].

ЕОК IIb B (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

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 ААП, влияющие на ДАВС. Бета-адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов в этих случаях неэффективны. При антидромной АВРТ может быть рекомендован амиодарон**, если другие ААП неэффективны. При ФП с проведением по ДАВС показана неотложная ЭИТ. Использование препаратов, влияющих на АВ узел (#трифосаденин, #верапамил**, #дилтиазем, бета-адреноблокаторы или дигоксин**), в случаях ФП с предвозбуждением должно быть исключено, так как может увеличить риск ФЖ. Алгоритм ургентного лечения АВРТ представлен в* ***Приложении Б-8****.*

3.2. Медикаментозное и хирургическое (интервенционное) лечение наджелудочковых тахикардий

Сведения о дозах и схемах приема ААП, их побочных эффектах и противопоказаниях представлены в **Приложении А3-2**.

3.2.1. Лечение синусовой тахикардии

Нефизиологическая синусовая тахикардия

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

ЕОК I C (УДД 5 УУР C)

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

ЕОК IIa B (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК IIa C (УДД 5 УУР C)

Синусовая узловая ри-ентри тахикардия

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

ЕОК IIb C (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК IIa C (УДД 4 УУР C)

Синдром постуральной ортостатической тахикардии

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

ЕОК IIa B (УДД 2 УУР C)

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 IIb C (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК IIb B (УДД 2 УУР C)

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

ЕОК IIb C (УДД 4 УУР C)

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 клинических 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 клинических 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 физических 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 нефармакологических 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****.*

3.2.2. Лечение фокусной предсердной тахикардии

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

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

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 IIa C (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК IIb C (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК IIb C (УДД 4 УУР C)

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 IC класса. Может быть рекомендован #ивабрадин**, особенно в сочетании с бета-адреноблокаторами. Имеется опыт применения амиодарона** 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 IC класса диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин и лаппаконитина гидробромид**, которые потенциально могут быть использованы по тем же показаниям, что и другие ААП IC класса (пропафенон**).*

3.2.3. Лечение полифокусной предсердной тахикардии

Пероральный прием недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов рекомендуется пациентам с рецидивирующей симптомной полифокусной ПТ в отсутствие ХСН с низкой ФВ [125, 126, 192].

ЕОК IIa B (УДД 2 УУР B)

Селективные бета-адреноблокаторы рекомендуются пациентам с рецидивирующей симптомной полифокусной ПТ [192, 193].

ЕОК IIa B (УДД 4 УУР C)

КА АВ узла с имплантацией электрокардиостимулятора*** (предпочтительно бивентрикулярного или со стимуляцией пучка Гиса) рекомендуется при рецидивирующей полифокусной ПТ, рефрактерной к медикаментозной терапии [194].

ЕОК IIa C (УДД 4 УУР C)

Комментарии: *Некоторой эффективностью при полифокусной 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 рекомендуется после первого эпизода симптомного типичного ТП [195, 196].

ЕОК IIa B (УДД 4 УУР C)

КА рекомендуется для пациентов с рецидивирующими симптомными эпизодами кавотрикуспидального истмус-зависимого ТП [195, 197].

ЕОК I A (УДД 2 УУР B)

КА в опытных центрах рекомендуется для пациентов с рецидивирующими симптомными эпизодами некавотрикуспидального истмус-зависимого ТП [198-203].

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

КА рекомендуется для пациентов с персистирующим ТП или при наличии снижения функции ЛЖ вследствие тахикардиомиопатии [204, 205].

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

Бета-адреноблокаторы или недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (в отсутствие ХСН со сниженной ФВ) рекомендуются, если КА нежелательна или неосуществима [206].

ЕОК IIa C (УДД 5 УУР C)

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

ЕОК IIb C (УДД 2 УУР B)

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 IIa C (УДД 2 УУР B)

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

ЕОК I B (УДД 2 УУР A)

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

ЕОК IIa C (УДД 3 УУР B)

Комментарии: *Наиболее эффективным методом лечения для сохранения СР является КА, которая имеет очевидные преимущества перед ААТ, в частности, амиодароном**. При КА кавотрикуспидального 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 IC класса или амиодароном**) КА кавотрикуспидального 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 ХСН 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 CHA_2DS_2-VASc ⩾ 2 балла, женского пола – ⩾ 3 балла. Терапию пероральными антикоагулянтами следует рассмотреть у пациентов мужского пола с оценкой по шкале

CHA_2DS_2-VASc 1 балл, женского пола – 2 балла с учетом индивидуальных характеристик и предпочтений больного. Шкала CHA_2DS_2-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.*

3.2.5. Лечение атриовентрикулярной узловой ри-ентри тахикардии

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

ЕОК I B (УУР А УДД 2)

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

ЕОК IIa B (УДД 2 УУР B)

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

ЕОК IIa C (УДД 3 УУР B)

3.2.6. Лечение не-ри-ентри узловой тахикардии

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

ЕОК нет (УДД 4 УУР C)

Рекомендуется КА, но при этом риск артифициальной АВ блокады является высоким [227, 228].

ЕОК нет (УДД 4 УУР C)

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 ст. 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 к КА.*

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 IC класса диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин и лаппаконитина гидробромид**, которые потенциально могут быть использованы по тем же показаниям, что и другие ААП IC класса (пропафенон**).*

3.2.7. Лечение атриовентрикулярных ри-ентри тахикардий (при наличии манифестирующих или скрытых аномальных проводящих путей)

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

ЕОК I B (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 IIa B (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].

ЕОК IIb B (УДД 2 УУР В)

Дигоксин**, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и амиодарон** не рекомендуются для лечения пациентов с предвозбуждением желудочков и ФП как потенциально опасные [155-157, 240-244].

ЕОК III B (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 IC 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 IC класса диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин и лаппаконитина гидробромид**, которые потенциально могут быть использованы по тем же показаниям, что и другие ААП IC класса (пропафенон**).*

3.3. Особенности лечения наджелудочковых тахикардий у взрослых с врожденными пороками сердца

Для пациентов с ТП рекомендуется антикоагуляция, аналогичная предусмотренной пациентам с ФП [213, 214, 245, 246].

ЕОК I C (УДД 4 УУР C)

Для восстановления СР гемодинамически нестабильным пациентам рекомендуется синхронизированная ЭИТ [97–99, 247].

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК I B (УУР A УДД 2)

Внутривенное введение 10–30 мг #трифосаденина болюсом рекомендуется при неэффективности вагусных приемов [82–84].

ЕОК I B (УДД 1 УУР A)

Внутривенное введение #верапамила** или #дилтиазема рекомендуется при неэффективности вагусных приемов и #трифосаденина [82, 84, 103, 104, 107].

ЕОК IIa B (УДД 2 УУР B)

Внутривенное введение бета-адреноблокаторов (#эсмолола или метопролола**) рекомендуется при неэффективности вагусных приемов и #трифосаденина [107–109].

ЕОК IIa C (УДД 4 УУР C)

Синхронизированная ЭИТ рекомендуется при неэффективности медикаментозной терапии для восстановления СР или контроля ЧСС [98, 99].

ЕОК I B (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК IIa C (УДД 4 УУР C)

Бета-адреноблокаторы рекомендуются при рецидивирующей фокусной ПТ или ТП, если КА невозможна или не имела успеха [251].

ЕОК IIa C (УДД 4 УУР C)

Пациентам с НЖТ, которым планируется хирургическая коррекция врожденного порока сердца, рекомендуется КА перед вмешательством или хирургическая изоляция аритмогенных зон во время операции [252-254].

ЕОК IIa C (УДД 5 УУР C)

Амиодарон** пациентам с НЖТ рекомендуется, если КА невозможна или не имела успеха [255].

ЕОК IIb C (УДД 4 УУР C)

Соталол** не рекомендуется в качестве ААП первой линии, поскольку его применение связано с увеличением риска проаритмии и смертности [256].

ЕОК III C (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК III C (УДД 5 УУР C)

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 IC 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 проаритмических 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, НЖТ 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.

3.4. Особенности лечения наджелудочковых тахикардий у беременных

КА рекомендуется симптомным женщинам с рецидивирующей НЖТ, которые планируют беременность [259-261].

ЕОК I C (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК I C (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК I C (УДД 3 УУР B)

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

ЕОК IIa C (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК IIa C (УДД 3 УУР B)

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

ЕОК I C (УДД 5 УУР C)

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

ЕОК IIa C (УДД 5 УУР C)

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

ЕОК IIa C (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК IIa C (УДД 4 УУР C)

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

ЕОК IIa C (УДД 5 УУР C)

Амиодарон** не рекомендуется беременным женщинам [266, 270].

ЕОК III C (УДД 5 УУР C)

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

ЕОК IIa C (УУР C, 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**) 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.*

4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации

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 IIa C (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-диагностических мероприятий [272, 273].*

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

5.1. Модификация образа жизни

Модификация образа жизни (избегать курения, употребления алкоголя, продуктов, содержащих кофеин, и ситуаций, вызывающих стресс, беспокойство, нарушение режима ночного сна) рекомендуется всем пациентам с НЖТ для предупреждения рецидивов аритмии [13, 22].

ЕОК IIa C (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].*

5.2. Лечение предсердной экстрасистолии

Наличие частых или групповых наджелудочковых экстрасистол может рассматриваться в качестве независимого предиктора развития НЖТ и ФП [274-276]. Отсутствует точное определение чрезмерной наджелудочковой эктопической активности. По согласованному мнению экспертов, высоким бременем наджелудочковых (предсердных) экстрасистол является их количество более 500 в течение 24 часов по данным холтеровского мониторирования ЭКГ [13, 276].

Комплексная модификация факторов сердечно-сосудистого риска (лечение артериальной гипертензии, снижение избыточной массы тела, выявление и коррекция синдрома апноэ сна) рекомендуется пациентам с высоким бременем наджелудочковой экстрасистолии для снижения риска возникновения НЖТ [13].

ЕОК IIa C (УДД 5 УУР С)

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

5.3. 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 B (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 IIa B (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 I A (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 B (УДД 5 УУР С)

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

ЕОК I C (УДД 4 УУР С)

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

ЕОК I A (УДД 2 УУР А)

5.4. Ведение пациентов с бессимптомным предвозбуждением желудочков

Внезапная сердечная смерть может быть первым клиническим проявлением синдрома WPW. У исходно бессимптомных людей с феноменом WPW при 8-летнем наблюдении фибрилляция желудочков отмечалась в 2,4%, другие злокачественные аритмии – в 8,7% случаев. Такое развитие событий, главным образом, наблюдалось у пациентов с антеградным рефрактерным периодом ДАВС менее 240 мс и рецидивирующей АВРТ, инициирующей ФП [234]. Злокачественные аритмии в большей степени ассоциировались с неблагоприятными электрофизиологическими свойствами ДАВС, чем с наличием или отсутствием симптомов.

Неинвазивное или внутрисердечное ЭФИ рекомендуется пациентам с бессимптомным предвозбуждением желудочков для стратификации риска угрожающих жизни аритмических событий [284-291].

ЕОК IIa B (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 Гиса) [234].*

Выполнение неинвазивного или внутрисердечного ЭФИ рекомендуется для стратификации риска у людей с бессимптомным предвозбуждением желудочков, работа/хобби/занятия спортом которых связаны с высоким риском [234, 286, 289, 291].

ЕОК I B (УДД 3 УУР B)

КА ДАВС рекомендуется бессимптомным пациентам, у которых при неинвазивном или внутрисердечном ЭФИ с использованием изопреналина выявляются 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 [234, 288, 290, 291].

ЕОК I B (УДД 2 УУР A)

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

ЕОК IIa B (УДД 2 УУР B)

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 IIb B (УДД 4 УУР C)

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 C (УДД 3 УУР B)

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].

ЕОК IIb C (УДД 2 УУР B)

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 IIa C (УДД 4 УУР C)

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 IIa C (УДД 4 УУР C)

5.5. 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.

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. Госпитализация 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 ухудшением 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 лечебно-профилактического 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 с сердечно-сосудистым заболеванием медицинских показаний к оказанию высокотехнологичной медицинской помощи, в том числе с применением кардиохирургических и рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, включая случаи неотложных (экстренных) показаний, больной переводится в медицинскую организацию, оказывающую специализированную, в том числе высокотехнологичную медицинскую помощь пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями [320]. При невозможности оказания медицинской помощи в рамках первичной медико-санитарной помощи и наличии медицинских показаний больной направляется в медицинскую организацию, оказывающую специализированную, в том числе высокотехнологичную, медицинскую помощь по профилю «кардиология» или «сердечно-сосудистая хирургия». Решение о необходимости направления пациента для оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи принимается врачебной комиссией медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь, с привлечением при необходимости врачей-специалистов разных профилей [321, 322]. После завершения рентгенэндоваскулярной диагностики больному при наличии медицинских показаний выполняется операция с применением рентгенэндоваскулярных методов лечения через артериальные, венозные сосуды или камеры сердца под рентгеновским контролем в условиях операционной, оснащенной специализированной ангиографической установкой, либо операция на открытом сердце в условиях кардиохирургической операционной, в том числе с использованием аппарата искусственного кровообращения.

После оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи в стационарных условиях пациенту на руки выдается выписной эпикриз из медицинской карты стационарного больного с результатами проведенного обследования и лечения, рекомендациями по дальнейшей тактике наблюдения, обследования и лечения [317].

Выписка из больницы показана: 1) при выздоровлении пациента; 2) при стойком улучшении, когда по состоянию здоровья больной может без ущерба для здоровья продолжать лечение амбулаторно под наблюдением участкового врача; 3) при отсутствии показаний к дальнейшему лечению в стационаре; 4) при необходимости перевода больного в другое лечебное учреждение; 5) по требованию больного или его законного представителя; 6) в случаях несоблюдения пациентом предписаний или правил внутреннего распорядка

лечебно-профилактического учреждения, если это не угрожает жизни больного и здоровью окружающих.

6. Организация оказания медицинской помощи

7. 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**	**A**	**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**	**A**	**1**	**Да/нет**
3.	**Выполнена синхронизированная ЭИТ при НЖТ у гемодинамически нестабильного пациента**	**IB**	**A**	**2**	**Да/нет**
4.	**Выполнены вагусные приемы пациенту с пароксизмальной НЖТ по механизму ри-ентри (документированной или предполагаемой)**	**IB**	**A**	**2**	**Да/нет**
5.	**При неэффективности вагусных приемов выполнено внутривенное введение трифосаденина пациенту с пароксизмальной НЖТ по механизму ри-ентри (документированной или предполагаемой)**	**IB**	**A**	**2**	**Да/нет**
6.	**При неэффективности вагусных приемов и трифосаденина пациенту с пароксизмальной НЖТ выполнено внутривенное введение ААП для контроля ритма или ЧСС**	**IB**	**A**	**2**	**Да/нет**
7.	**При неэффективности ААП для контроля ритма или ЧСС пациенту с пароксизмальной НЖТ выполнена синхронизированная ЭИТ**	**IB**	**A**	**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 постоянно-рецидивирующий характер или ведут к формированию тахикардиомиопатии**	**IB**	**A**	**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**	**A**	**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 антикоагуляция, как при ФП**	**IB**	**A**	**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**	**A**	**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**	**A**	**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**	**A**	**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. ГОСТР 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».
7. 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.
8. Cosío F.G. Atrial Flutter, Typical and Atypical: A Review. Arrhythm Electrophysiol Rev. 2017;6(2):55-62.
9. Katritsis D.G., Marine J.E., Latchamsetty R. et al. Coexistent Types of Atrioventricular Nodal Re-Entrant Tachycardia: Implications for the Tachycardia Circuit. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2015;8(5):1189-1193.
10. 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.
11. 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):e41-e63.
12. Olshansky B., Sullivan R.M. Europace. Inappropriate sinus tachycardia. 2019;21(2):194-207.
13. Brugada 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.
14. Mareedu R.K., Abdalrahman I.B., 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(1):1-6.
15. Marcus G.M., Smith L.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.
16. Mont L., Elosua R., Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. Europace. 2009;11(1):11-17.
17. Chinitz J.S., Gerstenfeld E.P., Marchlinski 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.
18. Pizzale S., Lemery 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.
19. Goyal R., Zivin A., Souza J. et al. Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway-mediated tachycardia. Am Heart J. 1996;132(4):765-767.
20. Porter M.J., Morton J.B., Denman R. et al. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. Heart Rhythm. 2004;1(4):393-396.
21. Choi S.H., Weng L.C., Wang E.Y. et al. Frequency of Cardiac Rhythm Abnormalities in a Half Million Adults. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2018;11(7):e006273.
22. Page R.L., Joglar J.A., Caldwell M.A. et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2016;67(13):e27-e115.
23. Laurent G., Leong-Poi H., Mangat I. et al. Influence of ventriculoatrial timing on hemodynamics and symptoms during supraventricular tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20(2):176-181.

24. Abe H., Nagatomo T., Kobayashi H. et al. Neurohumoral and hemodynamic mechanisms of diuresis during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol. 1997;20(11):2783-2788.
25. Drago F., Turchetta A., Calzolari A. et al. Reciprocating supraventricular tachycardia in children: low rate at rest as a major factor related to propensity to syncope during exercise. Am Heart J. 1996;132:280-285.
26. Haghjoo M., Arya A., Heidari A. et al. Electrophysiologic characteristics and results of radiofrequency catheter ablation in elderly patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. J Electrocardiol. 2007;40:208-213.
27. Razavi M., Luria D.M., Jahangir A. et al. Acute blood pressure changes after the onset of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a time-course analysis. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16(10):1037-1040.
28. Walfridsson U., Strömberg A., Janzon M., Walfridsson H. Wolff-Parkinson-White syndrome and atrioventricular nodal re-entry tachycardia in a Swedish population: consequences on health-related quality of life. Pacing Clin Electrophysiol. 2009;32(10):1299-1306.
29. Cain N., Irving C., Webber S. et al. Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood. Am J Cardiol. 2013;112(7):961-965.
30. Lessmeier T.J., Gamperling D., Johnson-Liddon V. et al. Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia. Potential for misdiagnosis as panic disorder. Arch Intern Med. 1997;157(5):537-543.
31. Arnar D.O., Mairesse G.H., Boriani G. et al. Management of asymptomatic arrhythmias: a European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the Heart Failure Association (HFA), Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA), and Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS). Europace. 2019; doi: 10.1093/europace/euz046.
32. Ellis E.R, Josephson M.E. What About Tachycardia-induced Cardiomyopathy? Arrhythm Electrop.hysiol Rev. 2013;2(2):82-90.
33. Markowitz S.M., Stein K.M., Mittal S. et al. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol. 1999;10(4):489-502.
34. Teh A.W., Kistler P.M., Kalman J.M. Using the 12-lead ECG to localize the origin of ventricular and atrial tachycardias: part 1. Focal atrial tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20(6):706-709.
35. Coffey J.O., d"Avila A., Dukkipati S. et al. Catheter ablation of scar-related atypical atrial flutter. Europace. 2013;15(3):414-419.
36. Bochoeyer A., Yang Y., Cheng J. et al. Surface electrocardiographic characteristics of right and left atrial flutter. Circulation. 2003;108(1):60-66.
37. Bhatia S., Sugrue A., Asirvatham S. Atrial Fibrillation: Beyond Rate Control. Mayo Clin Proc. 2018;93(3):373-380.
38. Markowitz S.M., Thomas G., Liu C.F. et al. Atrial Tachycardias and Atypical Atrial Flutters: Mechanisms and Approaches to Ablation. Arrhythm Electrophysiol Rev. 2019;8(2):131-137.
39. Bun S.S., Latcu D.G., Marchlinski F., Saoudi N. Atrial flutter: more than just one of a kind. Eur Heart J. 2015;36(35):2356-2363.
40. De Ponti R., Marazzato J., Marazzi R. et al. Challenges in Narrow QRS Complex Tachycardia Interpretation. Card Electrophysiol Clin. 2019;11(2):283-299.
41. Katritsis D.G., Wellens H.J., Josephson M.E. Mahaim Accessory Pathways. Arrhythm Electrophysiol Rev. 2017;6(1):29-32.
42. 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;112(3 Pt 1):e228-e233.
43. Martinez T., Sztajzel J. Utility of event loop recorders for the management of arrhythmias in young ambulatory patients. Int J Cardiol. 2004;97(3):495-498.
44. Hoefman 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. Fam Pract. 2005;22(5):478-484.
45. Mitro P., Szakács M., Bodnár J. et al. Diagnostic benefit of the use of implanted loop recorder (Reveal Plus) for patients with syncope with unclear aetiology. Vnitr Lek. 2007;53(11):1147-1152.
46. Hoefman 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. Fam Pract. 2007;24(1):11-13.

47. 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. J Saudi Heart Assoc. 2011;23(4):241-243.
48. 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;8(6):858-863.
49. Salih H., Monsel F., Sergent J., Amara W. Long-term follow-up after implantable loop recorder in patients with syncope: results of a French general hospital survey. Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2012;61(5):331-337.
50. Kristjánsdóttir I., Reimarsdóttir G., Arnar D.O. The usefullness of implantable loop recorders for evaluation of unexplained syncope and palpitations. Laeknabladid. 2012;98(9):465-468.
51. Lobodzinski S.S. ECG patch monitors for assessment of cardiac rhythm abnormalities. Prog Cardiovasc Dis. 2013;56(2):224-229.
52. 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;127(1):95.e11-e17.
53. Cheung C.C., Kerr C.R., Krahn A.D. Comparing 14-day adhesive patch with 24-h Holter monitoring. Future Cardiol. 2014;10(3):319-322.
54. Epifanio H.B., Katz M., Borges M.A. et al. The use of external event monitoring (web-loop) in the elucidation of symptoms associated with arrhythmias in a general population. Einstein (Sao Paulo). 2014;12(3):295-299.
55. 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.
56. Amara W., Sileu N., Salih H. et al. Long term results of implantable loop recorder in patients with syncope: results of a French survey. Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2014;63(5):327-330.
57. Solomon M.D., Yang J., 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.
58. Locati 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;18(8):1265-1272.
59. Glotzer T.V., Hellkamp A.S., Zimmerman J. 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 (MOST). Circulation. 2003;107(12):1614-1619.
60. 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(3):404-411.
61. Krishnamoorthy S., Khoo C.W., Lim H.S., Lip G.Y. Predictive value of atrial high-rate episodes for arterial stiffness and endothelial dysfunction in dual-chamber pacemaker patients. Eur J Clin Invest. 2014;44(1):13-21.
62. Benezet-Mazuecos J., Rubio J.M., Farré J. Atrial high rate episodes in patients with dual-chamber cardiac implantable electronic devices: unmasking silent atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol. 2014;37(8):1080-1086.
63. Camm A.J., Simantirakis E., Goette A. et al. Atrial high-rate episodes and stroke prevention. Europace. 2017;19(2):169-179.
64. Bertaglia E., Blank B., Blomström-Lundqvist C. et al. Atrial high-rate episodes: prevalence, stroke risk, implications for management, and clinical gaps in evidence. Europace. 2019; 21(10):1459-1467.
65. Rinkenberger R.L., Naccarelli G.V., Berns E., Dougherty A.H. Efficacy and safety of class IC antiarrhythmic agents for the treatment of coexisting supraventricular and ventricular tachycardia. Am J Cardiol. 1988;62(6):44D-55D.
66. Chimienti M., Cullen M.T. Jr., Casadei G. Safety of flecainide versus propafenone for the long-term management of symptomatic paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. Report from the Flecainide and Propafenone Italian Study (FAPIS) Group. Eur Heart J. 1995;16(12):1943-1951.
67. Osswald S., Buser P.T., Rickenbacher P., Pfisterer M. Supraventricular tachycardias: mechanism, diagnosis and therapy. Schweiz Med Wochenschr. 1996;126(22):974-985.
68. Colucci R.A., Silver M.J., Shubrook J. Common types of supraventricular tachycardia: diagnosis and management. Am Fam Physician. 2010;82(8):942-952.
69. Zimetbaum P.J., Josephson M.E. The evolving role of ambulatory arrhythmia monitoring in general clinical practice. Ann Intern Med. 1999;130(10):848-856.

70. Brembilla-Perrot B., Olivier A., Villemin T. et al. Follow-up of children or teenagers with paroxysmal supraventricular tachycardia, but without pre-excitation syndrome. Arch Cardiovasc Dis. 2017;110(11):599-606.
71. DeSimone C.V., Naksuk N., Asirvatham S.J. Supraventricular Arrhythmias: Clinical Framework and Common Scenarios for the Internist. Mayo Clin Proc. 2018;93(12):1825-1841.
72. Mahtani A.U., Nair D.G. Supraventricular Tachycardia. Med Clin North Am. 2019;103(5):863-879.
73. Cai Q., Shuraih M., Nagueh S.F. The use of echocardiography in Wolff-Parkinson-White syndrome. Int J Cardiovasc Imaging. 2012;28(4):725-734.
74. 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 J Cardiovasc Imaging. 2012;13(10):840-848.
75. Ueda A., Suman-Horduna I., Mantziari L. et al. Contemporary outcomes of supraventricular tachycardia ablation in congenital heart disease: a single-center experience in 116 patients. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2013;6(3):606-613.
76. 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(3):273-278.
77. Ishizu T., Seo Y., Igarashi M. et al. Noninvasive Localization of Accessory Pathways in Wolff-Parkinson-White Syndrome by Three-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography. Circ Cardiovasc Imaging. 2016;9(6).
78. 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(12).
79. Shaabani S., Sadeghian S., Hosseinsabet A. Evaluation of left ventricular longitudinal deformation in patients with and without ST segment depression during supraventricular tachycardia. J Clin Ultrasound. 2017;45(6):343-349.
80. Senturk S.E., Icen Y.K., Koc A.S. et al. Evaluation of coronary sinus morphology by three-dimensional transthoracic echocardiography in patients undergoing electrophysiological study. J Arrhythm. 2018;34(6):626-631.
81. L'Italien K., Conlon S., Kertesz N. et al. Usefulness of Echocardiography in Children with New-Onset Supraventricular Tachycardia. J Am Soc Echocardiogr. 2018;31(10):1146-1150.
82. Brady W.J. Jr., DeBehnke D.J., Wickman L.L., Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. Acad Emerg Med. 1996;3(6):574-585.
83. Glatter K.A., Cheng J., Dorostkar P. et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. Circulation. 1999;99(8):1034-1040.
84. Delaney B., Loy J., 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(3):148-152.
85. Ip J.E., Cheung J.W., Chung J.H. et al. Adenosine-induced atrial fibrillation: insights into mechanism. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2013;6(3):e34-e37.
86. 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 A1 Receptors and GIRK4 Subunits in the Human Heart. Circulation. 2016;134(6):486-498.
87. Turley A.J., Murray S., Thambyrajah J. Pre-excited atrial fibrillation triggered by intravenous adenosine: a commonly used drug with potentially life-threatening adverse effects. Emerg Med J. 2008;25(1):46-48.
88. Feigl D., Ravid M. Electrocardiographic observations on the termination of supraventricular tachycardia by verapamil. J Electrocardiol. 1979;12(2):129-136.
89. Molina L., Cárdenas M., Esquivel J. Supraventricular paroxysmal tachycardias with normal electrocardiogram in sinus rhythm. Arch Inst Cardiol Mex. 1984;54(2):187-197.
90. Sager P.T., Bhandari A.K. Narrow complex tachycardias. Differential diagnosis and management. Cardiol Clin. 1991;9(4):619-640.
91. Chapman E.L., Strawn R.M., Stewart B.P. Differentiating between ventricular tachycardia and supraventricular tachycardia in the clinical setting. Focus Crit Care. 1992;19(2):140-142,144-145.
92. Trappe H.J., Brandts B., Weismueller P. Arrhythmias in the intensive care patient. Curr Opin Crit Care. 2003;9(5):345-355.
93. Schumacher B., Spehl S., Langbein A. et al. Regular tachycardia with broad QRS complex: differential diagnosis on 12-lead ECG. Herzschrittmacherther Elektrophysiol. 2009;20(1):5-13.

94. Gupta P.N., Kumar A., Namboodiri N., Balachandran A. What is this? VT versus SVT. BMJ Case Rep. 2013;2013.
95. Kaiser E., Darrieux F.C., Barbosa S.A. et al. Differential diagnosis of wide QRS tachycardias: comparison of two electrocardiographic algorithms. Europace. 2015;17(9):1422-1427.
96. Chen Q., Xu J., Gianni C. et al. Simple Electrocardiogaphic Criteria for Rapid Identification of Wide QRS Complex Tachycardia: the new Limb Lead Algorithm. Heart Rhythm. 2019; doi: 10.1016/j.hrthm.2019.09.021.
97. Roth A., Elkayam I., Shapira I. et al. Effectiveness of prehospital synchronous direct-current cardioversion for supraventricular tachyarrhythmias causing unstable hemodynamic states. Am J Cardiol. 2003;91(4):489-491.
98. 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;24(4):342-347.
99. Reisinger J., Gstrein C., Winter T. et al. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. Am J Emerg Med. 2010;28(2):159-165.
100. 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;28(3):301-304.
101. 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;(2):CD009502.
102. Smith G., Morgans A., Boyle M. Use of the Valsalva manoeuvre in the prehospital setting: a review of the literature. Emerg Med J. 2009;26(1):8-10.
103. 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;70(6):587-592.
104. Hood M.A., 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.
105. 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;80(5):523-528.
106. Appelboam A., Reuben A., Mann C. et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. Lancet. 2015;386(10005):1747-1753.
107. 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(10):969-972.
108. 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;28(8):746-750.
109. Amsterdam E.A., Kulcyski J., Ridgeway M.G. Efficacy of cardioselective beta-adrenergic blockade with intravenously administered metoprolol in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. J Clin Pharmacol. 1991;31(8):714-718.
110. 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;31(1):30-35.
111. Olasveengen T.M., de Caen A.R., Mancini M.E. et al. 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary. Resuscitation. 2017;121:201-214.
112. Cairns C.B., Niemann J.T. Intravenous Adenosine in the Emergency Department Management of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia Ann Emerg Med. 1991;20(7):717-721
113. Camm A.J., Garratt C.J. Adenosine and supraventricular tachycardia. N Engl J Med 1991;325(23):1621-1629.
114. Ortiz M., Martín A., Arribas F. et al. PROCAMIO Study Investigators. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. Eur Heart J 2017;38(17):1329-1335.
115. Ornato J.P. Management of paroxysmal supraventricular tachycardia. Circulation. 1986;74(6 Pt 2):IV108-110.
116. Stewart R.B., Bardy G.H., Greene H.L. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. Ann Intern Med. 1986;104(6):766-771.
117. Buxton A.E., Marchlinski F.E., Doherty J.U. et al. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. Am J Cardiol. 1987;59(12):1107-1110.

118. Dancy M., Camm A.J., Ward D. Misdiagnosis of chronic recurrent ventricular tachycardia. Lancet. 1985;2(8450):320-323.
119. Chen S.A., Chiang C.E., Yang C.J. et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. Circulation. 1994;90(3):1262-1278.
120. Mehta A.V., 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;11(2):379-385.
121. 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(1):85-130.
122. Kishore A.G., Camm A.J. Guidelines for the Use of Propafenone in Treating Supraventricular Arrhythmias. Drugs. 1995;50(2):250-262.
123. Vietti-Ramus G., Veglio F., Marchisio U. et al. Efficacy and safety of short intravenous amiodarone in supraventricular tachyarrhythmias. Int J Cardiol. 1992;35(1):77-85.
124. Kastor J.A. Multifocal atrial tachycardia. N Engl J Med. 1990;322(24):1713-1717.
125. 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;107(5):623-628.
126. 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(4):519-524.
127. 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;28(3):301-304.
128. Roth A., Elkayam I., Shapira I. et al. Effectiveness of Prehospital Synchronous Direct-Current Cardioversion for Supraventricular Tachyarrhythmias Causing Unstable Hemodynamic States. Am J Cardiol. 2003;91(4):489-491.
129. Juricheva Ju.A., Sokolov S.F., Golitsyn S.P. et al. New antiarrhythmic drug III 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., Голицын С.П. и др. Новый антиаритмический препарат III класса ниферидил, как эффективное средство восстановления синусового ритма при персистирующей форме мерцательной аритмии. Вестник аритмологии 2012;70:32-43).
130. 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; 14(6):826-830. Russian (Миронов Н.Ю., Влодзяновский В.В., Юричева Ю.А. и др. Проспективное рандомизированное исследование эффективности и безопасности электрической и медикаментозной кардиоверсии при персистирующей фибрилляции предсердий. Часть 2: оценка безопасности. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2018;14(6):826-830).
131. Mironov N.Y., Vlodzyanovskiy V.V., Yuricheva Y.A. et al. Safety and Effectiveness of Electrical and Pharmacological Cardioversion in Persistent Atrial Fibrillation. Part I: Study Rationale, Design and Assessment of Effectiveness. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2018;14(5):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 персистирующей фибрилляции предсердий. Часть 1: методология исследования и оценка эффективности. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2018;14(5):664-669).
132. Stiell I.G., 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;14(12):1158-1164.
133. 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. CJEM. 2010;12(3):181-191.
134. McComb JM, McGovern B, Garan H, Ruskin JN. Management of Refractory Supraventricular Tachyarrhythmias Using Low-Energy Transcatheter Shocks. Am J Cardiol. 1986;58(10):959-963.
135. Mehmanesh H., Bauernschmitt 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(6):434-441.
136. 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 J. 1999;137(1):100-103.

137. Mitchell A.R., Spurrell P.A., Cheatle L., Sulke N. Effect of atrial antitachycardia pacing treatments in patients with an atrial defibrillator: randomised study comparing subthreshold and nominal pacing outputs. Heart. 2002;87(5):433-437.
138. Rhodes L.A., Walsh E.P., Saul J.P. Conversion of atrial flutter in pediatric patients by transesophageal atrial pacing: a safe, effective, minimally invasive procedure. Am Heart J. 1995;130(2):323-327.
139. Sun J.L., Guo J.H., Zhang N. et al. Clinical Comparison of Ibutilide and Propafenone for Converting Atrial Flutter. Cardiovasc Drugs Ther. 2005;19(1):57-64.
140. Ellenbogen K.A., Dias V.C., Cardello F.P. et al. Safety and efficacy of intravenous diltiazem in atrial fibrillation or atrial flutter. Am J Cardiol. 1995;75(1):45-49.
141. 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 J Cardiol. 1989;63(15):1046-1051.
142. Platia E.V., Michelson E.L., Porterfield J.K., Das G. Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. Am J Cardiol. 1989;63(13):925-929.
143. Ellenbogen K.A., Dias V.C., Plumb V.J. 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. J Am Coll Cardiol. 1991;18(4):891-897.
144. 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;29(6):1149-1153.
145. Clemo H.F., 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 J Cardiol. 1998;81(5):594-598.
146. Alboni P., Tomasi C., Menozzi C., et al. Efficacy and safety of out-of-hospital self-administered single-dose oral drug treatment in the management of infrequent, well-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia. Journal of the American College of Cardiology, 01 Feb 2001, 37(2):548-553.
147. Ruder M.A., Davis J.C., Eldar M. et al. Clinical and electrophysiologic characterization of automatic junctional tachycardia in adults. Circulation. 1986;73(5):930-937.
148. Kumagai K., Yamato H., Yamanouchi Y. et al. Automatic junctional tachycardia in an adult. Clin Cardiol. 1990;13(11):813-816.
149. Sarubbi 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.
150. 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;55(1):15-22.
151. Ludmer P.L., McGowan N.E., Antman E.M., Friedman P.L. Efficacy of propafenone in Wolff-Parkinson-White syndrome: electrophysiologic findings and long-term follow-up. J Am Coll Cardiol. 1987;9(6):1357-1363.
152. Sager P.T., Bhandari A.K. Wide Complex Tachycardias. Differential Diagnosis and Management. Cardiol Clin. 1991;9(4):595-618.
153. Wellens H.J., Brugada P., Abdollah H. Effect of amiodarone in paroxysmal supraventricular tachycardia with or without Wolff-Parkinson-White syndrome. Am Heart J. 1983;106(4 Pt 2):876-880.
154. Holt P., Crick J.C., Davies D.W., Curry P. Intravenous amiodarone in the acute termination of supraventricular arrhythmias. Int J Cardiol. 1985;8(1):67-79.
155. Lévy S., Ricard P. Using the right drug: a treatment algorithm for regular supraventricular tachycardias. Eur Heart J. 1997;18 Suppl C:C27-C32.
156. Kappenberger L.J., Fromer M.A., Steinbrunn W., Shenasa M. Efficacy of amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome with rapid ventricular response via accessory pathway during atrial fibrillation. Am J Cardiol. 1984;54(3):330-335.
157. Olshansky B., Sullivan R.M. Inappropriate sinus tachycardia. Europace. 2019;21(2):194-207.
158. Brunner S., Herbel R., Drobesch C. et al. Alcohol consumption, sinus tachycardia, and cardiac arrhythmias at the Munich Octoberfest: results from the Munich Beer Related Electrocardiogram Workup Study (MunichBREW). Eur Heart J 2017;38(27):2100-2106.
159. Shen W.K. How to manage patients with inappropriate sinus tachycardia. Heart Rhythm. 2005;2(9):1015-1019.
160. Klein I., Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. N Engl J Med. 2001;344(7):501-509.
161. Cappato R., Castelvecchio S., Ricci C. et al. Clinical efficacy of ivabradine in patients with inappropriate sinus tachycardia: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover evaluation. J Am Coll Cardiol. 2012;60(15):1323-1329.

162. Ptaszynski P., Kaczmarek K., Ruta J. et al. Metoprolol succinate vs. ivabradine in the treatment of inappropriate sinus tachycardia in patients unresponsive to previous pharmacological therapy. Europace. 2013;15(1):116-121.
163. Benezet-Mazuecos J., Rubio J.M., Farré J. et al. Long-term outcomes of ivabradine in inappropriate sinus tachycardia patients: appropriate efficacy or inappropriate patients. Pacing Clin Electrophysiol. 2013;36(7):830-836.
164. Calò L., Rebecchi M., Sette A. et al. Efficacy of ivabradine administration in patients affected by inappropriate sinus tachycardia. Heart Rhythm. 2010;7(9):1318-1323.
165. 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(1):31-38.
166. Ptaszynski P., Kaczmarek K., Ruta J. et al. Ivabradine in combination with metoprolol succinate in the treatment of inappropriate sinus tachycardia. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2013;18(4):338-344.
167. Gomes J.A., Hariman R.J., Kang P.S., Chowdry I.H. Sustained symptomatic sinus node reentrant tachycardia: incidence, clinical significance, electrophysiologic observations and the effects of antiarrhythmic agents. J Am Coll Cardiol. 1985;5(1):45-57.
168. Malik A.K., Ching C.K., Liew R. et al. Successful ablation of sinus node reentrant tachycardia using remote magnetic navigation system. Europace. 2012;14(3):455-456.
169. Cossú S.F., Steinberg J.S. Supraventricular tachyarrhythmias involving the sinus node: clinical and electrophysiologic characteristics. Prog Cardiovasc Dis. 1998;41(1):51-63.
170. Sanders W.E.Jr., Sorrentino R.A., Greenfield R.A. et al. Catheter ablation of sinoatrial node reentrant tachycardia. J Am Coll Cardiol. 1994;23(4):926-934.
171. Fu Q., Vangundy T.B., Shibata S. et al. Exercise training versus propranolol in the treatment of the postural orthostatic tachycardia syndrome. Hypertension. 2011;58(2):167-175.
172. Fu Q., Vangundy T.B., Galbreath M.M. et al. Cardiac origins of the postural orthostatic tachycardia syndrome. J Am Coll Cardiol. 2010;55(25):2858-2868.
173. Winker R., Barth A., Bidmon D. et al. Endurance exercise training in orthostatic intolerance: a randomized, controlled trial. Hypertension. 2005;45(3):391-398.
174. Jacob G., Shannon J.R., Black B. et al. Effects of volume loading and pressor agents in idiopathic orthostatic tachycardia. Circulation. 1997;96(2):575-580.
175. Raj S.R., Biaggioni I., Yamhure P.C. et al. Renin-aldosterone paradox and perturbed blood volume regulation underlying postural tachycardia syndrome. Circulation. 2005;111(13):1574-1582.
176. Raj S.R., Black B.K., Biaggioni I. et al. Propranolol decreases tachycardia and improves symptoms in the postural tachycardia syndrome: less is more. Circulation. 2009;120(9):725-734.
177. Kanjwal K., Karabin B., Sheikh M. et al. Pyridostigmine in the treatment of postural orthostatic tachycardia: a single-center experience. Pacing Clin Electrophysiol. 2011;34(6):750-755.
178. Raj S.R., Black B.K., Biaggioni I. et al. Acetylcholinesterase inhibition improves tachycardia in postural tachycardia syndrome. Circulation. 2005;111(21):2734-2740.
179. McDonald C., Frith J., Newton J.L. Single centre experience of ivabradine in postural orthostatic tachycardia syndrome. Europace. 2011;13(3):427-430.
180. Poutiainen A.M., Koistinen M.J., Airaksinen K.E. et al. Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia. Eur Heart J. 1999;20(9):694-700.
181. 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(4):1847-1854.
182. Anguera I., Brugada J., Roba M. et al. Outcomes after radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia. Am J Cardiol. 2001;87(7):886-890.
183. 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(1):17-27.
184. 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;53(19):1791-1797.
185. 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;48(1):122-131.
186. Heusch A., Kramer H.H., Krogmann O.N. et al. Clinical experience with propafenone for cardiac arrhythmias in the young. Eur Heart J. 1994;15(8):1050-1056.
187. Mehta A.V., 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;11(2):379-385.

188. Meles E., Carbone C., Maggiolini S. et al. A case of atrial tachycardia treated with ivabradine as bridge to ablation. J Cardiovasc Electrophysiol. 2015;26(5):565-568.
189. Bohora S., Lokhandwala Y., Parekh P., Vasavda A. Reversal of tachycardiomyopathy due to left atrial tachycardia by ivabradine. J Cardiovasc Electrophysiol. 2011;22(3):340-342.
190. Guccione P., Paul T., Garson A.Jr. Long-term follow-up of amiodarone therapy in the young: continued efficacy, unimpaired growth, moderate side effects. J Am Coll Cardiol. 1990;15(5):1118-1124.
191. von Bernuth G., Engelhardt W., Kramer H.H. et al. Atrial automatic tachycardia in infancy and childhood. Eur Heart J. 1992;13(10):1410-1415.
192. Marchlinski F.E., Miller J.M. Atrial arrhythmias exacerbated by theophylline: response to verapamil and evidence for triggered activity in man. Chest 1985;88(6):931-934.
193. Hazard P.B., Burnett C.R. Treatment of multifocal atrial tachycardia with metoprolol. Crit Care Med. 1987;15(1):20-25.
194. Ueng K.C., Lee S.H., Wu D.J. et al. Radiofrequency catheter modification of atrioventricular junction in patients with COPD and medically refractory multifocal atrial tachycardia. Chest. 2000;117(1):52-59.
195. Natale A., Newby K.H., Pisanó E. et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. J Am Coll Cardiol. 2000;35(7):1898-1904.
196. Da Costa A., Thévenin J., Roche F. et al. Results from the Loire-Ardèche-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. Circulation. 2006;114(16):1676-1681.
197. 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. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2010;3(1):24-31.
198. Stevenson I.H., Kistler P.M., Spence S.J. et al. Scar-related right atrial macroreentrant tachycardia in patients without prior atrial surgery: electroanatomic characterization and ablation outcome. Heart Rhythm. 2005;2(6):594-601.
199. Jaïs P., Shah D.C., Haïssaguerre M. et al. Mapping and ablation of left atrial flutters. Circulation. 2000;101(25):2928-2934.
200. Kall J.G., Rubenstein D.S., Kopp D.E. et al. Atypical atrial flutter originating in the right atrial free wall. Circulation. 2000;101(3):270-279.
201. Nakagawa H., Shah N., Matsudaira K. et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow "focal" ablation. Circulation. 2001;103(5):699-709.
202. 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;105(16):1934-1942.
203. 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. J Am Coll Cardiol. 2002;40(4):746-753.
204. Luchsinger J.A., Steinberg J.S. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. J Am Coll Cardiol. 1998;32(1):205-210.
205. Pizzale S., Lemery 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.
206. 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 J Cardiol. 1996;78(11):1246-1250.
207. Sohinki D., Ho J., 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(6):880-886.
208. Stavrakis S., Garabelli P., Reynolds D.W. et al. Cardiac resynchronization therapy after atrioventricular junction ablation for symptomatic atrial fibrillation: a meta-analysis. Europace. 2012;14(10):1490-1497.
209. 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 J. 2011;32(19):2420-2429.
210. 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(2):313-321.
211. Wood K.A., Eisenberg S.J., Kalman J.M. et al. Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter. Am J Cardiol. 1997;79(8):1043-1047.

212. Seidl K., Hauer B., Schwick N.G. et al. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. Am J Cardiol. 1998;82(5):580-583.
213. Ghali W.A., Wasil B.I., Brant R. et al. Atrial flutter and the risk of thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. Am J Med. 2005;118(2):101-107.
214. Vadmann H., Nielsen P.B., Hjortshøj S.P. et al. Atrial flutter and thromboembolic risk: a systematic review. Heart. 2015;101(18):1446-1455.
215. 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;1(4):e180941.
216. 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(11):1609-1678.
217. 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(1):113-119.
218. 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;19(4):602-606.
219. Katritsis D.G., John R.M., Latchamsetty R. et al. Left Septal Slow Pathway Ablation for Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2018;11(3):e005907.
220. Katritsis D.G., Marine J.E., Contreras F.M. et al. Catheter Ablation of Atypical Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. Circulation. 2016;134(21):1655-1663.
221. 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;11(9):e006631.
222. 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;62(5):996-1010.
223. 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;54(8):1138-1139.
224. Sanatani S., Potts J.E., Reed J.H. et al. The Study of Antiarrhythmic Medications in Infancy (SAMIS): A Multicenter, Randomized Controlled Trial Comparing the Efficacy and Safety of Digoxin Versus Propranolol for Prophylaxis of Supraventricular Tachycardia in Infants. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2012;5(5):984-991.
225. D"Este D., Zoppo F., Bertaglia E. et al. Long-term outcome of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. Int J Cardiol. 2007;115(3):350-353.
226. Paul T., Reimer A., Janousek J., Kallfelz H.C. Efficacy and safety of propafenone in congenital junctional ectopic tachycardia. J Am Coll Cardiol. 1992;20(4):911-914.
227. 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;78(11):1292-1297.
228. 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(4):431-435.
229. Dieks J.K., Klehs S., Müller M.J. et al. Adjunctive ivabradine in combination with amiodarone: A novel therapy for pediatric congenital junctional ectopic tachycardia. Heart Rhythm. 2016;13(6):1297-1302.
230. Jackman W.M., Wang X.Z., Friday K.J. et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. N Engl J Med. 1991;324(23):1605-1611.
231. 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;15(3):339-344.
232. Schlüter 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;84(4):1644-1661.
233. 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;20(8):1334-1342.
234. 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(10):811-

819.
235. 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 Arrhythm Electrophysiol. 2017;10(6):e005207.
236. 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 J Cardiol. 2003;91(5):610-613.
237. 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;96(4):409-412.
238. 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(4):619-628.
239. Vassiliadis I., Papoutsakis P., Kallikazaros I., Stefanadis C. Propafenone in the prevention of non-ventricular arrhythmias associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. Int J Cardiol. 1990;27(1):63-70.
240. Morady F., DiCarlo L.A.Jr., Baerman J.M., De Buitleir M. Effect of propranolol on ventricular rate during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Pacing Clin Electrophysiol. 1987;10(3 Pt 1):492-496.
241. Boriani G., Biffi M., Frabetti L. et al. Ventricular fibrillation after intravenous amiodarone in Wolff-Parkinson-White syndrome with atrial fibrillation. Am Heart J. 1996;131(6):1214-1216.
242. Schützenberger W., Leisch F., Gmeiner R. Enhanced accessory pathway conduction following intravenous amiodarone in atrial fibrillation. A case report. Int J Cardiol. 1987;16(1):93-95.
243. 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. CJEM. 2005;7(4):262-265.
244. Opie L.H. Calcium Channel Antagonists. Part III: Use and Comparative Efficacy in Hypertension and Supraventricular Arrhythmias. Minor Indications. Cardiovasc Drugs Ther. 1988;1(6):625-656.
245. Pujol C., Niesert A.C., Engelhardt A. et al. Usefulness of Direct Oral Anticoagulants in Adult Congenital Heart Disease. Am J Cardiol. 2016;117(3):450-455.
246. 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;37(7):1351-1360.
247. 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(3):270-274.
248. 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(12):1800-1807.
249. Wu J., 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(6):886-891.
250. Roten L., Lukac P., DE Groot N. et al. Catheter ablation of arrhythmias in ebstein"s anomaly: a multicenter study. J Cardiovasc Electrophysiol. 2011;22(12):1391-1396.
251. Barton A.L., Moffett B.S., Valdes S.O. et al. Efficacy and Safety of High-Dose Propranolol for the Management of Infant Supraventricular Tachyarrhythmias. J Pediatr. 2015;166(1):115-118.
252. Deal B.J., Mavroudis C. Arrhythmia Surgery for Adults with Congenital Heart Disease. Card Electrophysiol Clin. 2017;9(2):329-340.
253. Shivapour J.K., Sherwin E.D., Alexander M.E. et al. Utility of preoperative electrophysiologic studies in patients with Ebstein"s anomaly undergoing the Cone procedure. Heart Rhythm. 2014;11(2):182-186.
254. Deal B.J., Mavroudis C., Backer C.L. et al. Comparison of anatomic isthmus block with the modified right atrial maze procedure for late atrial tachycardia in Fontan patients. Circulation. 2002;106(5):575-579.
255. 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.
256. Coughtrie A.L., Behr E.R., Layton D. et al. Drugs and life-threatening ventricular arrhythmia risk: results from the DARE study cohort. BMJ Open. 2017;7(10):e016627.
257. Guccione P., 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 1):1022-1027.

258. Heusch A, Kramer HH, Krogmann ON et al. Clinical Experience With Propafenone for Cardiac Arrhythmias in the Young. Eur Heart J. 1994;15(8):1050-1056.
259. Driver K., Chisholm C.A., Darby A.E. et al. Catheter ablation of arrhythmia during pregnancy. J Cardiovasc Electrophysiol 2015;26(6):698-702.
260. 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 (Baltimore). 2016;95(32):e4487.
261. Szumowski L., Szufladowicz E., Orczykowski M. et al. Ablation of severe drug-resistant tachyarrhythmia during pregnancy. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21(8):877-882.
262. Moore J.S., Teefey P., Rao K. et al. Maternal arrhythmia: a case report and review of the literature. Obstet Gynecol Surv. 2012;67(5):298-312.
263. Wang Y.C., Chen C.H., Su H.Y., Yu M.H. The impact of maternal cardioversion on fetal haemodynamics. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2006;126(2):268-269.
264. Elkayam U., Goodwin T.M. Adenosine therapy for supraventricular tachycardia during pregnancy. Am J Cardiol 1995;75(7):521-523.
265. Ghosh N., Luk 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(1):17-23.
266. Halpern D.G., Weinberg C.R., Pinnelas R. et al. Use of Medication for Cardiovascular Disease During Pregnancy: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2019;73(4):457-476.
267. Liu Y.L., Nwosu U.C., Rice P.J. Relaxation of isolated human myometrial muscle by beta2-adrenergic receptors but not beta1-adrenergic receptors. Am J Obstet Gynecol. 1998;179(4):895-898.
268. Tanaka K., Tanaka H., Kamiya C. et al. Beta-Blockers and Fetal Growth Restriction in Pregnant Women With Cardiovascular Disease. Circ J. 2016;80(10):2221-2226.
269. Bateman B.T., Heide-Jørgensen U., Einarsdóttir K. et al. β-Blocker Use in Pregnancy and the Risk for Congenital Malformations: An International Cohort Study. Ann Intern Med. 2018;169(10):665-673.
270. Regitz-Zagrosek V., Roos-Hesselink J.W., Bauersachs J. et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J 2018:39(34):3165-3241.
271. 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 J. 2015;42(2):152-154.
272. 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 J Cardiol. 1998;82(5):589-593.
273. Papiashvili G., Tabagari-Bregvadze N., Brugada J. 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;(Issue):54-57.
274. 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 J Cardiol. 2013;111(11):1602-1607.
275. Dewland T.A., Vittinghoff E., Mandyam M.C. et al. Atrial ectopy as a predictor of incident atrial fibrillation: a cohort study. Ann Intern Med. 2013;159(11):721-728.
276. Gladstone D.J., Dorian P., Spring M. et al. Atrial premature beats predict atrial fibrillation in cryptogenic stroke: results from the EMBRACE trial. Stroke. 2015;46(4):936-941.
277. Lishmanov A., Chockalingam P., Senthilkumar A., Chockalingam A. Tachycardia-induced cardiomyopathy: evaluation and therapeutic options. Congest Heart Fail. 2010;16(3):122-126.
278. Ellis E.R., Josephson M.E. What About Tachycardia-induced Cardiomyopathy? Arrhythm Electrophysiol Rev. 2013;2(2):82-90.
279. Mueller K.A.L., Heinzmann D., Klingel K. et al. Histopathological and Immunological Characteristics of Tachycardia-Induced Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2017;69(17):2160-2172.
280. Huizar J.F., Ellenbogen K.A., Tan A.Y., Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2019;73(18):2328-2344.
281. Gupta S., Figueredo V.M. Tachycardia mediated cardiomyopathy: pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. Int J Cardiol. 2014;172(1):40-46.
282. Ponikowski P., 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 (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-220.

283. Kotecha D., Flather M.D., Altman D.G. et al. Heart Rate and Rhythm and the Benefit of Beta-Blockers in Patients With Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 2017;69(24):2885-2896.
284. Pappone C., Santinelli V., Rosanio S. et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. J Am Coll Cardiol. 2003;41(2):239-244.
285. Pappone C., Santinelli V. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? Catheter ablation should be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation. 2005;112(14):2207-2215.
286. Santinelli V., Radinovic A., Manguso F. et al. Asymptomatic ventricular preexcitation: a long-term prospective follow-up study of 293 adult patients. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2009;2(2):102-107.
287. 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;125(5):661-668.
288. 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;349(19):1803-1811.
289. 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. J Am Coll Cardiol. 2016;67(13):1624-1638.
290. Pappone C., Manguso F., Santinelli R. et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med. 2004;351(12):1197-1205.
291. Kubuš P., Vít 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 Electrophysiol. 2014;7(2):218-223.
292. Satoh M., Aizawa Y., Funazaki T. et al. Electrophysiologic evaluation of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White pattern. Pacing Clin Electrophysiol. 1989;12(3):413-420.
293. Klein G.J., Yee R., Sharma A.D. Longitudinal electrophysiologic assessment of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. N Engl J Med. 1989;320(19):1229-1233.
294. 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;99(2):262-270.
295. Belhassen B., Rogowski O., Glick A. et al. Radiofrequency ablation of accessory pathways: a 14 year experience at the Tel Aviv Medical Center in 508 patients. Isr Med Assoc J. 2007;9(4):265-270.
296. 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;10(2):373-381.
297. Gaita F., Giustetto C., Riccardi R. et al. Stress and pharmacologic tests as methods to identify patients with Wolff-Parkinson-White syndrome at risk of sudden death. Am J Cardiol. 1989;64(8):487-490.
298. 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;109(7):1011-1014.
299. 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;35(12):1451-1457.
300. Daubert C., 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 Electrophysiol. 1988;11(8):1130-1138.
301. Jastrzębski M., Kukla P., Pitak M. et al. Intermittent preexcitation indicates "a low-risk" accessory pathway: Time for a paradigm shift? Ann Noninvasive Electrocardiol. 2017;22(6):e12464.
302. Gemma L.W., Steinberg L.A., Prystowsky E.N., Padanilam B.J. Development of rapid preexcited ventricular response to atrial fibrillation in a patient with intermittent preexcitation. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24(3):347-350.

303. 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(1):14-20.
304. Cohen M. Intermittent Preexcitation: Should We Rethink the Current Guidelines? Pacing Clin Electrophysiol. 2016;39(1):9-11.
305. 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;36(9):1117-1122.
306. Etheridge S.P., Escudero C.A., Blaufox A.D. et al. Life-Threatening Event Risk in Children With Wolff-Parkinson-White Syndrome: A Multicenter International Study. JACC Clin Electrophysiol. 2018;4(4):433-444.
307. Santinelli V., Radinovic A., Manguso F. et al. The natural history of asymptomatic ventricular pre-excitation a long-term prospective follow-up study of 184 asymptomatic children. J Am Coll Cardiol. 2009;53(3):275-280.
308. Spector P., Reynolds M.R., Calkins H. et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. Am J Cardiol. 2009;104(5):671-677.
309. Bunch T.J., May H.T., Bair T.L. et al. Long-Term Natural History of Adult Wolff-Parkinson-White Syndrome Patients Treated With and Without Catheter Ablation. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2015;8(6):1465-1471.
310. 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;99(2):262-270.
311. 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;108(6):683-690.
312. Dai C., Guo B., Li W. et al. The effect of ventricular pre-excitation on ventricular wall motion and left ventricular systolic function. Europace. 2018;20(7):1175-1181.
313. Kohli U., Pumphrey K.L., Ahmed A., Das S. Pre-excitation Induced Ventricular Dysfunction and Successful Berlin Heart Explantation After Accessory Pathway Ablation. J Electrocardiol. 2018;51(6):1067-1070.
314. Nagai T., Hamabe A., Arakawa J. et al. The Impact of Left Ventricular Deformation and Dyssynchrony on Improvement of Left Ventricular Ejection Fraction Following Radiofrequency Catheter Ablation in Wolff-Parkinson-White Syndrome: A Comprehensive Study by Speckle Tracking Echocardiography. Echocardiography. 2017;34(11):1610-1616.
315. Kwon E.N., Carter K.A., Kanter R.J. Radiofrequency catheter ablation for dyssynchrony-induced dilated cardiomyopathy in an infant. Congenit Heart Dis. 2014;9(6):E179-E184.
316. Brembilla-Perrot B., Holban I., Houriez P. et al. Influence of age on the potential risk of sudden death in asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. Pacing Clin Electrophysiol. 2001;24(10):1514-1518.
317. Приказ Минздрава РФ от 20 июня 2013 г. N 388н «Об утверждении порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной медицинской помощи» (Зарегистрировано в Минюсте России 16.08.2013 N 29422) п. 4,5,6.
318. Приказ Минздрава России от 10.05.2017 N 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи» (Зарегистрировано в Минюсте России 17.05.2017 N 46740) п. 2.2. «Критерии качества в стационарных условиях и в условиях дневного стационара».
319. Приказ Министерства Здравоохранения РФ от 22 февраля 2019 г. N 89н «О внесении изменений в порядок оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, утвержденный приказом министерства здравоохранения РФ» от 15 ноября 2012 г. N 918н.
320. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 23 апреля 2009 г. N 210н (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 5 июня 2009 г., регистрационный N 14032), с изменениями, внесенными приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 9 февраля 2011 г. N 94н (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 16 марта 2011 г., регистрационный N 20144), по профилю «кардиология», «сердечно-сосудистая хирургия».
321. 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.

322. 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.
323. Avanzas P., Arroyo-Espliguero R., Cosín-Sales J. et al. Multiple complex stenoses, high neutrophil count and C-reactive protein levels in patients with chronic stable angina. Atherosclerosis. 2004: 75(1):151-7.
324. 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 (Rome). 2019: Dec;20(12):694-705.
325. Núñez J., Miñana G., Bodí V. et al. Low lymphocyte count and cardiovascular diseases Curr Med Chem. 2011: 18(21):3226-33.
326. Bonaque J.C., Pascual-Figal D.A., Manzano-Fernández S. et al. Red blood cell distribution width adds prognostic value for outpatients with chronic heart failure. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2012: 65(7):606-12.
327. Sunghwan Suh S., Cho Y.R, Park M.K. et al. Relationship between serum bilirubin levels and cardiovascular disease PLoS One. 2018: 15;13(2):e0193041.
328. 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 Vasc Biol. 2015: 35(3):716-24.
329. Kirstine L Sibilitz K.L., Benn M., Nordestgaard B.G. Creatinine, eGFR and association with myocardial infarction, ischemic heart disease and early death in the general population. Atherosclerosis. 2014: 237(1):67-75.
330. 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.
331. Zamora E., Lupón J., Urrutia A. Estimated creatinine clearance: a determinant prognostic factor in heart failure. Med Clin (Barc). 2008: 14;131(2):47-51.
332. 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 J Kidney Dis. 2005: 45(2):316-23.
333. Zhang Q-L., Brenner H., Koenig W., Rothenbacher D. Prognostic value of chronic kidney disease in patients with coronary heart disease: role of estimating equations. Atherosclerosis. 2010: 211(1):342-7.
334. Dobre D., Rossignol P., Metra M., Zannad F. Can we prevent or treat renal dysfunction in chronic heart failure? Heart Fail Rev. 2012: 17(2):283-90.
335. Gai J-J, Gai L-Y, Liu H-B. et al. Correlation of heart and kidney biomarkers to the pathogenesis of cardiorenal syndrome. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. 2010: 30(5):1122-6.
336. Colwell L., Quinn L. Glycemic control and heart disease. Nurs Clin North Am. 2001: 36(2):321-31, vii-viii.
337. Alexander C.M., Landsman P.B., Teutsch S.M. Diabetes mellitus, impaired fasting glucose, atherosclerotic risk factors, and prevalence of coronary heart disease. Am J Cardiol. 2000: 1;86(9):897-902.
338. 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 Japanese population. NIPPON DATA80. Diabetologia. 2008: 51(4):575-82.
339. 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(1):178.
340. Lazo M., Rubin J., Clark J.M. et al. The association of liver enzymes with biomarkers of subclinical myocardial damage and structural heart disease. J Hepatol. 2015: 62(4):841-7.
341. Goncalvesova E., Kovacova M. Heart failure affects liver morphology and function. What are the clinical implications? Bratisl Lek Listy. 2018;119(2):98-102.
342. 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: 397(1-2):82-6.
343. Pilarczyk K., Carstens H., Heckmann J. et al. The aspartate transaminase/alanine transaminase (DeRitis) ratio predicts mid-term mortality and renal and respiratory dysfunction after left ventricular assist device implantation. Eur J Cardiothorac Surg. 2017: 1;52(4):781-788.
344. Nishimura M., Nakayama K., Ishikawa Y. Cardiac arrhythmias caused by electrolyte imbalance. Nihon Rinsho. 1996: 54(8):2207-12.
345. Mak W.W., Nurazni R.A.R., BadrulnizamL.B.M. Severe hypothyroidism presenting with supraventricular tachycardia. Med J Malaysia. 2018: 73(5):349-350.

346. Hadidy S., Issa F., Hourani N. Supraventricular arrhythmias and the relation to thyroid dysfunction in a group of Syrian patients. Trop Geogr Med. 1986: 38(2):158-61.

Приложение А1. Состав 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 Вовaевич	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 отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов. В случае сообщения о наличии конфликта интересов, член(ы) рабочей группы был(и) исключен(ы) из обсуждения разделов, связанных с областью конфликта интересов.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

При подготовке документа использованы материалы рекомендаций по лечению взрослых пациентов с суправентрикулярной тахикардией ACC/AHA/HRS 2016 г. [25], российских клинических рекомендаций по проведению электрофизиологических исследований, катетерной аблации и применению имплантируемых антиаритмических устройств 2017 г. [318] и рекомендаций по лечению пациентов с суправентрикулярными тахикардиями ЕОК 2019 г. [11].

В рекомендациях представлен обобщенный и систематизированный анализ имеющихся клинических исследований по профилактике, диагностике и лечению НЖТ.

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

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

Вследствие того, что члены Российского кардиологического общества входят в состав Европейского общества кардиологов и также являются его членами, все рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК) формируются с участием российских экспертов, которые являются соавторами европейских рекомендаций. Таким образом, существующие рекомендации ЕОК отражают общее мнение ведущих российских и европейских кардиологов. В связи с этим формирование Национальных рекомендаций проводилось на основе рекомендаций ЕОК, с учетом национальной специфики, особенностей обследования, лечения, учитывающих доступность медицинской помощи. По этой причине в тексте настоящих клинических рекомендаций, одновременно использованы две шкалы оценки достоверности доказательств тезисов рекомендаций: уровни достоверности доказательств ЕОК с УУР и УДД. Добавлены классы рекомендаций ЕОК, позволяющие оценить необходимость выполнения тезиса рекомендаций (Таблицы 1, 2, 3, 4, 5).

Таблица 1. Классы показаний согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ЕОК).

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

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

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

Таблица 3. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

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 достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

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 убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	**Расшифровка**
A	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
B	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)
C	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 А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата

Приложение А3-1
Антиаритмические препараты, зарегистрированные в России, для купирования наджелудочковых тахикардий или контроля частоты сердечных сокращений

Препарат (класс[1])	Дозы и схемы	Применение	Параметры ЭКГ, требующие внимания	Частые побочные эффекты
Амиодарон** **(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-IIIст.), 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, нарушения АВ-проводимости, нарушения в/ж проводимости, возрастание порога дефибрилляции, веретенообразная ЖТ
Пропафенон** **(IC)**	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, нарушения АВ-проводимости, нарушения в/ж проводимости, веретенообразная ЖТ Противопоказан при декомпенсации ХСН
4-Нитро-N- [(1RS)-1-(4-фторфенил)-2-(1-этилпиперидин-4-ил)этил] бензамида гидрохлорид (III)	В/в, в 20 мл 0,9% физ. р-ра. 1. 10 мкг/кг, в течение 2–3 мин; 2. При отсутствии эффекта в течение 15 мин повторное введение 10 мкг/кг (суммарная доза 20 мкг/кг); 3. При отсутствии эффекта в течение 15 мин повторное введение 10 мкг/кг (max суммарная доза 30 мкг/кг)	ТП	Введение препарата прекращается на любом из 3-х этапов при: - восст. СР; - урежении ЧСС < 50 в 1 мин; - увеличении интервала QT > 500 мс	Жизнеопасные желудочковые аритмии (редко). Препарат должен вводиться в условиях палаты интенсивной терапии с мониторирования. ЭКГ для своевременного выявления возможных желудочковых аритмий и динамического измерения QT, QTc до нормализации показателей или до 24 часов
#Трифосаденин	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	НЖТ неясного генеза Фокусная ПТ Фокусная АВ тахикардия АВУРТ АВРТ		Арест СУ или АВ-блокада II-III ст. (кратковременно). Возможно развитие пароксизма ФП Одышка, бронхоспазм, ангинозный приступ
#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, нарушения АВ-проводимости, острая сердечная недостаточность. Противопоказан при декомпенсации ХСН. Потенциально опасен при манифестирующем синдроме WPW, ХОБЛ, периферических заболеваниях сосудов

Примечания: [1]согласно классификации E.Vaughan Williams в модификации D.Harrison. ЖТ – желудочковая тахикардия; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких.

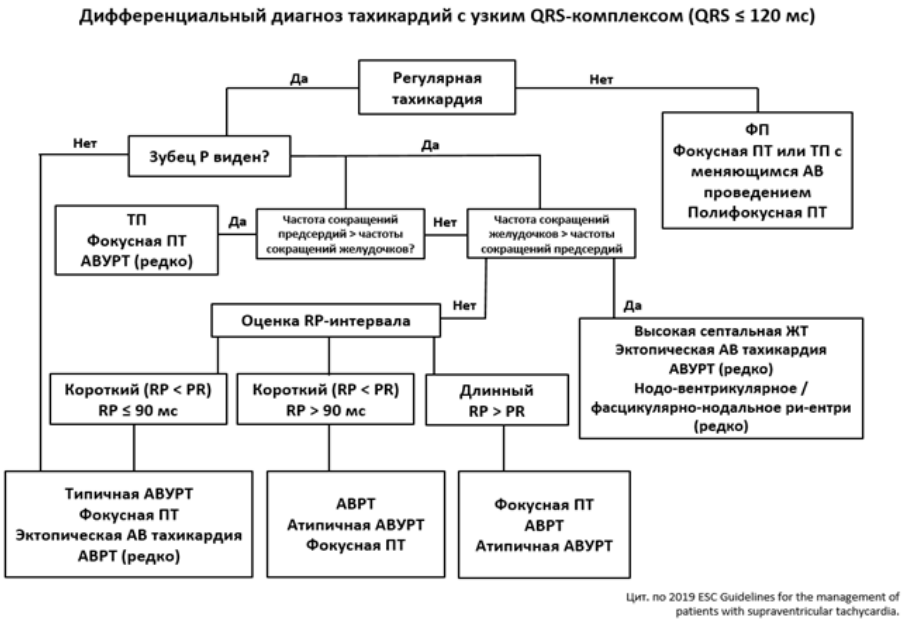
Приложение А3-2.
Антиаритмические препараты, зарегистрированные в России, для профилактики наджелудочковых тахикардий

Препарат (класс[1])	Дозы и схемы	Применение	Частые побочные эффекты	Противопоказания
Амиодарон** **(III)**	200 мг – 3 раза в сутки – 1 неделя, затем 200 мг 2 раза в сутки – 1–2 недели, затем поддерживающая 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 III-IVф.кл. Синусовая брадикардия, СА-блокада II-IIIст., АВ-блокада II-IIIст. при отсутствии имплантированного ЭКС
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	Кардиальные: брадикардия, гипотензия, АВ-блокада, усугубление ХСН. Некардиальные: головокружение, усталость, бронхообструктивный синдром, тревожные расстройства, депрессия, диарея, сексуальные расстройста, гипогликемия при инсулинзависимом СД	СА-блокада II-IIIст., АВ-блокада II-III ст., синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС), артериальная гипотония, ХСН IV ф.кл., бронхообструктивный синдром
Блокаторы кальциевых каналов (IV) **#Верапамил**** **#Дилтиазем**	240–480 мг/сут. 120–360 мг/сут.	СТ Фокусная ПТ Полифокусная ПТ АВУРТ АВРТ без предвозбуждения	Кардиальные: гипотензия, отеки, АВ-блокада, синусовая брадикардия, усугубление ХСН у пациентов со сниженной ФВЛЖ Некардиальные: головная боль, сыпь, гиперплазия десен, запор, диспепсия.	СА-блокада II-IIIст., АВ-блокада II-III ст., синусовая брадикардия (в отсутствие ЭКС), ХСН, снижение ФВЛЖ, ФП/ТП у пациентов с синдромом WPW.
Пропафенон** **(IC)**	150–300 мг 3 р/сут.	Фокусная ПТ Фокусная АВ тахикардия АВРТ ТП и макро-ри-ентри ПТ (вместе с бета-адреноблока-торами)	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. Некардиальные: головокружение, утомляемость, сухость во рту, тошнота, диарея, тремор, нечеткость зрения, нарушения функции печени	СА-блокада II-IIIст., 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, ПИКС, ХСН любого ф.кл., снижение ФВЛЖ, болезни клапанного аппарата сердца с нарушением гемодинамики, синдром Бругада, наследственный синдром удлиненного интервала QT
Лаппаконитина гидробромид** **(IC)**	25–50 мг 3 р/сут.			
Диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин (IC)	50 мг 3 р/сут.			
Соталол** **(III)**	80–120 мг 2 р/сут. Макс. доза 320 мг/сут.	ТП и макро-ри-ентри ПТ	Кардиальные: брадикардия, гипотензия, усугубление ХСН, веретенообразная ЖТ Некардиальные: как у бета-адреноблокаторов	СА-блокада II-IIIст., 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

Примечания: [1]согласно классификации E.Vaughan Williams в модификации D.Harrison. ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; ЖТ – желудочковая тахикардия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ИМ – инфаркт миокарда; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; СА – синоатриальный; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ФЖ – фибрилляция желудочков; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ЭКС – электрокардиостимулятор.

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

Приложение Б-1



Цит. по 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia.

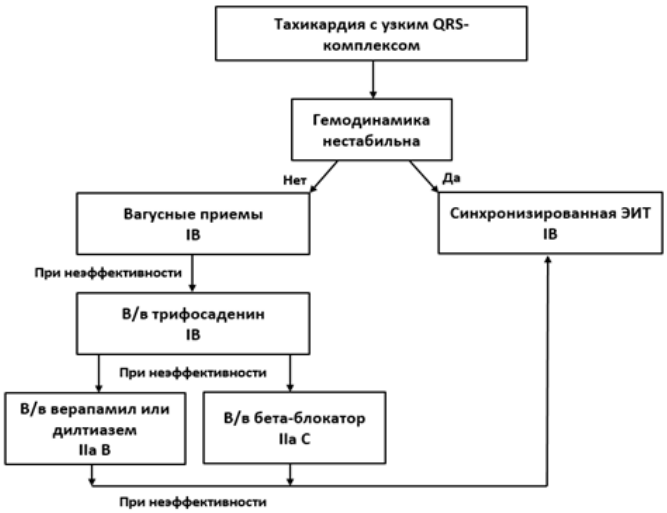
Приложение Б-2



Цит. по 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia с исправлениями.

Приложение Б-3

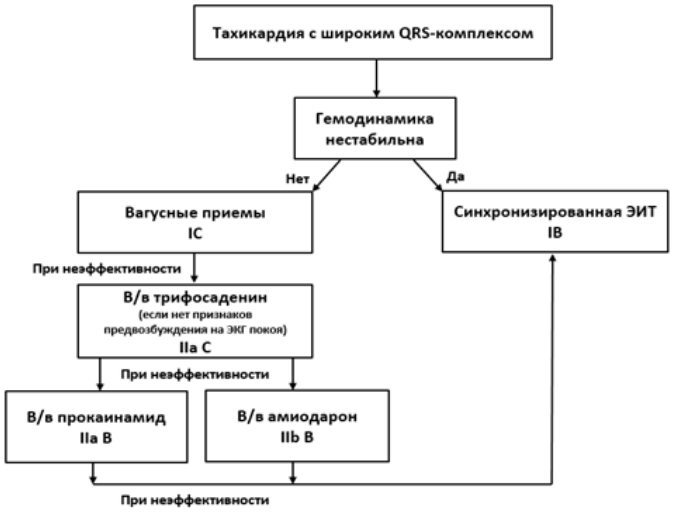
Ургентное лечение НЖТ с узкими QRS-комплексами в отсутствие установленного диагноза



Цит. по 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia с исправлениями.

Приложение Б-4

Ургентное лечение НЖТ с широкими QRS-комплексами в отсутствие установленного диагноза



Цит. по 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia с исправлениями.

Приложение Б-5

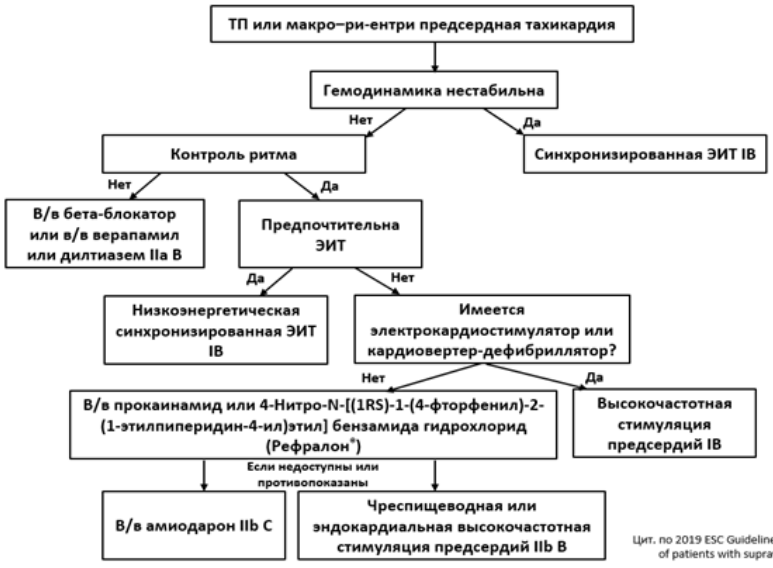
Ургентное лечение фокусной предсердной тахикардии



Цит. по 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia с исправлениями.

Приложение Б-6

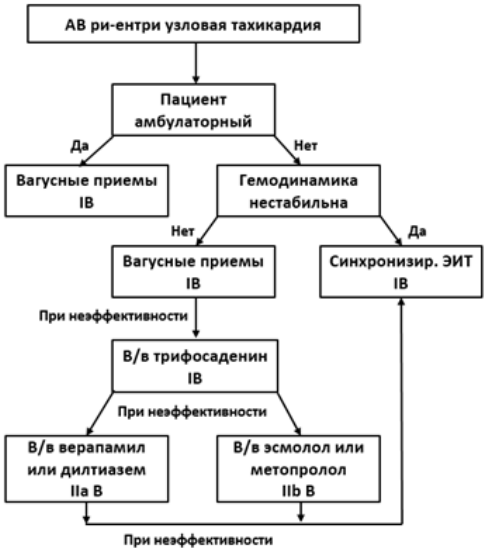
Ургентное лечение ТП или макро–ри-ентри предсердной тахикардии



Цит. по 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia с исправлениями.

Приложение Б-7

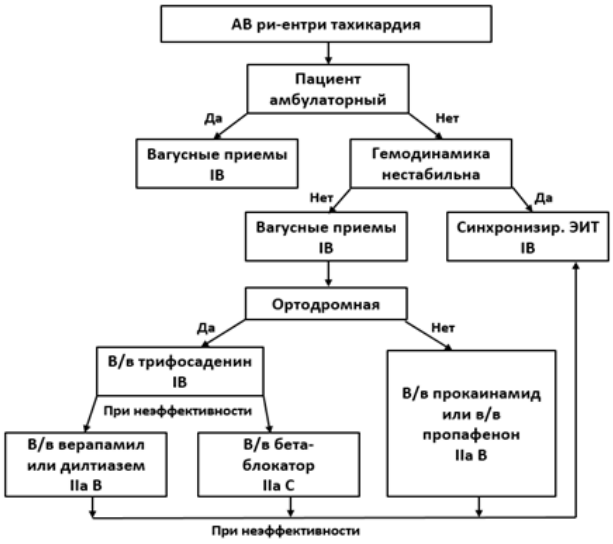
Ургентное лечение АВ ри-ентри узловой тахикардии



Цит. по 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia с исправлениями.

Приложение Б-8

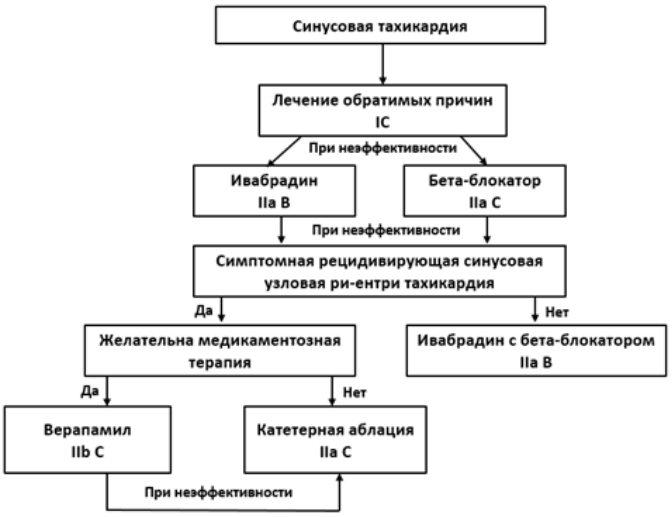
Ургентное лечение АВ ри-ентри тахикардии



Цит. по 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia с исправлениями.

Приложение Б-9

Лечение синусовой тахикардии



Цит. по 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia с исправлениями.

Приложение Б-10

Лечение фокусной предсердной тахикардии



Цит. по 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia с исправлениями.

Приложение Б-11

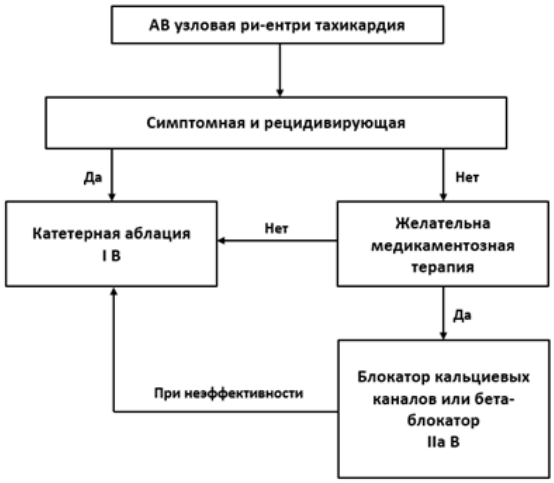
Лечение ТП или макро–ри-ентри предсердной тахикардии



Цит. по 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia с исправлениями.

Приложение Б-12

Лечение АВ узловой ри-ентри тахикардии



Цит. по 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia с исправлениями.

Приложение Б-13

Лечение АВ ри-ентри тахикардии



Цит. по 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia с исправлениями.

Приложение В. Информация для пациента

Пациенту необходимо разъяснить, что в целом ряде случаев НЖТ является осложнением основного заболевания: гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и др. Из этого следует, что основой лечения таких НЖТ является лечение основного заболевания.

Пациенты с верифицированным диагнозом пароксизмальной АВУРТ или АВРТ должны быть информированы о возможности купирования приступа сердцебиения следующими вагусными приемами.

1. Задержка дыхания на максимально глубоком вдохе.
2. Надавливание на корень языка.
3. Проба Вальсальвы (задержка дыхания с резким и сильным натуживанием).
4. Рефлекс Ашнера (надавливание на глазные яблоки).
5. Надавливание кулаком на область солнечного сплетения.
6. Погружение лица в холодную воду.
7. Массаж каротидного синуса (только с одной стороны!).

Пробы необходимо проводить в положении «лежа», с приподнятыми ногами. Их продолжительность должна составлять 15–20 секунд. Пациентам с приступами сердцебиения без электрокардиографической верификации, но характеризующимися внезапным началом и окончанием (не сопровождающимися расстройством гемодинамики), также может быть предложено использование вагусных приемов.

Пациент и его родственники должны быть информированы, что в тех случаях, когда приступ сердцебиения сопровождается обмороком, предобморочным состоянием (резкое потемнение в глазах, слабость, головокружение, холодный пот) или другими расстройствами гемодинамики (снижением систолического артериального давления < 100 мм рт.ст.), необходим вызов бригады скорой медицинской помощи.

Приложение Г1-ГN. 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_2DS_2-VASc)

	Факторы риска	Баллы
C	Хроническая сердечная недостаточность/дисфункция левого желудочка	1
H	Артериальная гипертония	1
A	Возраст≥ 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*	Число баллов
H	Гипертония	1
A	Нарушение функции печени или почек (по 1 баллу)	1 или 2
S	Инсульт	1
B	Кровотечение	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст >65 лет	1
D	Лекарства или алкоголь (по 1 баллу)	1 или 2
	Максимум баллов	9

* «H» - Гипертония – систолическое АД >160 мм рт. ст., «A» - нарушение функции почек или печени: диализ, трансплантация почки или сывороточный креатинин ⩾200 ммоль/л; хроническое заболевание печени (например, цирроз) или биохимические признаки серьезного поражения печени (например, уровень билирубина по крайней мере в 2 раза выше верхней границы нормы в сочетании с повышением активности АСТ/АЛТ/щелочной фосфатазы более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы и т.д.), «S» - инсульт в анамнезе; «B» – кровотечение в анамнезе и/или предрасположенность к кровотечению, например, геморрагический диатез, анемия и т.д., «L» - лабильное МНО – нестабильное/ высокое МНО или <60% измерений МНО в пределах целевого диапазона, «E» - возраст старше 65 лет, «D»- лекарства/алкоголь – сопутствующий прием антитромбоцитарных, нестероидных противовоспалительных средств или злоупотребление алкоголем.