

# სუპრავენტრიკულური არითმიების დიაგნოსტიკა და მართვა

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი) „სუპრავენტრიკულური არითმიების დიაგნოსტიკა და მართვა“ მიღებულია კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასების და დანერგვის ეროვნული საბჭოს 2008 წლის 5 ნოემბრის №1 სხდომაზე და დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2008 წლის 18 დეკემბრის №280/ო ბრძანებით.

## სუპრავენტრიკულური არითმიების დიაგნოსტიკა და მართვა გამოყენებული შემოკლებები

ავ-კვანძი - ატრიო-ვენტრიკულური კვანძი

ავკრტ - ატრიო-ვენტრიკულური კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდია

ავრტ - ატრიო-ვენტრიკულური რეციპროკული ტაქიკარდია

გუ - გულის უკმარისობა

კტი - კავო-ტრიკუსპიდური ისთმუსი

მწტ - მულტიფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდია

პსვტ - პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია

წტ - წინაგულოვანი ტაქიკარდია

AF – atrial fibrillation (წინაგულთ ფიბრილაცია)

ASD – atrial septal defect (წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი)

iv - ინტრავენური

MAT – multifocal atrial tachycardia (მულტიფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდია)

PJRT – permanent form of junctional reciprocating tachycardia (ავ-შენაერთის

პერმანენტული რეციპროკული ტაქიკარდია)

SVT – supraventricular tachycardia (სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია)

VT – ventricular tachycardia (პარკუჭოვანი ტაქიკარდია)

WPW-სინდრომი - ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი

# სუპრავენტრიკულური არითმიების დიაგნოსტიკა და მართვა

## პრეამბულა

წარმოდგენილი გაიდლაინები მოწოდებულია დაეხმარონ ექიმებს კლინიკური გადაწყვეტილების მიღებაში სუპრავენტრიკულური არითმიების დიაგნოსტიკისა და მართვის საზოგადოდ გამართლებული მიდგომების აღწერის გზით. ეს გაიდლაინები წარმოადგენს მცდელობას, ჩამოაყალიბოს მიდგომები, რომლებიც მაქსიმალურად პასუხობს პაციენტთა უმრავლესობის მოთხოვნილებებს უმეტეს შემთხვევებში. ყოველი კონკრეტული პაციენტის შემთხვევაში გადაწყვეტილებას იღებს ექიმი და პაციენტი მოცემული შემთხვევის ყველა გარემოებისა და თავისებურების გათვალისწინებით. რიგ სიტუაციებში შესაძლოა გამართლებული იყოს გარკვეული გადახრა მოწოდებული რეკომენდაციებისგან.

## I. დეფინიცია

წარმოდგენილი გაიდლაინის მიზანია მიაწოდოს ექიმებს არგუმენტირებული რეკომენდაციები სუპრავენტრიკულური არითმიების მქონე პაციენტების მართვისა და დიაგნოსტიკისათვის. ეს მოიცავს რითმის დარღვევებს, რომლებიც მომდინარეობს სინუსის კვანძიდან, წინაგულებიდან (წინაგულთა თრთოლვა), ავ-შენაერთიდან, ისევე როგორც რეციპროკულ ანუ დამატებითი გზებით გამოწვეულ არითმიებს. მასში მოცემული არ არის რეკომენდაციები წინაგულთა ფიბრილაციის ან სუპრავენტრიკულური არითმიების მქონე პედიატრიული პაციენტების შესახებ. წარმოდგენილ გაიდლაინში ტერმინი “სუპრავენტრიკულური არითმიები” გულისხმობს ყველა სუპრავენტრიკულურ არითმიას წინაგულთა ფიბრილაციის გარდა, ტერმინი “სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიისგან” განსხვავებით, რომელსაც მიეკუთვნება: ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდია(ავკრტ), ატრიოვენტრიკულური რეციპროკული ტაქიკარდია (ავრტ) და წინაგულოვანი ტაქიკარდია (წტ).

## II. ეპიდემიოლოგია

სუპრავენტრიკულური არითმიები შედარებით ხშირად გვხვდება, მეტწილად მორეციდივია, ზოგჯერ კი პერსისტული და იშვიათად არის სიცოცხლისათვის სახიფათო. სუპრავენტრიკულური არითმიების ხელის შემწყობი ფაქტორები განსხვავებულია და სქესზე, ასაკსა და თანმხლებ პათოლოგიებზეა დამოკიდებული.

სქესი გავლენას ახდენს სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის გავრცელებაზე. ქალებში სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის შემთხვევები ორჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში.

### III. სუპრავენტრიკულური არითმიების ძირითადი მექანიზმები

#### ა. სპეციალიზებული წინაგულოვანი ქსოვილი

სინოატრიული კვანძი, წინაგულეები და ატრიოვენტრიკულური კვანძი ჰეტეროგენული სტრუქტურებია. აღნიშნულ სტრუქტურებს უჯრედებისა და ქსოვილების განსხვავებული ელექტროფიზიოლოგიური სპეციალიზაცია ახასიათებს. კვანძოვანი სტრუქტურებისთვის მთავარი განმასხვავებელი თვისება უჯრედული ჰეტეროგენობაა.

სინოატრიული კვანძი მორფოლოგიურად და ელექტროფიზიოლოგიურად განსხვავებული უჯრედების ერთობლიობას წარმოადგენს. კვანძის ცენტრალური ნაწილი, რომელსაც დომინანტური პეისმეკერული ფუნქცია აქვს, შეიცავს უჯრედებს, რომელთაც გააჩნიათ უფრო ხანგრძლივი მოქმედების პოტენციალი და უფრო სწრაფი დიასტოლური დეპოლარიზაციის ფაზა, ვიდრე გულის სხვა უჯრედებს.

უჯრედული ჩანაწერები ავლენს აგრეთვე განსხვავებული ტიპის უჯრედების არსებობას ძუძუმწოვართა ავ-კვანძში. თითოეული სახის უჯრედების ელექტროფიზიოლოგიურ თავისებურებებს იონური არხების ექსპრესიაში არსებული განსხვავებები უდევს საფუძვლად.

#### ბ. ძირითადი მექანიზმები

ყველა კარდიული ტაქიარითმია განპირობებულია ერთი ან რამდენიმე მექანიზმით, რომლებიც მოიცავს იმპულსის წარმოქმნისა და იმპულსის გატარების დარღვევებს. იმპულსის წარმოქმნის დარღვევით გამოწვეულ არითმიებს ხშირად “ავტომატურ” არითმიებს უწოდებენ, ხოლო იმპულსის გატარებით გამოწვეულ არითმიებს კი – რიენტრულს. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის განმაპირობებელი ანომალიური ავტომატიზმის მქონე ქსოვილები შეიძლება მდებარეობდეს წინაგულეებში, ატრიოვენტრიკულურ შენაერთში ან სისხლძარღვებში, რომლებიც უშუალოდ უერთდებიან წინაგულეებს, მაგ. ღრუ ვენებში ან ფილტვის ვენებში. უჯრედებს მომატებული ავტომატიზმით გააჩნიათ სწრაფი დიასტოლური დეპოლარიზაციის 4 ფაზა და შესაბამისად მატულობს იმპულსების წარმოქმნის სიხშირე პეისმეკერულ უჯრედებთან შედარებით. თუ იმპულსების წარმოქმნის სიხშირემ ექტოპიურ კერაში გადააჭარბა სინუსის კვანძის სიხშირეს, სინუსის კვანძი შეიძლება დაითრგუნოს და ექტოპური კერა გახდეს გულის რითმის დომინანტური წამყვანი. ექტოპიური კერის სწრაფი იმპულსაცია შეიძლება უწყვეტი (incessant) (დღე-ღამის 50%-ზე მეტის განმავლობაში) ან ეპიზოდური ხასიათის იყოს.

ტრიგერული აქტივობა არის ტაქიკარდიის მექანიზმი, რომელიც ასოცირებულია აღდგენის ანუ რეპოლარიზაციის პროცესის დარღვევებთან. ტრიგერული რითმები წარმოიქმნება, როდესაც რეპოლარიზაციის პროცესი დროზე ადრე წყდება ე.წ. პოსტდეპოლარიზაციებით. თუ პოსტდეპოლარიზაციას საკმარისი ამპლიტუდა აქვს, მან შეიძლება მიაღწიოს დეპოლარიზაციის ზღურბლს და გამოიწვიოს ნაადრევი მოქმედების პოტენციალის წარმოქმნა რეპოლარიზაციის დროს.

არითმიის უხშირესი მიზეზი არის რიენტრი, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს სხვადასხვა ფორმით. ყველაზე მარტივ შემთხვევაში, რიენტრი წარმოადგენს გულის

განსაზღვრული უბნის მრავალჯერად განმეორებით აგზნებას, რომელიც ვითარდება ფიქსირებული ბარიერის ირგვლივ ელექტრული იმპულსის წრიული მოძრაობის შედეგად. ეს მექანიზმი უდევს საფუძვლად რიენტრულ ტაქიკარდიებს. ამ ტიპის რიენტრის აღმოცენებისა და შენარჩუნებისათვის აუცილებელია გარკვეული პირობების არსებობა. იმპულსის წრიული მოძრაობით განპირობებული ტაქიკარდიის ინიცირებისათვის აუცილებელია გამტარებლობის ცალმხრივი ბლოკის არსებობა რიენტრის წრედის ერთ ტოტში. ცალმხრივი ბლოკი შეიძლება განვითარდეს გულის რითმის გახშირების შედეგად ან იმის გამო, რომ ნაადრევი იმპულსი ხვდება გამტარი გზის რეფრაქტერულ პერიოდში და იბლოკება. იმპულსის ნელი გატარება აუცილებელია რეციპროკული ტაქიკარდიის როგორც აღმოცენების, ასევე შენარჩუნებისათვის. ორთოდრომული ავ-რიენტრის შემთხვევაში (ანტეროგრადული გატარებით ავ-კვანძში და რეტროგრადული გატარებით დამატებით გზაში) ავ-კვანძში იმპულსის ნელი გატარება საშუალებას აძლევს დამატებით გზას, გამოვიდეს რეფრაქტერული პერიოდიდან და გაატაროს იმპულსი რეტროგრადული მიმართულებით.

რე-ენტრი წარმოადგენს ტაქიკარდიის მექანიზმს ისეთი სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიების დროს, როგორცაა ატრიოვენტრიკულური რეციპროკული ტაქიკარდია (ავრტ), ატრიონეტრიკულური კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდია (ავკრტ) და წინაგულთა თრთოლვა, თუმცა ყველა სახის რიენტრისთვის არ არის აუცილებელი ფიქსირებული ბარიერის და მკაფიოდ ჩამოყალიბებული წრედის არსებობა. ფუნქციური რიენტრის დროს იმპულსის გატარება ხდება შედარებით რეფრაქტერულ პერიოდში მყოფ ქსოვილში და არ არსებობს სრულად აგზნებადი ნაპრალი (excitable gap). სპეციფიკური მექანიზმები განხილული იქნება გაიდლაინის შესაბამის ნაწილებში.

## IV. სუპრავენტრიკულური არითმიების მქონე პაციენტების კლინიკური მახასიათებლები, ზოგადი შეფასება და მკურნალობა

### ა. დოკუმენტურად დაუდასტურებელი არითმიის მქონე პაციენტების ზოგადი შეფასება

#### 1. კლინიკური მიმდინარეობა და ფიზიკალური გასინჯვა

პაროქსიზმული არითმიების მქონე პაციენტები უმეტესად ასიმპტომურები არიან, როდესაც გასასინჯად მოგვმართავენ. არითმიასთან დაკავშირებული სიმპტომებია გულის ფრიალი, ადვილად დაღლა, გაბრუება, გულმკერდში დისკომფორტი, ქოშინი, პრესინკოპე და უფრო იშვიათად სინკოპე.

არითმიასთან დაკავშირებული სიმპტომების ანამნეზს შეუძლია მნიშვნელოვნად დაგვეხმაროს არითმიის მექანიზმის გარკვევაში. ექსტრასისტოლებს როგორც წესი აღწერენ, როგორც პაუზებს ან ჩავარდნებს გულის მუშაობაში, რასაც შემდეგ გულის ძლიერი დარტყმა მოსდევს, ან უბრალოდ როგორც გულის არათანაბარ მუშაობას. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიები ყველა ასაკოვან ჯგუფში გვხვდება და შეიძლება მინიმალური სიმპტომებით მიმდინარეობდეს, როგორცაა მხოლოდ გულის ფრილის

შეგრძნება ან შეიძლება სინკოპეთი გამოვლინდეს. კლინიცისტმა უნდა გაარკვიოს, გულის აჩქარება რეგულარულია თუ არარეგულარული. არარეგულარული გულის ფრიალი შეიძლება გამოწვეული იყოს ექსტრასისტოლებით, წინაგულთა ფიბრილაციით ან მულტიფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდიით (MAT). ეს უკანასკნელი უმეტესად ფილტვის პათოლოგიის მქონე პაციენტებში გვხვდება. თუ არითმია რეკურენტულია და უეცარი დასაწყისი და დასასრული აქვს, მას პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას უწოდებენ. სინუსური ტაქიკარდია პირიქით, არაპაროქსიზმული ხასიათისაა და თანდათანობით აჩქარება და შენელება ახასიათებს. სინუსური ტაქიკარდიის მქონე პაციენტები სტრესორებზე უნდა იქნენ გამოკვლეული, მაგ. ინფექციაზე ან სითხის დანაკარგზე. რეგულარული პაროქსიზმული აჩქარების ეპიზოდები უეცარი დასაწყისით და დასასრულით (პსვტ) როგორც წესი, გამოწვეულია ავრტ-ით ან ავკრტ-ით. ვაგუსური მანევრებით ტაქიკარდიის გაწყვეტა ასევე რიენტრულ მექანიზმზე მიუთითებს, რომელშიც ჩართულია ავ-კვანძი (ავრტ ან ავკრტ). პოლიურია გამოწვეულია წინაგულოვანი ნატრიურული პეპტიდის გამოყოფით, რასაც თავის მხრივ იწვევს წინაგულშიდა წნევის გაზრდა იმისა გამო, რომ წინაგულს დახურული ატრიოვენტრიკულური სარქველების ფონზე უწევთ შეკუმშვა. ეს კიდევ ერთხელ მიუთითებს პაროქსიზმულ სუპრავენტრიკულურ ტაქიკარდიაზე.

სვტ-ის დროს სინკოპე პაციენტთა 15%-ში გვხვდება, ჩვეულებრივ სწრაფი პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დაწყებისთანავე ან მისი უეცარი კუპირების შემდეგ გამოწვეული გახანგრძლივებული პაუზის გამო. სინკოპე შეიძლება დაკავშირებული იყოს წინაგულთა ფიბრილაციასთან დამატებით გზაში იმპულსის სწრაფი გატარებით ან მიუთითებდეს თანხმლებ სტრუქტურულ პათოლოგიაზე, მაგ. აორტის სარქველოვან სტენოზზე, ჰიპერტროფიულ კარდიომიოპათიაზე ან ცერებროვასკულურ დაავადებაზე. სიმპტომები დამოკიდებულია პარკუჭების შეკუმშვათა სიხშირეზე, გულის თანმხლებ პათოლოგიაზე, პაროქსიზმის ხანგრძლივობაზე და პაციენტის ინდივიდუალურ მგრძობიარობაზე. სუპრავენტრიკულურმა ტაქიკარდიამ, რომელიც პერსისტირებს კვირების ან თვეების განმავლობაში და პარკუჭების მაღალი სიხშირით მიდის, შეიძლება ტაქიკარდია-დამოკიდებული კარდიომიოპათიის განვითარება გამოიწვიოს.

კლინიკური გადაწყვეტილების მიღებისას დიდი მნიშვნელობა აქვს ისეთ ფაქტორებს, როგორცაა პაროქსიზმების რაოდენობა, ხანგრძლივობა, სიხშირე, დაწყების ტიპი და შესაძლო მაპროვოცირებელი ფაქტორები.

სუპრავენტრიკულურ ტაქიკარდიას სხვადასხვანაირი კლინიკური მიმდინარეობა ახასიათებს და ხშირ შემთხვევაში გულის რაიმე სტრუქტურული პათოლოგიის გამოვლენა არ ხერხდება, განსაკუთრებით ახალგაზრდა პაციენტებში. მიუხედავად ამისა, გულის თანმხლები პათოლოგია აუცილებლად უნდა გამოირიცხოს, რაშიც ექოკარდიოგრაფიას დიდი დახმარების გაწევა შეუძლია. ფიზიკალური გასინჯვა ტაქიკარდიის დროს სტანდარტული პროცედურაა, თუმცა როგორც წესი, მას ვერ მიყვავართ საბოლოო დიაგნოზამდე. თუ არარეგულარული ქვემეხისებრი A ტალღები ჩანს საუღლე პულსზე ან არათანაბარი სიძლიერის გულის პირველი ტონი ისმინება, დიდი ალბათობაა, რომ პაციენტს პარკუჭოვანი ტაქიკარდია ჰქონდეს.

## 2. დიაგნოსტიკური კვლევები

12-განხრიანი ეკგ უნდა ჩაიწეროს მოსვენებულ მდგომარეობაში. სინუსურ რიტმზე გადაღებულ ეკგ-ზე დაფიქსირებული პარკუჭთა პრეეგზიტაცია, შერწყმული რეგულარული პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ანამნეზთან, საკმარისია, რომ დიდი ალბათობით ვივარაუდოთ ავრტ-ის არსებობა და ტაქიკარდიის ეპიზოდის დაფიქსირების გარეშეც პაციენტი უნდა გაიგზავნოს არითმიის სპეციალისტთან (სურათი 1). სპეციფიური მკურნალობა აღწერილია ნაწილში V. არარეგულარული პაროქსიზმული ტაქიკარდიის ანამნეზი და ეკგ-ზე დაფიქსირებული პრეეგზიტაცია წინაგულთა ფიბრილაციაზე მიუთითებს და აუცილებელია დაუყოვნებლივ მოხდეს პაციენტის გაგზავნა არითმოლოგთან შემდგომი გამოკვლევისთვის, რადგან ამ პაციენტებს მომატებული ავადობის მაჩვენებლები და უეცარი სიკვდილის რისკი აღენიშნებათ (იხ. თავი V-დ). დიაგნოზი შეიძლება დასმული იქნას ტაქიკარდიის დროს გადაღებული 12-განხრიანი ეკგ-ის გულდასმითი ანალიზით (იხ. თავი IV). ამიტომ პაციენტებს, რომელთაც მდგრადი არითმიის ანამნეზი აქვთ, უნდა ვურჩიოთ, რომ ეცადონ, ერთხელ მაინც დააფიქსირონ ტაქიკარდიის ეპიზოდი 12-განხრიან ეკგ-ზე. ეკგ-ის ავტომატური ანალიზის სისტემები არ არის სანდო და ხშირად არითმიის არასწორ ინტერპრეტაციას იძლევა.

არითმიის სპეციალისტთან გაგზავნის ჩვენებებს მიეკუთვნება უცნობი გენეზის ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდიის არსებობა. ვიწროკომპლექსიანი ტაქიკარდიის მქონე პაციენტები უნდა გაიგზავნონ არითმიის სპეციალისტთან, თუ არითმის წამლებისადმი რეფრაქტერულია, არ არის წამლებისადმი ტოლერანტობა ან პაციენტს სურს, განთავისუფლდეს არითმიისგან. ლეტალური არითმიის რისკის გამო, WPW სინდრომის (პრეეგზიტაცია და არითმიები) მქონე ყველა პაციენტი უნდა გაიგზავნოს არითმოლოგთან. პაციენტები მძიმე სიმპტომებით, როგორცაა სინკოპე ან ქოშინი, ასევე უნდა გაგზავნილ იქნან შემდგომი გამოკვლევისთვის არითმოლოგთან. დოკუმენტირებული მდგრადი სვტ-ის მქონე პაციენტებს უნდა ჩაუატარდეთ ექოკარდიოგრაფიული კვლევა გულის სტრუქტურული პათოლოგიის გამოსარიცხად, რომლის შემჩნევა, როგორც წესი, ვერ ხდება 12-განხრიანი ეკგ-ით და ფიზიკალური გამოკვლევით.

ჰოლტერის 24-საათიანი მონიტორინგი მიზანშეწონილია პაციენტებში, რომელთაც ხშირი (კვირაში რამდენჯერმე) და ხანმოკლე ეპიზოდები აღენიშნებათ. ივენთ-რეკორდერი ან პორტატული მარყუჟოვანი ჩამწერი უფრო ეფექტურია იმ პაციენტებში, რომელთაც უფრო იშვიათი ეპიზოდები აქვთ. იმპლანტირებადი მარყუჟოვანი ჩამწერი შეიძლება დაგვეხმაროს კიდევ უფრო იშვიათი სიმპტომების დროს (თვეში ორზე ნაკლები ეპიზოდის შემთხვევაში), რომლებიც ასოცირებულია მძიმე სიმპტომებთან ან ჰემოდინამიკის დარღვევასთან. დატვირთვის ტესტი უფრო იშვიათად შეიძლება დაგვჭირდეს იმ შემთხვევაში, თუ არითმია აშკარად ფიზიკურ დატვირთვას უკავშირდება.

ზოგიერთ შემთხვევაში ტრანსეზოფაგური ელექტროდიდან მიღებული ჩანაწერები შეიძლება დაგვეხმაროს დიაგნოზის დადგენაში, ასევე საყლაპავიდან სტიმულაცია შეიძლება გამოყენებულ იქნას პაროქსიზმული ტაქიკარდიის გამოსაწვევად, თუ

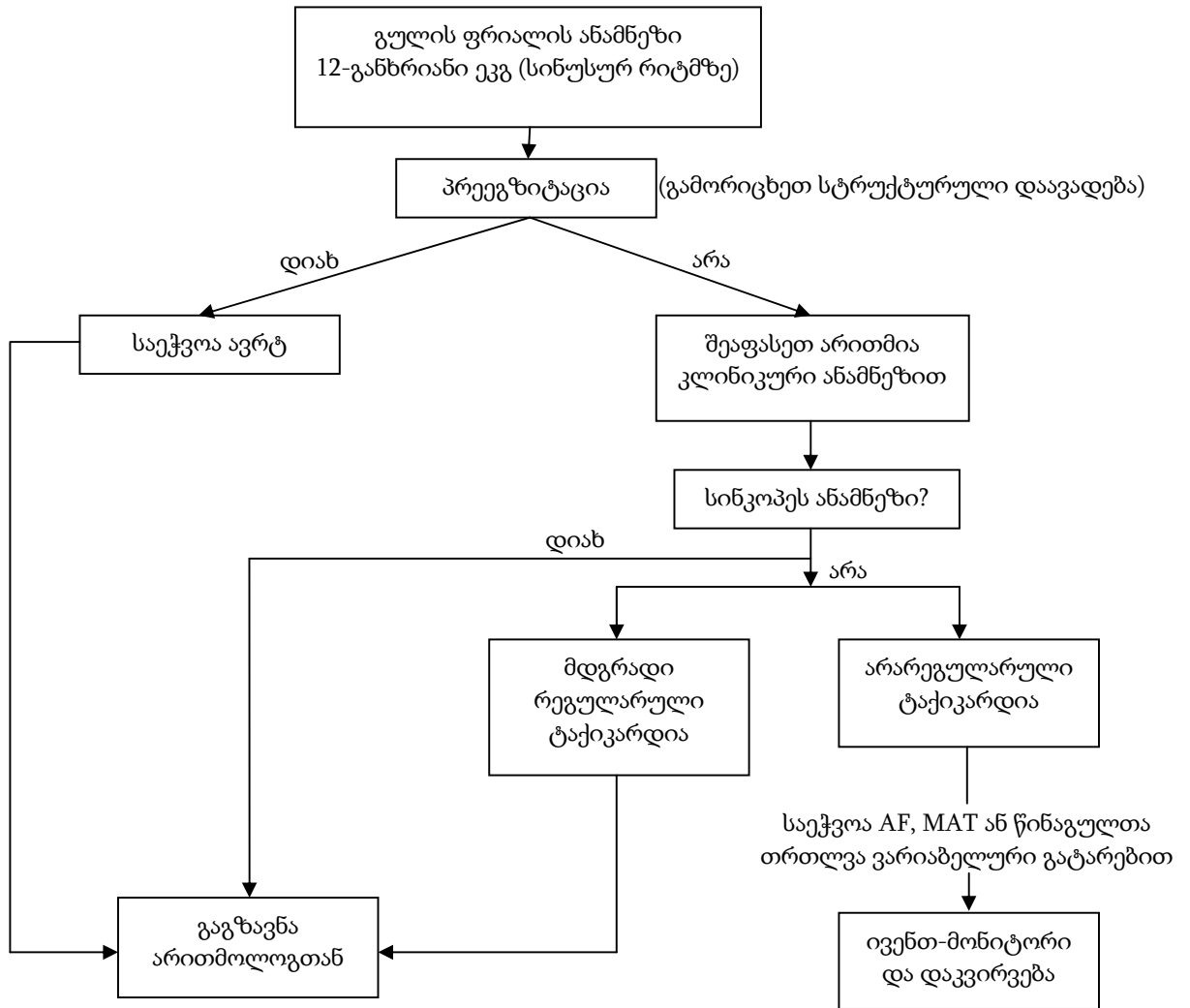


კლინიკური ანამნეზი არასაკმარისია და გამოკვლევის სხვა მეთოდებით ტაქიკარდიის დემონსტრირება ვერ ხერხდება. ტრანსეზოფაგური სტიმულაცია არ არის ნაჩვენები, თუ ინვაზიური ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა იგეგმება. ინვაზიური ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა შემდგომი კათეტერული აბლაციით შეიძლება გამოყენებულ იქნას დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მიზნით, როდესაც ანამნეზი აშკარად მიუთითებს პაროქსიზმულ რეგულარულ ტაქიკარდიაზე. ეს მეთოდი ემპირიულადაც შეიძლება გამოვიყენოთ პრეეგზიტაციისა და სიმპტომური პაციენტის შემთხვევაში (სურათი 1).

### 3. მკურნალობა

იმ პაციენტთა მკურნალობა, რომელთა სიმპტომები მიუთითებს არითმიაზე, მაგრამ არითმია დოკუმენტირებული არ არის, სიმპტომების ბუნებაზეა დამოკიდებული. თუ ზედაპირული ეკგ ნორმალურია და პაციენტის სიმპტომები ექსტრასისტოლური არითმიას შეესაბამება, მაშინ მკურნალობა მაპროვოცირებელი ფაქტორების კორექციაზე უნდა იყოს მიმართული, როგორცაა მაგალითად კოფეინის, ალკოჰოლის, ნიკოტინის, ფსიქოტროპული არალეგალური წამლების მიღება ან ჰიპერთირეოზი. კეთილთვისებიანი ექსტრასისტოლები ხშირად მოსვენების მდგომარეობაში აღმოცენდება და ფიზიკური დატვირთვისას იშვიათდება ან ქრება.

თუ სიმპტომები და კლინიკური ანამნეზი პაროქსიზმულ ტაქიკარდიაზე მიუთითებს და ზედაპირული ეკგ ვერანაირ მინიშნებას ვერ იძლევა არითმიის მექანიზმზე, მაშინ პაციენტი დამატებით გამოკვლევების გარეშე შეიძლება გაიგზავნოს არითმიის სპეციალისტთან ელექტროფიზიოლოგიური კვლევისა და/ან კათეტერული აბლაციისთვის. პაციენტებს უნდა ვასწავლოთ ვაგუსური მანევრების ჩატარება. ბეტა-ბლოკერები ემპირიულად შეიძლება დაინიშნოს მას შემდეგ რაც მნიშვნელოვანი ბრადიკარდია (წუთის 50-ზე ნაკლები) გამოირიცხება. პროარითმული რისკის გამო I ან III კლასის ანტიარითმული წამლები არ უნდა დაინიშნოს არითმიის დოკუმენტურად დადასტურების გარეშე.



სურათი 1. არითმიის სავარაუდო დიაგნოზის მქონე პაციენტების საწყისი გამოკვლევა

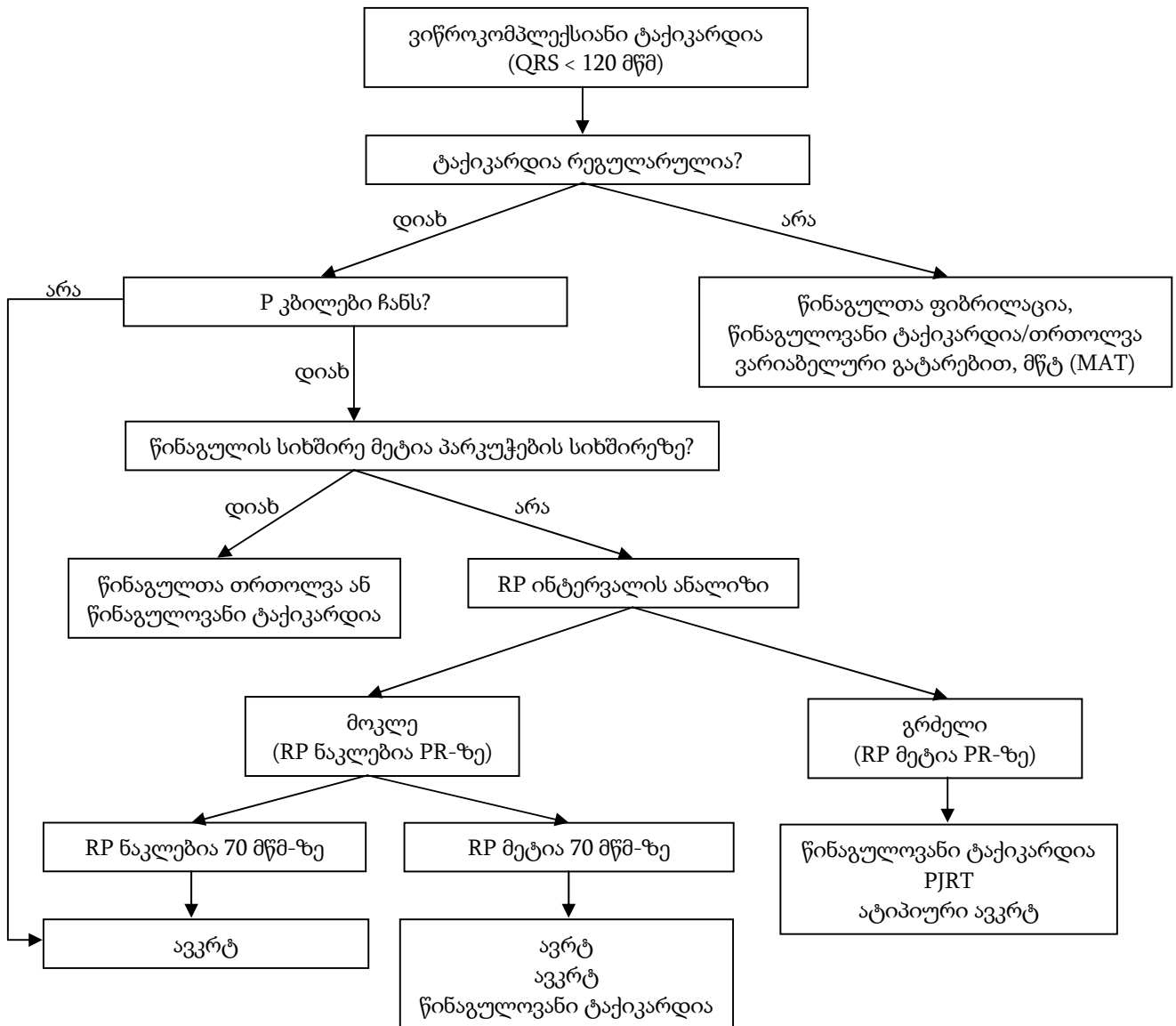
## ბ. დოკუმენტურად დადასტურებული არითმიის მქონე პაციენტთა ზოგადი შეფასება

### 1. დიაგნოსტიკა

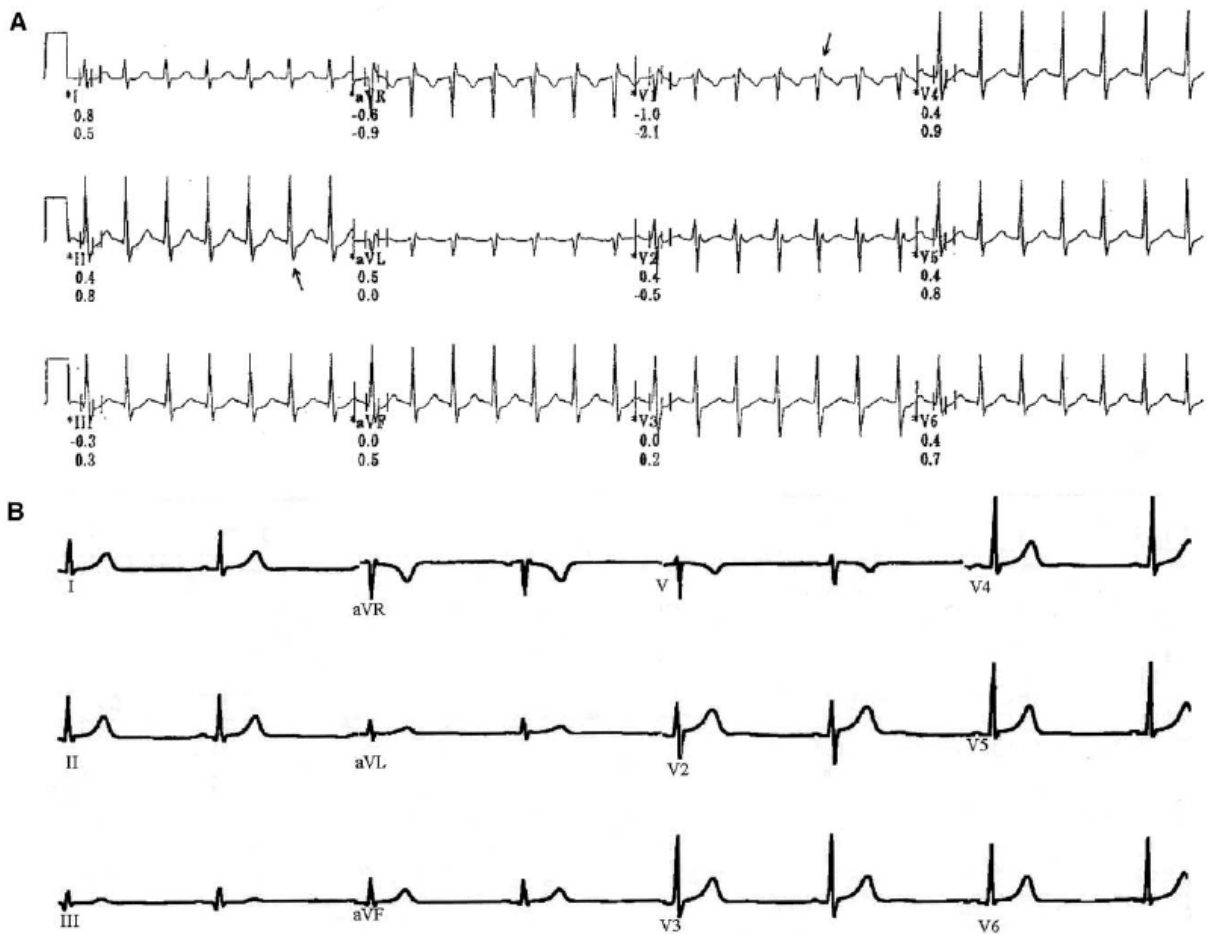
ყოველთვის, როცა ეს შესაძლებელია, 12-განხრიანი ეკგ-ის ჩაწერა უნდა მოხდეს ტაქიკარდიის დროს, მაგრამ ამან არ უნდა შეაფერხოს ტაქიკარდიის კუპირება, თუკი არითმია ჰემოდინამიკის დარღვევას იწვევს. როგორც მინიმუმ, დეფიბრილატორის მონიტორის ერთი განხრის ჩანაწერი მაინც უნდა დაფიქსირდეს კარდიოვერსიამდე, თუნდაც პაციენტი კარდიოგენულ შოკში ან გულის გაჩერების მდგომარეობაში იყოს.

### ა. ვიწროკომპლექსიანი ტაქიკარდიის დიფერენციული დიაგნოსტიკა

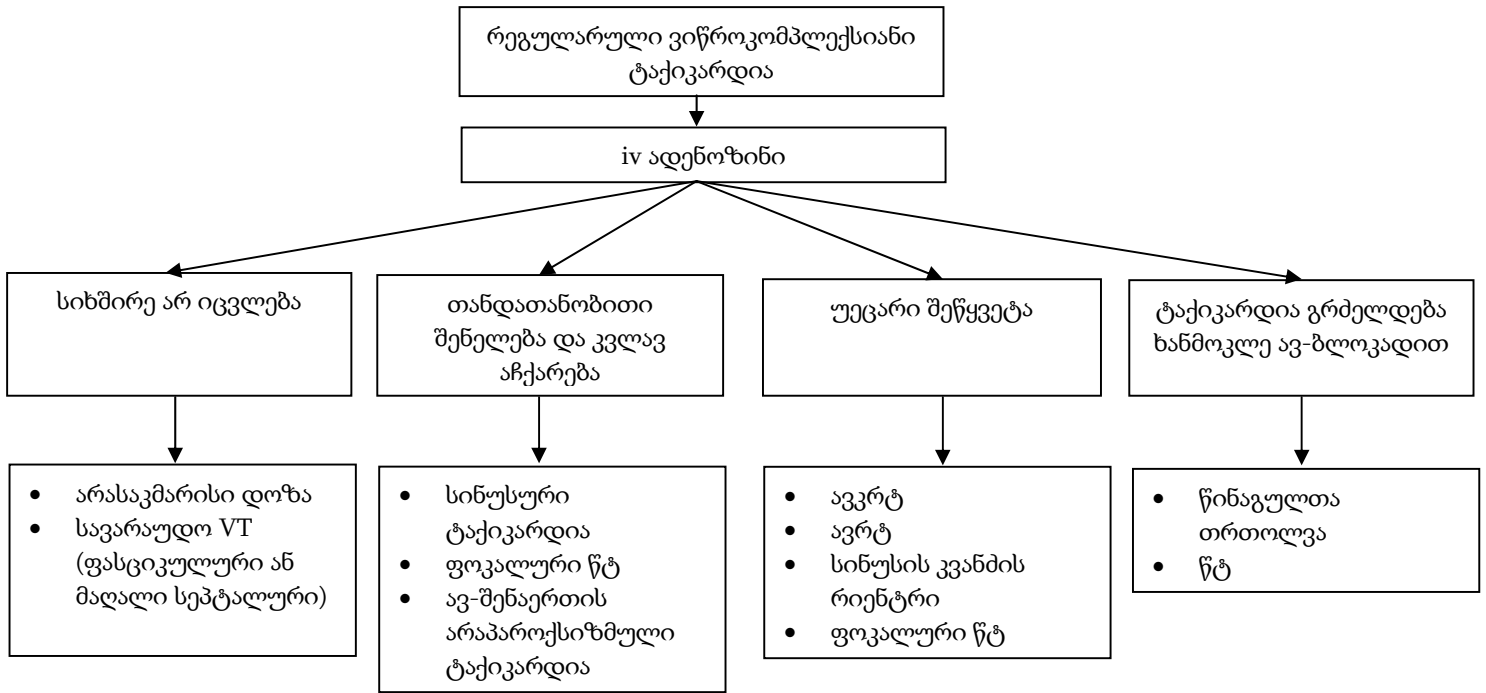
თუ QRS კომპლექსი ვიწროა (<120 მწმ), ტაქიკარდია თითქმის ყოველთვის სუპრავენტრიკულურია და დიფერენციული დიაგნოსტიკა მოიცავს მისი მექანიზმის დადგენას (სურათი 2). თუ P კბილები ან წინაგულის აქტივობის სხვა ნიშნები არ ჩანს და RR ინტერვალი თანაბარია, ყველაზე სავარაუდო მექანიზმი ავკრტ-ია. ავკრტ-ის დროს P კბილები შეიძლება მხოლოდ ნაწილობრივ იყოს დაფარული QRS კომპლექსში და იწვევდეს QRS კომპლექსის დეფორმაციას ფსევდო r-კბილის გაჩენით V1 განხრაში და/ან ფსევდო-s კბილის გაჩენით ქვედა განხრებში (სურათი 3). თუ P კბილი ST სეგმენტზე მდებარეობს და QRS კომპლექსიდან 70 მწმ ან მეტითაა დაშორებული, მოსალოდნელია, რომ ეს ტაქიკარდია ავრტ იყოს. თუ ტაქიკარდიის დროს RP ინტერვალი PR ინტერვალზე მეტია, სავარაუდო მექანიზმი შეიძლება იყოს ატიპიური ავკრტ, ავ-შენაერთის პერმანენტული რეციპროკული ტაქიკარდია (PJRT)(ანუ ავრტ ნელა გამტარი დამატებითი გზით), ან წინაგულოვანი ტაქიკარდია. ვიწროკომპლექსიანი ტაქიკარდიის რეაქცია ადენოზინზე ან კაროტიდული სინუსის მასაჟზე შეიძლება დაგვეხმაროს დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში (სურათი 4). ადენოზინის შეყვანისას ან კაროტიდული სინუსის მასაჟისას სასურველია 12-განხრიანი ეკგ-ის რეგისტრაცია. თუ P კბილები არ ჩანს, საყლაპავის ელექტროდების გამოყენება შეიძლება დაგვეხმაროს დიაგნოსტიკაში.



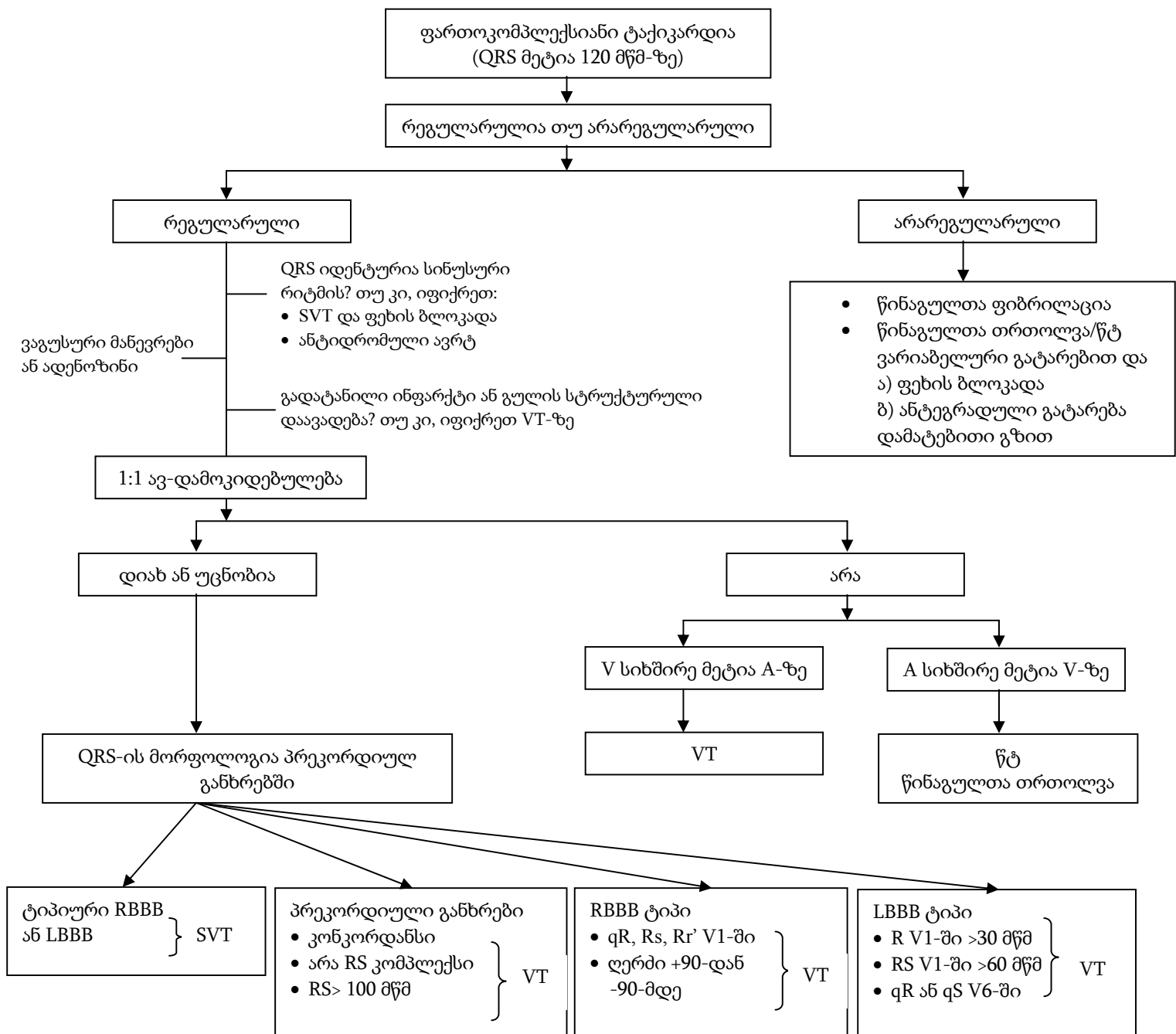
სურათი 2. ვიწროკომპლექსიანი ტაქიკარდიის დიფერენციული დიაგნოსტიკა. ავ-შენაერთის ფოკალური ტაქიკარდია შეიძლება გავდეს ნელი-სწრაფი ტიპის ავკრტ-ს, აგრეთვე თან ახლდეს ავ-დისოციაცია და იყოს არარეგულარული.



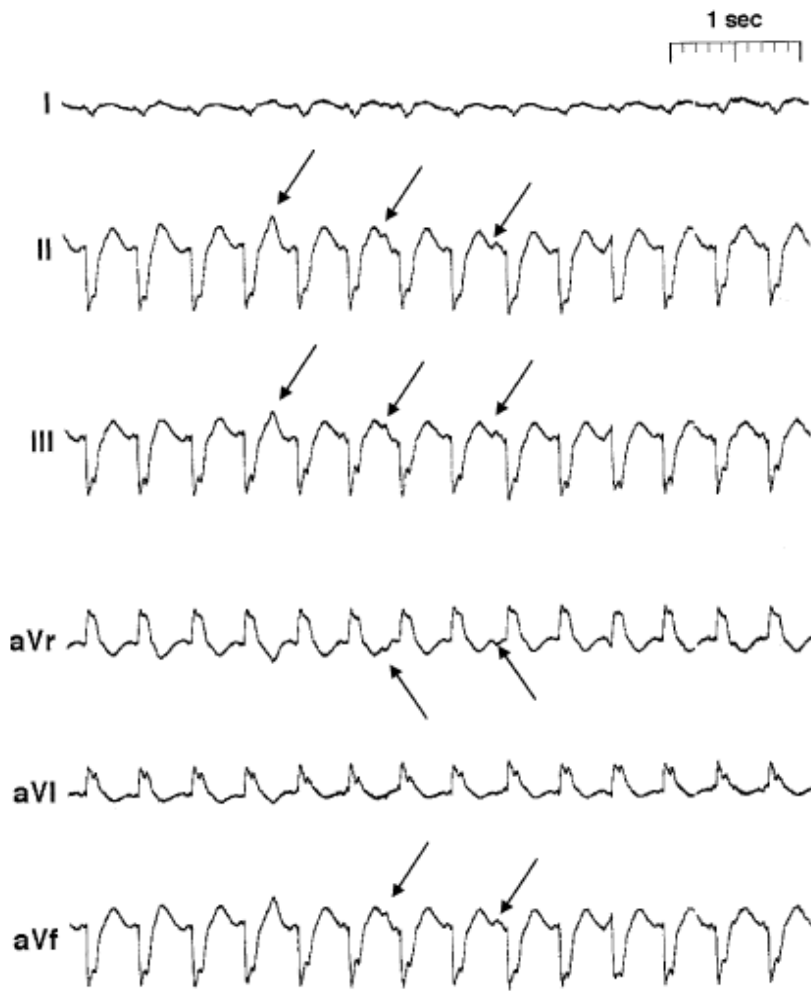
სურათი 3. ტიპური ავკრტ-ის ეკგ სურათი. A: 12-განზრდიანი ეკგ აჩვენებს რეგულარულ სვტ-ს. B: სინუსური რიტმის აღდგენის შემდეგ ჩანს ნორმალური სინუსური რიტმი ვიწრო QRS კომპლექსებით. A: დააკვირდით ფსევდო r'-კბილებს (ისარი) V1 განზრდაში და აქცენტირებულ S კბილებს II, III და aVF განზრებში (ისარი). ეს ნიშნები პათოგნომურია ავკრტ-თვის.



სურათი 4. ვიწროკომპლექსიანი ტაქიკარდიების რეაქცია ადენოზინზე.

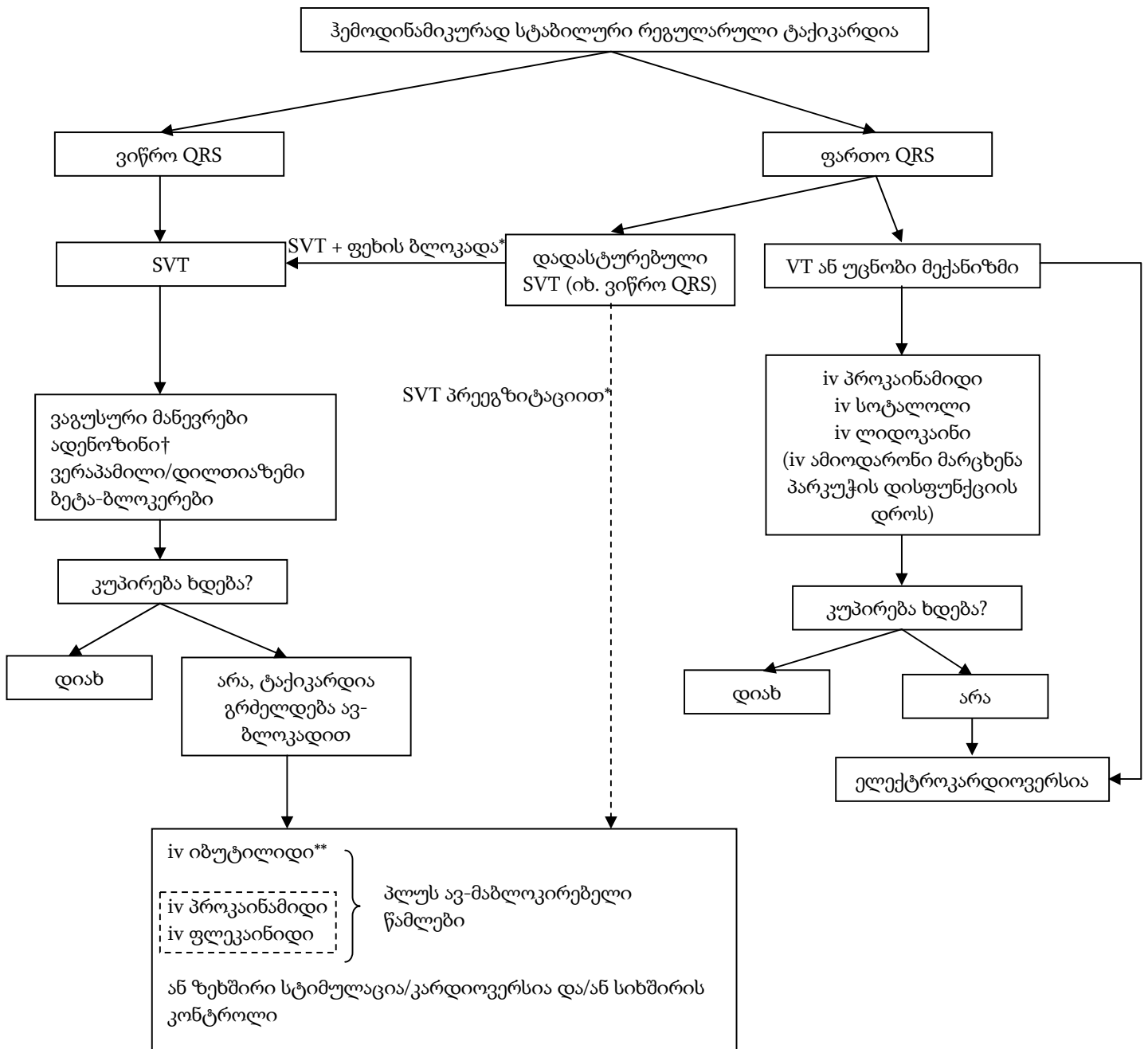


სურათი 5. ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდიის დიფერენციული დიაგნოსტიკა



სურათი 6. ეკგ აჩვენებს ავ-დისოციაციას პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდიის მქონე პაციენტთან. P კბილები ისრებითაა აღნიშნული.





სურათი 7. ჰემოდინამიკურად სტაბილური და რეგულარული ტაქიკარდიის მწვავე მართვა. \*სინუსური რიტმზე გადაღებული 12-განზიარებული ეკგ აუცილებელია დიაგნოზისთვის. †ადენოზინი სიფრთხილით უნდა გამოვიყენოთ გულის კორონარული დაავადების დროს, გარდა ამისა, მას შეუძლია წინაგულთა ფიბრილაციის გამოწვევა, რამაც შეიძლება პარკუჭების სიხშირის მკვეთრი გაზრდა გამოიწვიოს პრეეგზიტაციის მქონე პაციენტებში. \*\* იბუტილიდი განსაკუთრებით ეფექტურია წინაგულთა თრთოლვის დროს, მაგრამ არ უნდა გამოვიყენოთ, თუ განდევნის ფრაქცია 30%-ზე დაბალია, რადგან მატულობს პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის რისკი.

### **ბ. ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდიის დიფერენციული დიაგნოსტიკა**

თუ QRS კომპლექსი ფართო (>120 მწმ), ძალიან მნიშვნელოვანია დიფერენციული დიაგნოსტიკა სუპრავენტრიკულურ და პარკუჭოვან ტაქიკარდიებს შორის (სურათი 5). სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის სამკურნალოდ გამოყენებული ინტრავენური წამლები, კერძოდ ვერაპამილი ან დილთიაზემი, შეიძლება საშიში იყოს, რადგან პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის შემთხვევაში ჰემოდინამიკის გაუარესებას იწვევენ. სასიცოცხლო ნიშნების სტაბილურობა ტაქიკარდიის დროს არ არის მნიშვნელოვანი სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დიფერენცირებისთვის პარკუჭოვანი ტაქიკარდიისგან. თუ სვტ-ის დიაგნოზი ვერ დასტურდება ან დიაგნოზის დადგენა ჭირს, პაციენტს უნდა ვუმკურნალოთ ისე, თითქოს მას პარკუჭოვანი ტაქიკარდია ჰქონდეს. ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდია სამ ჯგუფად შეიძლება დაიყოს: სვტ ჰისის კონის რომელიმე ფეხის ბლოკადით (აბერაციით), სვტ დამატებით გზაში ანტეგრადული გატარებით და პარკუჭოვანი ტაქიკარდია.

- (1) სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია ფეხის ბლოკადით. ფეხის ბლოკადა შეიძლება წინასწარ არსებული იყოს ან მხოლოდ ტაქიკარდიისას გაჩნდეს, რადგან მაღალი სიხშირის გამო ერთ-ერთი ფეხი ვერ ასწრებს რეფრაქტორული პერიოდიდან გამოსვლას. ფეხის ბლოკადების უმეტესობა არა მხოლოდ ტაქიკარდიის სიხშირეზე, არამედ მის გრძელი-მოკლე თანმიმდევრობით (long-short sequence) დასაწყისზეა დამოკიდებული. ფეხის ბლოკადა ნებისმიერი სუპრავენტრიკულური არითმიის დროს შეიძლება განვითარდეს. თუ სიხშირე-დამოკიდებული ფეხის ბლოკადა ორთოდრომული ავრტ-ის დროს ვითარდება, მაშინ ტაქიკარდიის სიხშირე შეიძლება შემცირდეს იმ შემთხვევაში, თუ დამატებითი გზა დაბლოკილი ფეხის მხარეზე მდებარეობს.
- (2) სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია დამატებით გზაში ანტეგრადული გატარებით. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია დამატებით გზაში ანტეგრადული გატარებით შეიძლება შეგვხვდეს წინაგულოვანი ტაქიკარდიის, წინაგულთა თრთოლვის, წინაგულთა ფიბრილაციის, ავკრტ-ის, ან ანტიდრომული ავრტ-ის დროს. ეს უკანასკნელი გულისხმობს ანტეგრადულ გატარებას დამატებით გზაში და რეტროგრადულ გატარებას ავ-კვანძში ან მეორე დამატებით გზაში. ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდია ჰისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადის მსგავსი მორფოლოგიით შეიძლება შეგვხვდეს სხვა ტიპის დამატებითი გზების შემთხვევაში, როგორებიცაა ატრიოფასციკულური, ნოდოფასციკულური ან ნოდოვენტრიკულური დამატებითი გზები.
- (3) პარკუჭოვანი ტაქიკარდია. ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდიის მექანიზმის დიფერენცირებისთვის სხვადასხვა ეკგ-კრიტერიუმებია შემუშავებული.
  - i. წინაგულ-პარკუჭოვანი (VA) დისოციაცია. VA დისოციაცია, როდესაც პარკუჭების სიხშირე აჭარბებს წინაგულებისას, როგორც წესი, ადასტურებს პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დიაგნოზს (სურათები 5 და 6), მაგრამ მხოლოდ პარკუჭოვანი ტაქიკარდიების 30%-შია აშკარად შესამჩნევი. შერწყმული კომპლექსები წარმოადგენს პარკუჭების ერთობლივ დეპოლარიზაციას

სინუსური (ან სუპრავენტრიკულური) იმპულსის და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის ფოკუსიდან წამოსული იმპულსის მიერ და ავ-დისოციაციის გამოვლინებაა. ეს კომპლექსები პათოგნომურია პარკუჭოვანი ტაქიკარდიისთვის. რეტროგრადული VA ბლოკადა შეიძლება სპონტანურად არსებობდეს ან კაროტიდული სინუსის მასაჟით იქნას გამოწვეული. დემონსტრირება იმისა, რომ P კბილები არ არის აუცილებელი ტაქიკარდიის შენარჩუნებისთვის, მტკიცედ მიუთითებს პარკუჭოვან ტაქიკარდიაზე. ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდიის დროს P კბილები შეიძლება ძნელად შესამჩნევი იყოს. ამიტომ VA დისოციაცია ფიზიკალური გასინჯვითაც უნდა ვეძებოთ: არარეგულარული ქვემეხისებრი A ტალღები საუფლეს ვენურ პულსზე, პირველი ტონის სიმაღლის ან სისტოლური არტერიული წნევის არათანაბრობა. თუ P კბილები არ ჩანს, საყლაპავშიდა ელექტროდების გამოყენება შეიძლება დაგვეხმაროს დიაგნოსტიკაში.

- ii. QRS კომპლექსის სიფართო. QRS კომპლექსების სიფართო 0.14 წმზე მეტი მარჯვენა ფეხის ბლოკადის ტიპის ტაქიკარდიის დროს ან 0.16 წმ-ზე მეტი მარცხენა ფეხის ბლოკადის ტიპის ტაქიკარდიის დროს პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის შესაძლებლობაზე მიუთითებს. QRS კომპლექსების სიფართო ვერ გვეხმარება პარკუჭოვანი და სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის გარჩევაში დამატებითი გზით ანტიეგრადული გატარების დროს. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დროს პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს 0.14 წმ-ზე ფართო (მარჯვენა ფეხის ტიპის დროს) ან 0.16 წმ-ზე ფართო (მარცხენა ფეხის ტიპის დროს) QRS კომპლექსი, თუ ფეხის ბლოკი წინასწარ არსებულია ან ავ-გატარება დამატებითი გზით მიდის, ან თუ Ic ან Ia კლასის ანტიარითმული წამლებია გამოყენებული.
- iii. QRS კომპლექსების კონფიგურაცია ტაქიკარდიის დროს. V1 და V6 განხრები გვეხმარება პარკუჭოვანი და სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიების დიფერენცირებაში.

- RS ინტერვალი (R კბილის დასაწყისიდან S კბილის ყველაზე ღრმა წერტილამდე) 100 მწმ-ზე მეტი ნებისმიერ პრეკორდიულ განხრაში დიდი ალბათობით მიუთითებს პარკუჭოვან ტაქიკარდიაზე.
- ნეგატიური კონკორდანსი პრეკორდიულ განხრებში დიაგნოსტიკურია პარკუჭოვანი ტაქიკარდიისთვის ("ნეგატიური კონკორდანსი" ნიშნავს, რომ გულმკერდის ყველა განხრაში QRS კომპლექსებს უარყოფითი, QS კონფიგურაცია აქვთ).
- შერწყმული კომპლექსების არსებობა პარკუჭოვან ტაქიკარდიაზე მიუთითებს.
- QR კომპლექსები ნაწიბურის არსებობაზე მიუთითებს და პარკუჭოვანი ტაქიკარდიების 40%-ში გვხვდება მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ.

QRS-ის სიფართის და მორფოლოგიური კრიტერიუმები ნაკლებად სპეციფიურია ზოგიერთი ანტიარითმული სამლის გამოყენებისას, ჰიპერკალემიის ან გულის მძიმე

უკმარისობის დროს. მიუხედავად ეკგ-კრიტერიუმების არსებობისა, ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდიის მქონე პაციენტებს ხშირად ესმებათ არასწორი დიაგნოზი. თუკი პაციენტს გადატანილი აქვს მიოკარდიუმის ინფარქტი და თუკი ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდია პირველად ინფარქტის გადატანის შემდეგ განვითარდა, ეს დიდი ალბათობით მიუთითებს პარკუჭოვან ტაქიკარდიაზე.

## 2. მკურნალობა

თუ კლინიკური და ეკგ-კრიტერიუმების მიხედვით უტყუარი დიაგნოზი ისმება, მაშინ მკურნალობა ტარდება ტაქიკარდიის მექანიზმის მიხედვით (იხ. შესაბამისი თავები).

თუ სრულყოფილი გამოკვლევის მიუხედავად ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდიის ზუსტი დიფერენცირება ვერ ხერხდება, პაციენტს უნდა ვუმკურნალოთ ისე, თითქოს მას პარკუჭოვანი ტაქიკარდია ჰქონდეს. ჰემოდინამიკურად სტაბილური და რეგულარული ტაქიკარდიის მწვავე მართვა განხილულია სურათზე 7.

ყველაზე სწრაფი და ეფექტური მეთოდი ნებისმიერი ვიწრო თუ ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდიის კუპირებისთვის ელექტროკარდიოვერსიაა.

### ა. ვიწროკომპლექსიანი ტაქიკარდიის მწვავე მართვა

რეგულარული ვიწროკომპლექსიანი ტაქიკარდიის დროს მისი კუპირებისთვის ან ავ-გამტარებლობის მოდიფიცირებისთვის თავდაპირველად ვაგუსური მანევრები უნდა ვცადოთ (ვალსალვას მანევრი, კაროტიდული სინუსის მასაჟი, სახის ჩაყოფა ცივ წყალში). თუ ეს მანევრები უშედეგო აღმოჩნდა, მაშინ ანტიარითმული წამლების ინტრავენური შეყვანა უნდა ვცადოთ ჰემოდინამიკურად სტაბილურ პაციენტებში. არჩევის პრეპარატები ადენოზინი (ან ატფ) ან არადიჰიდროპირიდინული ჯგუფის კალციუმის ანტაგონისტებია (სურათი 4). ადენოზინის უპირატესობა ინტრავენურ კალციუმის ანტაგონისტებსა და ბეტა-ბლოკერებთან შედარებით მისი სწრაფი ეფექტი და მოკლე ნახევარდაშლის პერიოდია. ამის გამო ინტრავენური ადენოზინის გამოყენება უკეთესი არჩევანია გარდა მძიმე ასთმის შემთხვევებისა. თეოფილინით მკურნალობის დროს პაციენტებს შეიძლება ადენოზინის უფრო მაღალი დოზები დაჭირდეთ, დიპრიდამოლი კი ადენოზინის ეფექტის პოტენცირებას იწვევს. გარდა ამისა, ავ-ბლოკადა უფრო ხშირად ვითარდება, როცა ადენოზინს კარბამაზეპინთან ერთად ვიყენებთ. უფრო ხანგრძლივად მოქმედი საშუალებები (მაგ. კალციუმის ანტაგონისტები და ბეტა-ბლოკერები [ვერაპამილ/დილთიაზემი ან მეტოპროლოლი]) ასევე სასარგებლო შეიძლება იყოს, განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომელთაც ხშირი სუპრავენტრიკულური ან პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლები აღენიშნებათ, რომლებმაც შეიძლება ტაქიკარდიის ნაადრევი რეციდივი გამოიწვიონ. როდესაც სწრაფი თერაპიული ეფექტი მნიშვნელოვანია, ადენოზინი ან ელექტროკარდიოვერსია არჩევის მეთოდებია. ადენოზინის პოტენციურ გვერდით ეფექტებს მიეკუთვნება წინაგულთა ფიბრილაციის გამოწვევა (1%-დან 15%-მდე), რომელიც როგორც წესი, გარდამავალია, მაგრამ განსაკუთრებით პრობლემატური შეიძლება იყოს პარკუჭთა პრეეგზიტაციის არსებობის შემთხვევაში. ადენოზინს უნდა მოვერიდოთ მძიმე ბრონქული ასთმის მქონე პაციენტებში. დიდი სიფრთხილეა საჭირო კალციუმის ანტაგონისტებთან ან ბეტა-ბლოკერებთან ერთად გამოყენებისას, რადგან შესაძლოა ადენოზინის ჰიპოტენზიური ან

ბრადიკარდიული ეფექტის პოტენცირება. ვაგუსური მანევრების ან ადენოზინის შეყვანის დროს უნდა ხდებოდეს ეკგ-ის რეგისტრირება, რადგან ტაქიკარდიის რეაქციას შეუძლია დაგვეხმაროს დიაგნოსტიკაში მაშინაც კი, როდესაც ტაქიკარდია არ კუპირდება (სურათი 4). თუ ტაქიკარდია წყდება P კბილით, რომელიც მოსდევს QRS კომპლექსს, ეს უფრო ავკრტ-ის ან ავრტ-ის სასარგებლოდ მეტყველებს, ხოლო ტაქიკარდიის კუპირება QRS კომპლექსით წინაგულოვან ტაქიკარდიაზე მიუთითებს, რომელიც ხშირად არ რეაგირებს ადენოზინზე. თუ ტაქიკარდია გრძელდება ავ-ბლოკადით, ეს პრაქტიკულად დიაგნოსტიკურია წინაგულოვანი ტაქიკარდიის ან წინაგულთა თრთოლვის, გამორიცხავს ავრტ-ს და ძალიან ნაკლებ სავარაუდოს ხდის ავკრტ-ს.

### ***ბ. ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდიის მწვავე მართვა***

ჰემოდინამიკურად არასტაბილურ პაციენტებში უნდა ჩატარდეს დაუყოვნებელი ელექტროკარდიოვერსია. თუ ტაქიკარდია ჰემოდინამიკურად სტაბილურია და აშკარად სუპრავენტრიკულურია, მაშინ მკურნალობა ისეთივეა, როგორც ვიწროკომპლექსიანი ტაქიკარდიისას (სურათი 4). სტაბილური ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდიის ფარმაკოლოგიური კუპირებისთვის მცირე მასშტაბის რანდომიზებულ კვლევებზე დაყრდნობით რეკომენდებულია ინტრავენური პროკაინამიდი და/ან სოტალოლი. ამიოდარონი ასევე მისაღები არჩევანია. ამიოდარონი უმჯობესია, ვიდრე პროკაინამიდი ან სოტალოლი მარცხენა პარკუჭის დაქვეითებული ფუნქციის ან გულის უკმარისობის დროს. ეს რეკომენდაციები თანხვდება რეანიმაციული ღონისძიებების გაიდლაინის რეკომენდაციებს. განსაკუთრებულ შემთხვევებში შეიძლება ალტერნატიული ღონისძიებები გახდეს საჭირო (მაგ. პრეეგზიტაციით მიმდინარე ტაქიკარდიები ან დიგიტალისური ინტოქსიკაციით გამოწვეული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია). არარეგულარული ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდია (ანუ პრეეგზიტაციით მიმდინარე წინაგულთა ფიბრილაციის) კუპირებისთვის რეკომენდებულია ელექტროკარდიოვერსია ანუ თუ პაციენტი ჰემოდინამიკურად სტაბილურია, შეიძლება რიტმის ფარმაკოლოგიური კონვერსია ინტრავენური იბუტილიდით ან ფლეკანიდით.

### ***გ. შემდგომი მართვა***

უცნობი ეტიოლოგიის ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდიის წარმატებული კუპირების შემდეგ პაციენტი არითმიის სპეციალისტთან უნდა იქნას გაგზავნილი. პაციენტებს სტაბილური ვიწროკომპლექსიანი ტაქიკარდიით, მარცხენა პარკუჭის ნორმალური ფუნქციით და სინუსური რიტმის დროს ნორმალური ეკგ-ით (ანუ პრეეგზიტაცია არარსებობისას) შეიძლება არანაირი მკურნალობა არ ჩაუტარდეთ. არითმოლოგთან გაგზავნა ნაჩვენებია წამლებისადმი რეფრაქტურობის, მათი აუტანლობის ან იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტს არითმიის სრულად მოშორება სურს და არ უნდა მთელი ცხოვრების განმავლობაში წამლების მიღება. როდესაც გადაწყდება მკურნალობა, არჩევანი კათეტერულ აბლაციასა და ფარმაკოლოგიურ თერაპიის შორის უნდა გაკეთდეს. გარდა ამისა, ლეტალური არითმიის საფრთხის გამო, WPW სინდრომის (ანუ პრეეგზიტაციის და არითმიების) მქონე ყველა პაციენტი უნდა იქნას გაგზავნილი არითმოლოგთან. ცხრილში 1 მოცემულია ჰემოდინამიკურად სტაბილური და რეგულარული ტაქიკარდიის მწვავე მკურნალობის რეკომენდაციები.

ცხრილი 1. რეკომენდაციები ჰემოდინამიკურად სტაბილური და რეგულარული ტაქიკარდიის მწვავე მკურნალობისთვის			
კვბ	რეკომენდაცია*	კლასი	მტკიცებულების დონე
ვიწროკომპლექსიანი ტაქიკარდია (SVT)	ვაგუსური მანევრები ადენოზინი ვერაპამილი, დილთიაზემი ბეტა-ბლოკერები ამიოდარონი დიგოქსინი	I I I IIb IIb IIb	B A A C C C
ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდია • SVT + ფეხის ბლოკადა  • SVT/AF† პრეეგზიტაციით  • უცნობი გენეზის ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდია	იხ. ზემოთ  ფლეკაინიდი‡ იბუტილიდი‡ პროკაინამიდი‡ ელექტროკარდიოვერსია  პროკაინამიდი‡ სოტალოლი‡ ამიოდარონი ელექტროკარდიოვერსია ლიდოკაინი ადენოზინი§ ბეტა-ბლოკერები¶ ვერაპამილი**	  I I I I  I I I I IIb IIb III III	  B B B C  B B B B B C C B
უცნობი გენეზის ფართოკომპლექსიანი ტაქიკარდია და მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია	ამიოდარონი ელექტროკარდიოვერსია, ლიდოკაინი	I I	B B

რეკომენდაციების ის თანმიმდევრობა, რომელიც ცხრილშია მოცემული, კლინიკურ პრაქტიკაში მათი ასეთივე თანმიმდევრობით გამოყენების უცილებლობას არ გულისხმობს. დეტალური ახსნა-განმარტებისთვის იხილეთ ტექსტი.

\*ყველა ჩამოთვლილი წამალი გამოიყენება ინტრავენურად.

†იხ. თავი V-დ.

‡არ უნდა გამოვიყენოთ მარცხენა პარკუჭის დაქვეითებული ფუნქციის დროს.

§ადენოზინი სიფრთხილით უნდა გამოვიყენოთ გულის მძიმე კორონარული დაავადების დროს, რადგან ნორმალური კორონარული არტერიების ვაზოდილატაციამ შეიძლება დაზიანებული აუზის იშემია გამოიწვიოს. მისი გამოყენების დროს ხელთ უნდა გვქონდეს სრული რეანიმაციული ინვენტარი.

¶ბეტა-ბლოკერები შეიძლება პირველი რიგის პრეპარატებად გამოვიყენოთ კატექოლამინ-დამოკიდებული ტაქიკარდიების დროს, როგორცაა მარჯვენა პარკუჭის გამოსავალი ტრაქტის ტაქიკარდია.

\*\*ვერაპამილი შეიძლება პირველი რიგის პრეპარატად გამოვიყენოთ მარცხენა პარკუჭის ფასციკულური ტაქიკარდიის დროს.

## V. სპეციფიური არითმიები

### ა. სინუსური ტაქიარითმიები

სინუსური ტაქიკარდია ძირითადად წარმოიქმნება ნორმალურ ფიზიოლოგიურ (მაგ. ფიზიკური დატვირთვა) ან ძლიერ პათოლოგიურ (ჰიპერთირეოზი) გამღიზიანებელზე. სინუსის კვანძის სიხშირის მაკონტროლებელი მექანიზმების დარღვევამ შეიძლება შეუსაბამო სინუსური ტაქიკარდია გამოიწვიოს. ძლიერი სინუსური ტაქიკარდია შეიძლება ასევე განვითარდეს სხეულის ვერტიკალურ პოზიციაში (პოსტურალური ორთოსტატიული ტაქიკარდიის სინდრომი, პოტს). სინუსის კვანძში ან მის სიახლოვეს შეიძლება რიენტრის მექანიზმიც განვითარდეს, რაც ე.წ. სინოატრიალური რიენტრული ტაქიკარდიის წარმოქმნას იწვევს.

#### 1. ფიზიოლოგიური სინუსური ტაქიკარდია

ნორმალურად ინერვირებული სინუსის კვანძი წუთში დაახლოებით 60-90 იმპულსს წარმოქმნის და რეაგირებს ავტონომურ ზემოქმედებებზე. გარდა ამისა, სინუსის კვანძი საკმაოდ მგრძობიარე სტრუქტურაა და ბევრი სხვა ფაქტორების ზემოქმედებას განიცდის, როგორცაა ჰიპოქსია, აციდოზი, სტრესი, მაღალი ტემპერატურა და ჰორმონები (ტრიოდთირონინი, სეროტონინი).

#### ა. განმარტება

სინუსური ტაქიკარდია განისაზღვრება, როგორც სინუსური რიტმის სიხშირის მომატება წუთში 100-ზე მეტად ფიზიკური, ემოციური, პათოლოგიური და ფარმაკოლოგიური ზემოქმედების შედეგად. სინუსური ტაქიკარდიის პათოლოგიურ მიზეზებს მიეკუთვნება ცხელება, ჰიპოვოლემია ან ანემია, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს ინფექციით. პრეპარატები, რომლებიც იწვევს სინუსურ ტაქიკარდიას მოიცავს სტიმულატორებს (კოფეინი, ალკოჰოლი, ნიკოტინი), სამკურნალო პრეპარატებს (სალბუტამოლი, ამინოფილინი, ატროპინი, კატექოლამინები) და ზოგიერთ ფსიქოტროპულ/აკრძალულ საშუალებას (ამფეტამინები, კოკაინი, ექსტაზი, კანაფი). კიბოსსაწინააღმდეგო სამკურნალო საშუალებებს, კერძოდ ანთრაციკლინის შემცველ პრეპარატებს, მაგ. დოქსორუბიცინს ან დაუნორუბიცინს შეუძლიათ გამოიწვიონ სინუსური ტაქიკარდია, როგორც მწვავე კარდიოტოქსიური რეაქციის გამოვლინება, რომელიც ძირითადად კატექოლამინების/ჰისტამინის ზემოქმედებითაა განპირობებული ან როგორც მოგვიანებითი კარდიოტოქსიური რეაქცია. სინუსური ტაქიკარდია შეიძლება მძიმე პათოლოგიების გამოვლინება იყოს და ხშირად სრულყოფილ გამოკვლევას საჭიროებს. წინაგულოვანი და სინუსური ტაქიკარდიის გარჩევა ზოგჯერ ძნელია.

#### ბ. მექანიზმი

სინუსური ტაქიკარდია გამოწვეულია ცალკეულ პეისმეკერულ უჯრედებზე ფიზიოლოგიური ზემოქმედებით და აგრეთვე წინაგულის ყველაზე ადრეული დეპოლარიზაციის ადგილის ანატომიური გადანავცლებით სინუსის კვანძის უფრო ზედა ნაწილებში.

### **გ. დიაგნოზი**

ნორმალური სინუსის რიტმის დროს P კბილი 12- განხრიან ეკგ-ზე დადებითია I, II და aVF განხრებში და უარყოფითია aVR-ში. მისი ღერძი ფრონტალურ სიბრტყეში 0-იდან +90 გრადუსამდეა. ჰორიზონტალურ სიბრტყეში ღერძი მიმართულია წინ და ოდნავ მარცხნივ, რის გამოც P კბილი შეიძლება უარყოფითი იყოს V1 და V2 განხრებში, მაგრამ დადებითია V3-V6 განხრებში. P კბილებს სწორი კონტურები აქვთ, თუმცა ზოგჯერ მათი ამპლიტუდა შეიძლება გაიზარდოს და წვეტიანი ფორმაც მიიღოს. სინუსური ტაქიკარდია არაპაროქსიზმული ხასიათისაა, რაც განასხვავებს მას რიენტრული ტაქიკარდიისგან.

### **დ. მკურნალობა**

სინუსური ტაქიკარდიის მკურნალობაში უმთავრესი მიზეზის იდენტიფიცირება და მისი მკურნალობას ან სრული აღმოფხვრაა. ბეტა-ბლოკერები შეიძლება ძალიან სასარგებლო და ეფექტური იყოს ფიზიოლოგიური და სიმპტომური სინუსური ტაქიკარდიის სამკურნალოდ, რომელიც ემოციური სტრესით ან სხვა შფოთვითი მდგომარეობით არის გამოწვეული, აგრეთვე მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდეგ პროგნოზის გაუმჯობესების მიზნით, სიმპტომური და პროგნოზული გაუმჯობესების მიზნით სინუსური ტაქიკარდიის ზოგიერთი ისეთი შეუქცევადი მიზეზის შემთხვევაში, როგორცაა გულის უკმარისობა, ასევე თირეოტოქსიკოზის სიმპტომური მკურნალობის მიზნით კარბიმაზოლთან და პროპილთიოურაცილთან ერთად მანამდე, ვიდრე ამ წამლების ეფექტი დადგება. არადიჰიდროპირიდინული კალციუმის ანტაგონისტები, როგორცაა ვერაპამილი და დილთიაზემი, შეიძლება ეფექტური იყოს სიმპტომური თირეოტოქსიკოკერები უკუნაჩვენებია.

## **2. შეუსაბამო სინუსური ტაქიკარდია**

### **ა. განმარტება**

შეუსაბამო სინუსური ტაქიკარდია, ეს არის მოსვენებულ მდგომარეობაში გულისცემის სიხშირის მდგრადი ზრდა, რომელიც არ არის დაკავშირებული ან ხარისხობრივად არ შეესაბამება ფიზიკურ, ემოციურ, პათოლოგიურ ან ფარმაკოლოგიურ სტრესს.

### **ბ. მექანიზმი**

შეუსაბამო სინუსურ ტაქიკარდიას სავარაუდოდ მრავალი ფაქტორი განაპირობებს, თუმცა გამოიყოფა ორი ძირითადი მექანიზმი:

1. სინუსური კვანძის მომატებული ავტომატიზმი;
2. სინუსური კვანძის ავტონომიური რეგულაციის დარღვევა სიმპათიკური ტონუსის სიჭარბით და პარასიმპათიკური ტონუსის შემცირებით.

### **გ. კლინიკური გამოვლინება**

შეუსაბამო სინუსური ტაქიკარდიის მქონე პაციენტთა უმეტესობა ჯანდაცვის მუშაკები არიან და მათი 90% ქალია. პირველი კლინიკური გამოვლინების საშუალო ასაკი  $38 \pm 12$  წელია. მიუხედავად იმისა, რომ მთავარი სიმპტომი გულის ფრიალია, აღწერილია ისეთი სიმპტომებიც, როგორცაა ტკივილი მკერდის არეში, ჰაერის უკმარისობა, ძილიანობა, გაბრუება და პრესინკოპე. სიმპტომების სიმწვავე მნიშვნელოვნად ვარირებს



სრულად ასიმპტომური პაციენტებიდან, როდესაც დიაგნოზი მხოლოდ შემთხვევით ისმება რუტინული გამოკვლევის დროს ისეთ პაციენტებამდე, რომლებიც აბსოლუტურად კარგავენ შრომისუნარიანობას. კლინიკური გამოკვლევები საშუალებას გვაძლევს, ტაქიკარდიის მეორადი მიზეზები გამოვრიცხოთ, მაგრამ დიაგნოზის დადაგენაში, როგორც წესი, ვერ გვეხმარება.

#### **დ. დიაგნოსტიკა**

შეუსაბამო სინუსური ტაქიკარდიის დიაგნოზი ინვაზიური და არაინვაზიური კრიტერიუმების საფუძველზე ისმება:

1. დღის განმავლობაში პერსისტული სინუსური ტაქიკარდია (გულისცემის სიხშირე >100'), რომლის სიხშირე დატვირთვაზე შეუსაბამოდ იზრდება, ხოლო ღამით ნორმალიზდება, რაც დასტურდება ჰოლტერის 24-საათიანი მონიტორირებით.
2. ტაქიკარდიას (და სიმპტომებს) არაპაროქსიზმული ხასიათი აქვს.
3. P კბილის მორფოლოგია და ენდოკარდიული აქტივაცია სინუსური რიტმის იდენტურია.
4. მეორადი სისტემური მიზეზი გამოირიცხება (მაგ. ჰიპერთირეოზი, ფეოქრომოციტომა, ფიზიკური დაუძლურება)

#### **ე. მკურნალობა**

შეუსაბამო სინუსური ტაქიკარდიის მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია. ტაქიკარდია-დამოკიდებული კარდიომიოპათიის რისკი უმკურნალო პაციენტებში გამოკვლეული არ არის, თუმცა ალბათ მცირე უნდა იყოს.

მიუხედავად იმისა, რომ არ არსებობს რანდომიზირებული, ორმაგი ბრმა, პლაცებო კონტროლირებადი კლინიკური კვლევები, ბეტა-ბლოკერები შეიძლება სასარგებლო იყოს და პაციენტთა უმრავლესობას ისინი უნდა დაენიშნოს, როგორც არჩევის პრეპარატები. არსებობს აგრეთვე მონაცემები იმის შესახებ, რომ არადიჰიდროპირიდინის ჯგუფის კალციუმის ანტაგონისტები, როგორცაა ვერაპამილი და დილთიაზემი, ასევე ეფექტურია.

სინუსის კვანძის მოდიფიცირება კათეტერული აბლაციით რჩება როგორც მკურნალობის პოტენციურად მნიშვნელოვანი არჩევანი შეუსაბამო სინუსური ტაქიკარდიის რეფრაქტორული შემთხვევების უმრავლესობაში. პოტენციურა გართულებებს მიეკუთვნება პერიკარდიტი, დიაფრაგმის ნერვის დაზიანება, ზემო ღრუ ვენის სინდრომი, და მუდმივი პეისინგის საჭიროება. არის აღწერილი სინუსის კვანძის წარმატებული ქირურგიული ამოკვეთის ან რადიოსიხშირული აბლაციის არაერთი შემთხვევა. აბლაციამდე პოტს-ის დიაგნოზი უნდა გამოირიცხოს. შეუსაბამო სინუსური ტაქიკარდიის გამო შესრულებული სინუსუს კვანძის რადიოსიხშირული მოდიფიკაციის 29 შემთხვევის რეტროსპექტიული ანალიზისას 76%-ში (22 პაციენტი 29-დან) აღინიშნა წარმატებული შედეგი, ხოლო გრძელვადიანი დადებითი შედეგი დაფიქსირდა 66%-ში. ცხრილში 2 მოცემულია შეუსაბამო სინუსური ტაქიკარდიის მკურნალობის რეკომენდაციები.

ცხრილი 2. რეკომენდაციები შეუსაბამო სინუსური ტაქიკარდიის სამკურნალოდ

მკურნალობის სახე	რეკომენდაცია	კლასი	მტკიცებულების დონე
კონსერვატიული	ბეტა-ბლოკატორები ვერაპამილი, დილთიაზემი	I IIa	C C
ინვაზიური	კათეტერული აბლაცია - სინუსის კვანძის მოდიფიკაცია/ელიმინაცია*	IIb	C

რეკომენდაციების ის თანმიმდევრობა, რომელიც ცხრილშია მოცემული, კლინიკურ პრაქტიკაში მათი ასეთივე თანმიმდევრობით გამოყენების უცილებლობას არ გულისხმობს. დეტალური ახსნა-განმარტებისთვის იხილეთ ტექსტი.

\*გამოიყენება, როგორც ბოლო რიგის ღონისძიება

### 3. სინუსის კვანძის რიენტრი ტაქიკარდია

#### ა. განსაზღვრება

სინუსის კვანძის რიენტრი ტაქიკარდია განპირობებული რიენტრული წრედებით, რომლებიც იწვევენ სინუსის კვანძიდან წამოსული ტაქიკარდიის პაროქსიზმულ, ხშირად არამდგრად ზალმპებს, რომლის დროსაც P კბილები მსგავსია ან საერთოდ იდენტურია სინუსური P კბილებისა. ეს ტაქიკარდია როგორც წესი, იწყება და მთავრდება უეცრად, ნაადრევი წინაგულოვანი კომპლექსით.

#### ბ. მექანიზმი

რიენტრის სუბსტრატს წარმოქმნის სინუსის კვანძში გამტარებლობის ჰეტეროგენობა, თუმცა ჯერ-ჯერობით უცნობია, არის თუ არა რიენტრის წრედი მთლიანად ლოკალიზებული სინუსის კვანძში, თუ აუცილებელია პერისინუსური ქსოვილიც, ან ხომ არ არის პასუხისმგებელი აგრეთვე რიენტრის არსებობა ტერმინალური ქედის ნაწილის გარშემო. ის ფაქტი, რომ ეს არითმია, ისევე როგორც ავ-კვანძოვანი რიენტრი, რეაგირებს ვაგუსურ მანევრებზე და ადენოზინზე, მიუთითებს, რომ რიენტრის წრედში ჩართულია სინუსის კვანძის ქსოვილი.

#### გ. კლინიკური გამოვლინება

სინუსის კვანძის რიენტრის გავრცელება იმ პაციენტებში, რომლებსაც უტარდებათ ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის გამო, 1.8%-დან 16.9%-მდე მერყეობს, ხოლო იმ პაციენტებში, რომელთაც ფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდიის გამო უტარდებათ ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა, 27%-მდე ადის. გავრცელებული შეხედულების საპირისპიროდ, სინუსის კვანძის რიენტრი ტაქიკარდიის მქონე პაციენტებში მაღალია გულის ორგანული დაავადებების სიხშირე. პაციენტებს აღენიშნებათ გულის ფრიალის შეგრძნება, საერთო სისუსტე და პრესინკოპე. სინკოპე უკიდურესად იშვიათია, რადგან ტაქიკარდიის სიხშირე იშვიათად არის 180'-ზე მეტი. დიაგნოზის დასმისას მნიშვნელოვანი მომენტი არის ამ შეტევების პაროქსიზმული ხასიათი.

#### **დ. დიაგნოსტიკა**

სინუსის კვანძის რიენტრი ტაქიკარდიის დიაგნოზი ისმება ინვაზიური და არაინვაზიური კრიტერიუმების საფუძველზე. შემდეგი კლინიკური მონაცემები მიუთითებენ ამ არითმიის არსებობაზე:

1. ტაქიკარდიას და მასთან დაკავშირებულ სიმპტომებს პაროქსიზმული ხასიათი აქვთ;
2. P კბილი მორფოლოგიურად სინუსური P კბილის იდენტურია და მისი ვექტორი მიმართულია ზემოდან ქვემოთ და მარჯვნიდან მარცხნივ;
3. წინაგულის ენდოკარდული აქტივაცია მიმართულია ზემოდან ქვემოთ და მარჯვნიდან მარცხნივ და აქტივაციის თანმიმდევრობა სინუსური რიტმის მსგავსია;
4. არითმია იწყება და/ან წყდება წინაგულოვანი ექსტრასისტოლით;
5. არითმია წყდება ვაგუსური მანევრებით ან ადენოზინით;
6. არითმიის გამოწვევა არ არის დამოკიდებული წინაგულში ან ავ-კვანძში გამტარებლობის დროზე.

#### **ე. მკურნალობა**

არ არსებობს კონტროლირებადი კვლევები სინუსის კვანძის რიენტრი ტაქიკარდიის ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკის შესახებ. სინუსის კვანძის რიენტრი ტაქიკარდიის კლინიკურად საექვო შემთხვევებში შეიძლება ეფექტური შეიძლება იყოს ვაგუსური მანევრები, ადენოზინი, ამიოდარონი, ბეტა- ბლოკერები, არადიჰიდროპირიდინის ჯგუფის კალციუმის ანტაგონისტები და დიგოქსინიც კი. პაციენტები, რომელთა ტაქიარითმია კარგად გადასატანია და ადვილად ემორჩილება ვაგუსურ მანევრებს და/ან ფარმაკოლოგიურ მკურნალობას, არ საჭიროებენ ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის ჩატარებას. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა ნაჩვენებია იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც აქვთ ტაქიარითმიის ხშირი ან მძიმედ მიმდინარე ეპიზოდები, რომლებიც ადექვატურად არ ემორჩილება ფარმაკოლოგიურ თერაპიას და იმ შემთხვევებში როცა ტაქიარითმიის ხასიათი ზუსტად არ არის გარკვეული და ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა დაგვეხმარება მკურნალობის შერჩევაში. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევით დადასტურებული სინუსის კვანძის რიენტრი ტაქიკარდიის პერსისტული ფორმის დროს რადიოსიხშირული კათეტერული აბლაცია ძირითადად წარმატებულია.

#### **ბ. ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდია**

##### **1. განსაზღვრება და კლინიკური თავისებურებები**

ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდია პაროქსიზმული სუპრავენტრიკული ტაქიკარდიის ყველაზე ხშირი ფორმაა. ის უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში. კლინიკურად ვლინდება გულის ფრიალის შეგრძნებით, თავბრუსხვევით, კისერში პულსაციით და ჩვეულებრივ, არ არის ასოცირებული გულის სტრუქტურულ ცვლილებებთან. ტაქიკარდიის სიხშირე ძირითადად 140-250' შორისაა.

ადრე ეგონათ, რომ რიენტრის წრედი მთლიანად კომპაქტური ავ-კვანძით შემოიფარგლებოდა, თუმცა თანამედროვე შეხედულებით აღიარებულია პერინოდალური წინაგულოვანი ქსოვილის მონაწილეობა რიენტრის წრედში. მიუხედავად ამისა, სარწმუნო მონაცემები არსებობს, რომლებიც აჩვენებს, რომ ავკრტ შეიძლება მიმდინარეობდეს წინაგულოვანი ქსოვილის მონაწილეობის გარეშე. ავკრტ-ის დროს იმპულსი ცირკულირებს ფუნქციურად და ანატომიურად განსხვავებულ ორ გზას შორის. სწრაფი გზა უხშირესად კოხის სამკუთხედის მწვერვალთან მდებარეობს. ნელი გზა კომპაქტური ავ-კვანძიდან ქვემო-უკანა მიმართულებით ვრცელდება სამკარიანი სარქვლის რგოლის სეპტალური ნაწილის გასწვრივ და მთავრდება კორონარულ სინუსთან ან მის ოდნავ ზემოთ.

ტიპიური ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდიის დროს სწრაფი გზა წარმოადგენს რეტროგრადულ ტოტს, მაშინ როცა ნელი გზა არის ანტეროგრადული ტოტი (ე.წ. ნელი-სწრაფი ტიპის ავკრტ). ჰისის კონისა და პარკუჭებისკენ ნელი გზით იმპულსის გატარების შემდეგ იმპულსი სწრაფად ბრუნდება უკან წინაგულში სწრაფი გზით, რაც განაპირობებს ვიწრო (40 მწმ) P კბილის გაჩენას QRS კომპლექსის დროს ან უშუალოდ მის ბოლოს (70 მწმ ან უფრო მცირე დროის შემდეგ) და ხშირად ვლინდება ფსევდო r' კბილით VI განხრაში. უფრო იშვიათად (დაახლოებით 5%-10%-ში) იმპულსის მოძრაობა საწინააღმდეგო მიმართულებით ხდება და ანტეგრადულად სწრაფი გზით ტარდება, ხოლო რეტროგრადულად - ნელი გზით (სწრაფი-ნელი ტიპის ანუ ატიპიური ავკრტ), რაც გრძელი RP ტაქიკარდიით ვლინდება, თუმცა ასეთ ტაქიკარდიაში რიენტრის სხვა წრედებიც შეიძლება მონაწილეობდეს. P კბილები, რომლებიც უარყოფითია III და aVF განხრებში, QRS კომპლექსის წინ მდებარეობს. უფრო იშვიათად ტაქიკარდიის წრედის ორივე ტოტი შეიძლება ნელად გამტარი ქსოვილით იყოს წარმოდგენილი (ე.წ. ნელი-ნელი ტიპის ავკრტ), რომლის დროსაც P კბილები QRS კომპლექსის შემდეგ იწერება (RP ინტერვალი 70 მწმ ან უფრო მეტია).

## 2. მწვავე მკურნალობა

პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის მწვავე მკურნალობა განხილულია IV-A და IV-B თავებში.

## 3. გრძელვადიანი ფარმაკოლოგიური თერაპია

პაციენტებისთვის, რომელთაც ტაქიკარდიის ხშირი, განმეორებითი ეპიზოდები აქვთ და კათეტერულ აბლაციას ხანგრძლივი პერორალური თერაპია ურჩევნიათ, ანტიარითმული პრეპარატების ფართო არჩევანი არსებობს. სტანდარტული თერაპია მოიცავს არადიჰიდროპირიდინის ჯგუფის კალციუმის ანტაგონისტებს, ბეტა-ბლოკერებს და დიგოქსინს. პაციენტებისთვის გულის სტრუქტურული დაავადების გარეშე, რომლებიც არ ემორჩილებიან ავ-კვანძის მახლოკირებელ საშუალებებს, Ic კლასის წამლები, კერძოდ ფლეკანიდი და პროპაფენონი არჩევის პრეპარატებია. უმრავლეს შემთხვევაში III კლასის პრეპარატები, კერძოდ სოტალოლი და ამიოდარონი აუცილებელი არ არის. Ia კლასის პრეპარატებს, მაგ. ქინიდინს, პროკაინამიდს და

დიზოპირამიდს შეზღუდული გამოყენება აქვთ მიღების რთული რეჟიმის, ნაკლები ეფექტურობის და მათი გვერდითი და პროართიმული ეფექტების გამო.

ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდიის სამკურნალოდ ანტიარითმული პრეპარატების ეფექტურობის შეფასებისას მთავარი შეზღუდვა მულტიცენტრული, რანდომიზირებული, პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევების არარსებობაა.

#### **ა. პროფილაქტიკური ფარმაკოლოგიური თერაპია**

(1) კალციუმის ანტაგონისტები, ბეტა-ბლოკერები და დიგოქსინი. მონაცემები ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდიის დროს პერორალური კალციუმის ანტაგონისტების, ბეტა-ბლოკერების და დიგოქსინის გრძელვადიანი ეფექტურობის შესახებ შეზღუდულია რანდომიზირებული კვლევების სიმცირის გამო. მცირე მასშტაბის რანდომიზირებულმა (11 პაციენტი), ორმაგად ბრმა, პლაცებო-კონტროლირებადმა კვლევამ აჩვენა, რომ ვერაპამილის პერორალური მიღებით მცირდება როგორც პაციენტის მიერ აღნიშნული, ისე ელექტროფიზიოლოგიურად გამოვლენილი ეპიზოდების რაოდენობა და ხანგრძლივობა. მსგავსი შედეგი აღინიშნა ამ პრეპარატის 360-480მგ დღიური დოზის მიღებისას, სადაც დოზის გაზრდასთან ერთად ეფექტურობაც იზრდებოდა, თუმცა ეს განსხვავება საკმაოდ მცირე იყო.

11 პაციენტზე ჩატარებულმა რანდომიზირებულმა, ორმაგად ბრმა, ჯვარედინმა კვლევამ ერთნაირი შედეგი აჩვენა დიგოქსინით (0.375 მგ/დღეში), ვერაპამილით (480 მგ/დღეში) და პროპრანოლოლით (240 მგ/დღეში) პერორალური მკურნალობის ფონზე. არ აღინიშნა განსხვავება ამ პრეპარატებს შორის სუპრავენტრიკულურ ტაქიკარდიის სიხშირესა და ხანგრძლივობაზე ზემოქმედების თვალსაზრისით.

(2) I კლასის წამლები. მონაცემები პროკაინამიდის, ქინიდინის და დიზოპირამიდის ეფექტურობის შესახებ ძველი ლიტერატურიდანაა და ძირითადად მცირე მასშტაბის კვლევებს ეყრდნობა. დღესდღეობით ეს ჯგუფი იშვიათად გამოიყენება კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდიის სამკურნალოდ.

ღია კვლევამ გამოავლინა ავ-კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდიის დროს პერორალური ფლეკაინიდის გრძელვადიანი ეფექტურობა. ფლეკაინიდმა დოზით 200-300 მგ/დღეში მთლიანად გააქრო ტაქიკარდიის ეპიზოდები პაციენტთა 65%-ში. რამდენიმე ორმაგად-ბრმა პლაცებო-კონტროლირებადმა კვლევამ დაამტკიცა ფლეკაინიდის ეფექტურობა განმეორებითი შეტევების პრევენციისთვის. პლაცებოსთან შედარებით შეტევები შემცირდა, გაიზარდა საშუალო დრო პირველ განმეორებით შეტევამდე და შეტევებს შორის აღინიშნა უფრო გრძელი ინტერვალი. ღია, გრძელვადიანი კვლევები მიუთითებენ კარგ ქრონიკულ ტოლერანტობასა და უსაფრთხოებაზე. გულის სტრუქტურული დაავადების არმქონე პაციენტების 7.6%-მა შეწყვიტა წამლის მიღება სუბოპტიმალური კლინიკური ეფექტის გამო, ხოლო 5%-მა - არაკარდიალური (ცენტრალურ ნერვულ სისტემასთან დაკავშირებული) გვერდითი ეფექტების გამო Ic კლასის პრეპარატები ფლეკაინიდი და პროპაფენონი უკუნაჩვენებია გულის ორგანული

დაავადებების მქონე პაციენტებში. გარდა ამისა Ic კლასის პრეპარატები ხშირად კომბინირდება ბეტა-ბლოკერებთან, რათა გაიზარდოს ეფექტურობა და შემცირდეს ავ-კვანძით 1:1 გატარების რისკი წინაგულთა თრთოლვის განვითარების შემთხვევაში.

როგორც ჩანს გრძელვადიანი ეფექტურობით ფლეკანიდი აღემატება ვერაპამილს. მიუხედავად იმისა, რომ ორივე მათგანი (საშუალო დოზით 200 მგ და 240 მგ, შესაბამისად) თანაბრად ამცირებენ შეტევების სიხშირეს, ფლეკანიდის ფონზე პაციენტების 30%-ს აღენიშნება შეტევების სრული გაქრობა, მაშინ როცა ვერაპამილის ფონზე ეს მაჩვენებელი მხოლოდ 13%-ია. მკურნალობის შეწყვეტის სიხშირე გვერდითი ეფექტების გამო ერთნაირია, 19% და 24%, შესაბამისად.

პროპაფენონი აგრეთვე ეფექტური პრეპარატია ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდიის პროფილაქტიკისთვის. ორმაგად ბრმა, პლაცებო კონტროლირებად კვლევაში, სადაც განაალიზებული იყო დრო მკურნალობის წარუმატებლობამდე, პროპაფენონთან შედარებით პლაცებოთი მკურნალობისას RR(Risk Ratio) მაჩვენებელმა 6.8 შეადგინა. ერთ-ცენტრიანი რანდომიზირებული ორმაგად ბრმა, პლაცებო კონტროლირებადი კვლევით აღმოჩნდა, რომ პროპაფენონმა (დოზით 300 მგ სამჯერ დღეში) პლაცებოსთან შედარებით ხუთჯერ შეამცირა რეციდივის სიხშირე.

- (3) III კლასის წამლები. პროსპექტული მონაცემები III კლასის წამლების (ამიოდარონი, სოტალოლი, დოფეტილიდი) გამოყენების შესახებ შეზღუდულია. მართალია, ბევრი მათგანი ეფექტურად გამოიყენება რეციდივების პრევენციისათვის, მაგრამ ამ პრეპარატების რუტინულ გამოყენებას უნდა მოვერიდოთ მათი ტოქსიურობის, მათ შორის პროარითმული ეფექტის (Torsades de Pointes) გამო. პლაცებო კონტროლირებადმა კვლევამ აჩვენა, რომ სოტალოლი პლაცებოსთან შედარებით ზრდის დროს ტაქიკარდიის განმეორებით შეტევამდე. რაც შეეხება დოფეტილიდს, მულტიცენტრულმა რანდომიზირებულმა პლაცებო-კონტროლირებადმა კვლევამ აჩვენა, რომ დოფეტილიდით მკურნალობისას (500 მკგ ორჯერ დღეში) რეციდივების სრული გაქრობის 50%-იანი ალბათობა არსებობს 6-თვიანი დაკვირვების პერიოდში, მაშინ როცა, პლაცებოს ასეთივე მაჩვენებელი 6%-ს შეადგენს ( $p < 0.001$ ). პროარითმული ეფექტები არ გამოვლენილა. ამ კვლევამ აჩვენა, რომ დოფეტილიდი ისეთივე ეფექტურია, როგორც პროპაფენონი (150 მგ სამჯერ დღეში).

მწირია მონაცემები ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდიის დროს ამიოდარონის ეფექტურობის შესახებ. ერთ-ერთ კვლევისას ელექტროფიზიოლოგიურ ლაბორატორიაში iv ამიოდარონმა (5 მგ/კგ 5 წთ-ის განმავლობაში) 9 პაციენტიდან შვიდში მოხსნა ტაქიკარდია.  $66 \pm 24$  დღის განმავლობაში პერორალური ამიოდარონით მკურნალობამ (შემანარჩუნებელი დოზა 200-400 მგ) ყველა პაციენტში გააქრო რეციდივები და ტაქიკარდია არაინდუცირებადი გახადა. უმთავრესი ელექტროფიზიოლოგიური ეფექტი სწრაფ გზაში იმპულსის გატარების დათრგუნვა იყო. აღსანიშნავია, რომ ამიოდარონი უსაფრთხოა გულის სტრუქტურული დაავადების, კერძოდ მარცხენა პარკუჭის დაქვეითებული ფუნქციის დროს.

### **ბ. პერორალური ერთჯერადი დოზა ("აზი ჯიბეში")**

ერთჯერადი დოზით მკურნალობა ითვალისწინებს წამლის დანიშვნას მხოლოდ ტაქიკარდიის შეტევების დროს არითმიის მოხსნის მიზნით, როცა მხოლოდ ვაგუსური სინჯები არ არის ეფექტური. ეს მიდგომა შეიძლება გამოყენებული იქნას პაციენტებში ატრიოვენტრიკულური კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდიის იშვიათი და გახანგრძლივებული (მაგ. რამდენიმე საათის განმავლობაში), მაგრამ ამავე დროს ადვილად გადასატანი ეპიზოდებით. ეს მკურნალობა თავიდან გვაცილებს ქრონიკულ და ზედმეტ ფარმაკოლოგიურ მკურნალობას ტაქიკარდიის იშვიათ შეტევებს შორის. ამ მეთოდის დროს აუცილებელია სწრაფად მოქმედი პრეპარატების გამოყენება. პაციენტებს არ უნდა აღენიშნებოდეთ მარცხენა პარკუჭის მნიშვნელოვანი დისფუნქცია, სინუსური ბრადიკარდია ან პრეეგზიტაცია.

არის მონაცემები, რომ ფლეკანიდი ერთჯერადი დოზით (დაახლოებით 3მგ/კგ) ხსნის ატრიოვენტრიკულურ კვანძოვან რეციპროკულ ტაქიკარდიას გულის სტრუქტურული დაავადების არმქონე მოზარდებში და ახალგაზრდებში, თუმცა სხვა კვლევებში მან ვერ აჩვენა უპირატესობა პლაცებოსთან შედარებით.

დილთიაზემისა (120 მგ) და პროპრანოლოლის (80 მგ) კომბინაციამ ერთჯერადი პერორალური მიღებისას 33 პაციენტში აჩვენა მისი უპირატესობა რიტმის აღდგენაში როგორც პლაცებოსთან, ისე ფლეკანიდთან შედარებით. ამ კომბინაციის უპირატესობა პლაცებოსთან შედარებით აღინიშნა სხვა კვლევებშიც. ჰიპოტენზია და სინუსური ბრადიკარდია იშვიათი გვხვდება. დილთიაზემისა და პროპრანოლოლის კომბინაციის ერთჯერადი მიღება მნიშვნელოვნად ამცირებს ჰოსპიტალში ვიზიტებს კარგად შერჩეულ პაციენტებში.

### **4. კათეტერული აბლაცია**

ნელი გზის აბლაცია სამკარიანი სარქვლის რგოლის პოსტეროსეპტალურ მიდამოში მნიშვნელოვნად ამცირებს ავ-ბლოკადის რისკს და ამიტომ არჩევის მეთოდს წარმოადგენს. პროსპექტულმა, რანდომიზებულმა კვლევამ სწრაფი და ნელი გზების აბლაციის თანაბარი ეფექტურობა გამოავლინა. ნელი გზის აბლაციის უპირატესობას წარმოადგენს სრული ავ-ბლოკადის განვითარების უფრო მცირე რისკი (1% ნელი გზის აბლაციის და 8% სწრაფი გზის აბლაციის შემთხვევაში) და აგრეთვე PR ინტერვალის გახანგრძლივებასთან დაკავშირებული უარყოფითი ჰემოდინამიკური ეფექტების არარსებობა. ამიტომ თავდაპირველად ყოველთვის ირჩევენ ნელი გზის აბლაციას და სწრაფი გზის აბლაციას მხოლოდ მაშინ ცდილობენ, თუ ნელი გზის აბლაცია არ ხერხდება.

NASPE-ს პროსპექტულ მონაცემთა ბაზა შეიცავს ინფორმაციას 1197 პაციენტის შესახებ, რომელთაც ჩაუტარდათ ავ-კვანძის მოდიფიკაცია ავკრტ-ის გამო. წარმატება მიღწეულ იქნა 96.1%-ში და ერთადერთი მნიშვნელოვანი გართულება, რომელიც 1%-ში დაფიქსირდა, იყო მეორე ან მესამე ხარისხის ავ-ბლოკადა. ეს მონაცემები სხვა ავტორების მიერაც დასტურდება. ნელი გზის აბლაცია ავ-ბლოკადით შეიძლება გართულდეს სწრაფი გზის შედარებით უკანა მდებარეობის, ნელი გზის (და კორონარული სინუსის) შედარებით ზედა მდებარეობის ან აბლაციის დროს სააბლაციო

კათეტერის უნებლიედ წინ გადანაცვლების გამო. არსებული ინფორმაციით, წინასწარ არსებული პირველი ხარისხის ავ-ბლოკადა არ ზრდის სრული ავ-ბლოკადის რისკს, თუმცა ამ დროს მეტი სიფრთხილეა საჭირო. აბლაციის შემდეგ რეციდივის სიხშირე 3%-დან 7%-მდეა.

აბლაცია შეიძლება ჩაუტარდეს იმ პაციენტებსაც, რომლებსაც დოკუმენტირებული აქვთ პსვტ (რომელიც მორფოლოგიურად შეესაბამება ავკრტ-ს), მაგრამ ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის დროს მხოლოდ ავ-კვანძის ორმაგი ფიზიოლოგიის გამოვლენა ხდება ტაქიკარდიის ინდუცირების გარეშე. იმის გამო, რომ ამ შემთხვევაში აბლაციის წარმატებაზე ტაქიკარდიის ინდუცირების უნარით ვერ ვიმსჯელებთ, წარმატების შეფასებაში შეიძლება დაგვეხმაროს აჩქარებული ავ-კვანძოვანი რიტმის გაჩენა აპლიკაციის დროს, რომელიც ნელი გზის აბლაციის ეფექტურობის კარგი ინდიკატორია.

ნელი გზის აბლაცია ექიმის გადაწყვეტილებაზეა დამოკიდებული იმ შემთხვევაში, თუკი სხვა კლინიკური ტაქიკარდიის აბლაციის მიზნით მიმდინარე ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის დროს შემთხვევით ხდება მდგრადი (30 წმ-ზე ხანგრძლივი) ავ-კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდიის ინდუქცია.

აბლაციის ჩვენება კლინიკურ შეფასებაზე და პაციენტის არჩევანზეა დამოკიდებული. გადაწყვეტილებაზე გავლენას ახდენს ტაქიკარდიის შეტევების სიხშირე და ხანგრძლივობა, ტოლერანტობა სიმპტომების მიმართ, ანტიარითმული პრეპარატების ეფექტურობა და მათ მიმართ ტოლერანტობა, ქრონიკული მკურნალობის საჭიროება მთელი ცხოვრების მანძილზე და გულის თანხმობები სტრუქტურული პათოლოგიის არსებობა. ავკრტ-ის სამკურნალოდ კათეტერული აბლაცია უფრო გავრცელებული მეთოდი გახდა ქრონიკულ ფარმაკოლოგიურ თერაპიასთან შედარებით. გადაწყვეტილება აბლაციის ან ფარმაკოლოგიური მკურნალობის შესახებ ხშირად მაინც პაციენტის სპეციფიკიდან გამომდინარე მიიღება (მაგ. დაგეგმილი ფეხმძიმობა, პროფესიულ სპორტში მონაწილეობა, პილოტის პროფესია) და დამოკიდებულია პაციენტის არჩევანზე ინვაზიურ პროცედურასა და ქრონიკულ ფარმაკოლოგიურ თერაპიას შორის, აგრეთვე იმაზე, რამდენად არის ხელმისაწვდომი გამოცდილი ცენტრი, სადაც შეიძლება ჩატარდეს კათეტერული აბლაცია. იმის გამო, რომ წამლების ეფექტურობა 30%-50%-ს არ აღემატება, კათეტერული აბლაცია პირველი რიგის ღონისძიებად შეიძლება შევთავაზოთ პაციენტს, რომელსაც ტაქიკარდიის ხშირი ეპიზოდები აღენიშნება. პაციენტები, რომლებიც მიდიან კათეტერულ აბლაციაზე, უნდა აცნობიერებდნენ ავ-ბლოკადის და პეისმეკერის იმპლანტაციის რისკს (თუმცა ეს რისკი მცირეა). ცხრილში 3 მოცემულია გრძელვადიანი რეკომენდაციები რეკურენტული ავკრტ-ის მკურნალობისთვის.



ცხრილი 3. რეკომენდაციები რეკურენტული ავკრტ-ის გრძელვადიანი მკურნალობისთვის			
კლინიკური გამოვლინება	რეკომენდაცია	კლასი	მტკიცებულების დონე
ძნელად გადასატანი ავკრტ ჰემოდინამიკის დარღვევით	კათეტერული აბლაცია	I	B
	ვერაპამილი, დილთიაზემი, ბეტა-ბლოკერები, სოტალოლი, ამიოდარონი	IIa	C
	ფლეკაინიდი*, პროპაფენონი*	IIa	C
რეკურენტული სიმპტომური ავკრტ	კათეტერული აბლაცია	I	B
	ვერაპამილი	I	B
	დილთიაზემი, ბეტა-ბლოკერები	I	C
	დიგოქსინი†	IIb	C
რეკურენტული ავკრტ ბეტა-ბლოკერების და კალციუმის ანტაგონისტების უეფექტობისას, როდესაც პაციენტს არ სურს აბლაცია	ფლეკაინიდი*, პროპაფენონი*, სოტალოლი	IIa	B
	ამიოდარონი	IIb	C
ავკრტ-ის იშვიათი ან ერთადერთი ეპიზოდი, როდესაც პაციენტს სურს არითმიის მოცილება	კათეტერული აბლაცია	I	B
დოკუმენტირებული პსვტ და ეფ-კვლევის დროს მხოლოდ ავ-კვანძის ორმაგი ფიზიოლოგია ან ერთი ექო-კომპლექსი ტაქიკარდიის სხვა მიზეზის არარსებობისას	ვერაპამილი, დილთიაზემი, ბეტა-ბლოკერები, ფლეკაინიდი*, პროპაფენონი*	I	C
	კათეტერული აბლაცია‡	I	B
იშვიათი, კარგად გადასატანი ავკრტ	არავითარი მკურნალობა	I	B
	ვაგუსური მანევრები	I	C
	”აზი ჯიბეში”	I	B
	ვერაპამილი, დილთიაზემი, ბეტა-ბლოკერები	I	B
	კათეტერული აბლაცია	I	B

რეკომენდაციების ის თანმიმდევრობა, რომელიც ცხრილშია მოცემული, კლინიკურ პრაქტიკაში მათი ასეთივე თანმიმდევრობით გამოყენების უცილებლობას არ გულისხმობს. დეტალური ახსნა-განმარტებისთვის იხილეთ ტექსტი.

\*შედარებით უკუნაჩვენებია პაციენტებისთვის გულის კორონარული დაავადებით, მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით ან გულის სხვა მნიშვნელოვანი დაავადებით.

†დიგოქსინი ხშირად უეფექტოა, რადგან მისი ფარმაკოლოგიური ეფექტი მცირდება გაზრდილი სიმპატიკური ტონუსის შედეგად.

‡გადაწყვეტილება დამოკიდებულია სიმპტომებზე.

## გ. ავ-შენაერთის ფოკალური და არაპაროქსიზმული ტაქიკარდია

### 1. ავ-შენაერთის ფოკალური ტაქიკარდია

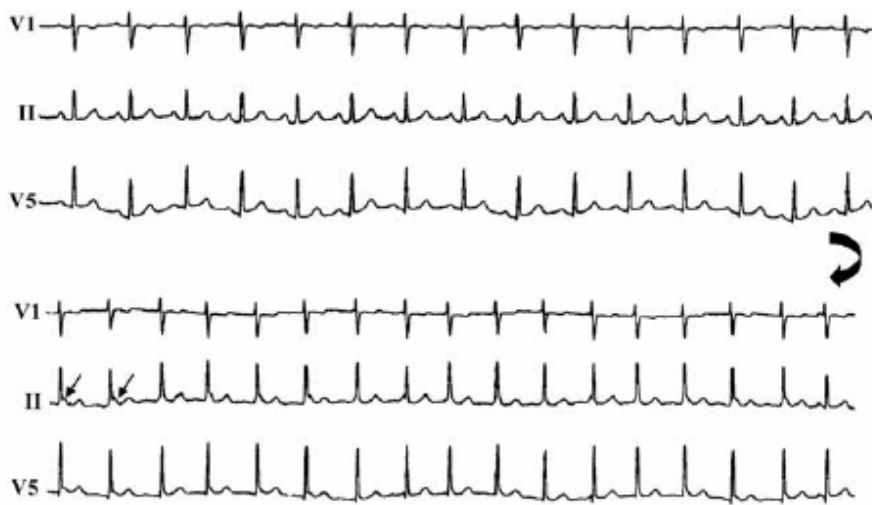
#### ა. განსაზღვრება

არანორმალურად სწრაფი იმპულსაცია ავ-შენაერთის რეგიონიდან მრავალი სხვადასხვა ტერმინით აღინიშნება, რომელთაგან ყველას აქვს გარკვეული ნაკლი. მაგალითად, ზოგი ამ ეპიზოდებს "ავ-შენაერთის ექტოპიურ ტაქიკარდიას" უწოდებს. ამ ტერმინის ნაკლი ისაა, რომ ნებისმიერი პეისმეკერული უბანი სინუსის კვანძის გარეთ ისედაც ექტოპიურია. ტერმინი "ავ-შენაერთის ავტომატური ტაქიკარდია" მიუთითებს, რომ ამ ტაქიკარდიის ძირითადი მექანიზმი ანომალური ავტომატიზმია, თუმცა მასში შეიძლება სხვა მექანიზმებიც იყოს ჩართული. უფრო მიზანშეწონილია ამ ტაქიკარდიის მოხსენიება "ავ-შენაერთის ფოკალურ ტაქიკარდიად", რადგან ეს ტერმინი უფრო ნეიტრალურია არითმიის მექანიზმთან მიმართებაში.

#### ბ. დიაგნოსტიკა

ავ-შენაერთის ფოკალური ტაქიკარდიების გამაერთიანებელი ნიშანი მათი წარმომავლობაა ავ-კვანძიდან ან ჰისის კონიდან. არითმიის ეს სახე სხვადასხვანაირ ეკგ-მანიფესტაციას იძლევა, რადგან ამ ტაქიკარდიისთვის არ არის აუცილებელი არც წინაგულის და არც პარკუჭის მიოკარდიუმის მონაწილეობა. ავ-შენაერთის ფოკალური ტაქიკარდია ეკგ-ზე ვლინდება სიხშირით 110-250' და ვიწრო კომპლექსებით ან რომელიმე ფეხის ტიპური ბლოკადით. ხშირად გვხვდება ავ-დისოციაცია, თუმცა ეპიზოდურად 1:1 რეტროგრადული გატარებაც შეიძლება შეგვხვდეს (სურათი 8). ხანდახან, ავ-შენაერთის რიტმი საკმაოდ ქაოტური შეიძლება იყოს, რითიც წინაგულთა ფიბრილაციას წააგავს. გარდა ამისა, ზოგჯერ იზოლირებულმა კვანძოვანმა ექსტრასისტოლებმა, რომლებიც იბლოკება და არ ტარდება პარკუჭებისკენ, შეიძლება ეპიზოდური ავ-ბლოკადა გამოიწვიონ, რადგან ფარული გამტარებლობის სახით აღწევენ ავ-კვანძში და იწვევენ მის დროებით რეფრაქტურობას.

ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის დროს პარკუჭის თითოეულ დეპოლარიზაციას წინ უძღვის ჰისის კონის პოტენციალი. ამ არითმიის ზუსტი მექანიზმი, როგორც ფიქრობენ, ანომალური ავტომატიზმი ან ტრიგერული აქტივობა უნდა იყოს. ეს მოსაზრება ეყრდნობა ამ ტაქიკარდიის რეაქციას ბეტა-ადრენერგულ სტიმულაციაზე და კალციუმის ანტაგონისტებზე.



სურათი 8. ზედაპირული ეკგ განხრები V1, II და V5 ავ-შენაერთის ფოკალური ტაქიკარდიის მქონე პაციენტთან. ზედა პანელზე მოცემულია სინუსური რიტმი. ქვედა პანელი უჩვენებს ტაქიკარდიის დასაწყისს დამახასიათებელი იზორიტმული ავ-დისოციაციით (ისრები). მსხვილი ისარი მიანიშნებს ჩანაწერის უწყვეტობაზე.

### გ. კლინიკური დახასიათება

ავ-შენაერთის ფოკალური ტაქიკარდია, რომელსაც ასევე ავ-შენაერთის ავტომატურ ან პაროქსიზმულ ტაქიკარდიას უწოდებენ, ძალიან იშვიათი არითმიაა. იშვიათად გვხვდება ის პედიატრიულ პაციენტებში, მაგრამ კიდევ უფრო იშვიათია მოზრდილებში. ტერმინ "ავ-შენაერთის ფოკალური ტაქიკარდიის" ქვეშ რამდენიმე კლინიკური სინდრომი ერთიანდება. ყველაზე ხშირი ფორმები მათ შორის, "ავ-შენაერთის თანდაყოლილი ექტოპიური ტაქიკარდია" და "ავ-შენაერთის პოსტოპერაციული ექტოპიური ტაქიკარდია" მხოლოდ პედიატრიულ პაციენტებში გვხვდება და ამიტომ ამ დოკუმენტში განხილული არ არის.

ავ-შენაერთის ფოკალური ტაქიკარდია ჩვეულებრივ საკმაოდ ახალგაზრდა ასაკში გვხვდება. არსებობს მოსაზრება, რომ ეს არითმია მოზრდილებში წარმოადგენს იმ პედიატრიული დაავადების გაგრძელებას, რომელსაც "ავ-შენაერთის თანდაყოლილი ექტოპიური ტაქიკარდიის" სახელით მოიხსენიებენ. თუ ეს ასეა, მაშინ მოზრდილებში ეს არითმია უფრო კეთილთვისებიანია, ვიდრე ბავშვებში. ტაქიკარდია ჩვეულებრივ, დატვირთვაზე და სტრესზე დამოკიდებული და შეიძლება შეგვხვდეს გულის სტრუქტურული პათოლოგიის გარეშე ან თანდაყოლილი პათოლოგიების, მაგ. წინაგულთაშუა ან პარკუჭთაშუა ძგიდის დეფექტებისას. პაციენტები ხშირად სიმპტომურნი არიან და უმკურნალებელ შემთხვევაში, შეიძლება გულის უკმარისობა განუვითარდეთ, განსაკუთრებით, თუ ტაქიკარდია უწყვეტ (incessant) ხასიათს ატარებს.

### დ. მკურნალობა

შედარებით მწირია ინფორმაცია იმის შესახებ, როგორ რეაგირებს ავ-შენაერთის ფოკალური ტაქიკარდია ანტიარითმულ თერაპიაზე. როგორც წესი, გარკვეული შედეგი

აქვს ბეტა-ბლოკერებს. ტაქიკარდია შეიძლება შენელებს ან შეწყდეს ფლევკინიდის ინტრავენური შეყვანით და გარკვეული დადებითი შედეგი აქვს ხანგრძლივ პერორალურ თერაპიასაც. ფარმაკოლოგიური თერაპიის ეფექტურობა ძალიან ვარირებს, რის გამოც მიმართავენ აბლაციას, რომელსაც ტაქიკარდიისგან განკურნება შეუძლია. აბლაციამ შეიძლება რადიკალურად განკურნოს პაციენტი ავ-კვანძის სიახლოვეს არსებული ექტოპიური კერების განადგურებით, მაგრამ ამ პროცედურას ავ-ბლოკადის (5%-10%) რისკი ახლავს.

ერთ-ერთ კვლევაში 17 პაციენტს ჩაუტარდა ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა შემდგომი შესაძლო აბლაციის მიზნით. 11 პაციენტიდან, რომელსაც ჩაუტარდა კათეტერული აბლაცია, 10 პაციენტს დაუყოვნებლივ გაუქრა ტაქიკარდია. შემდგომი დაკვირვების პერიოდში 8 მათგანს აღარ განვითარებია ეს არითმია.

## 2. ავ-შენაერთის არაპაროქსიზმული ტაქიკარდია

### ა. განსაზღვრება და კლინიკური დახასიათება

ავ-შენაერთის არაპაროქსიზმული ტაქიკარდია კეთილთვისებიანი არითმიაა, რომელიც გამოხატება ვიწროკომპლექსიანი ტაქიკარდიით წუთში 70-დან 120-მდე სიხშირით. არითმიის მექანიზმად მიიჩნევენ მომატებულ ავტომატიზმს ავ-შენაერთის მაღალი ექტოპიური ფოკუსიდან ან ტრიგერულ აქტივობას. მას ტიპიური "გახურების" და "გაგრილების" ფენომენი ახასიათებს და არ წყდება სტიმულაციით (პეისინგ-მანევრებით). ყველაზე მნიშვნელოვანი ამ ტაქიკარდიასთან დაკავშირებით არის, რომ ის შეიძლება სერიოზულ თანმხლებ პათოლოგიას უკავშირდებოდეს, მაგ. დიგიტალისურ ინტოქსიკაციას, კარდიოქირურგიულ ოპერაციას, ჰიპოკალემიას, ან მიოკარდიუმის იშემიას. გარდა ამისა, ეს ტაქიკარდია შეიძლება უკავშირდებოდეს ჰიპოქსიით მიმდინარე ფილტვების ქრონიკულ ობსტრუქციულ დაავადებას ან ანთებით მიოკარდიტს. ავ-შენაერთის ფოკალური ტაქიკარდიისგან განსხვავებით, რომელიც უფრო სწრაფია, ავ-შენაერთის არაპაროქსიზმული ტაქიკარდია როგორც წესი, 1:1 ავ-გატარებით მიდის. ზოგ შემთხვევაში, განსაკუთრებით დიგიტალისური ინტოქსიკაციის დროს, ანტეგრადული ვენკუბახის ტიპის ბლოკადა შესაძლოა გამოვლინდეს.

დიფერენციული დიაგნოზი უნდა გატარდეს სხვა ვიწროკომპლექსიან ტაქიკარდიებთან, როგორცაა წინაგულოვანი ტაქიკარდია (წტ), ავ-კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდია (ავკრტ) და ავ-რეციპროკული ტაქიკარდია (ავრტ). როგორც წესი, კლინიკური მდგომარეობა, რომლის დროსაც აღმოცენდება არითმია და ეკგ ცვლილებები ექიმს საშუალებას აძლევს, სწორად დასვას დიაგნოზი. თუმცა ზოგჯერ არითმიის მექანიზმის დადგენა მხოლოდ ინვაზიური ელექტროფიზიოლოგიური კვლევითაა შესაძლებელი.

### ბ. მკურნალობა

უმთავრესი ავ-შენაერთის არაპაროქსიზმული ტაქიკარდიის მართვაში მისი გამომწვევი მიზეზის კორექციაა. გლიკოზიდის შეწყვეტა, როდესაც ავ-შენაერთის არაპაროქსიზმული ტაქიკარდია დიგიტალისური ინტოქსიკაციის ერთადერთი გამოვლინებაა, როგორც წესი, საკმარისია ხოლმე, თუმცა თუ ამასთანავე პარკუჭოვანი არითმიებიც ან მაღალი ხარისხის ავ-ბლოკადაც ვლინდება, დიგიტალისის შემზოჭველი

საშუალებების გამოყენება შეიძლება გახდეს საჭირო. არც ისე იშვიათია, რომ ავ-შენაერთის ავტომატიზმმა გადააჭარბოს სინუსის კვანძის სიხშირეს და გამოიწვიოს ავ-დისოციაცია. ეს ფიზიოლოგიურ მოვლენად ითვლება და რაიმე სპეციფიური მკურნალობა არ სჭირდება. პერსისტული ტაქიკარდია შეიძლება ბეტა-ბლოკატორებით ან კალციუმის ანტაგონისტებით ჩავახშოთ. იშვიათად ავ-შენაერთის რიტმის გაჩენა სინუსის კვანძის დისფუნქციას უკავშირდება. სიმპათიკურმა სტიმულაციამ შეიძლება გააძლიეროს ავ-შენაერთის ავტომატიზმი და ავ-შენაერთის რიტმმა გადააჭარბოს სინუსის კვანძის სიხშირეს. ამ შემთხვევაში შესაძლოა "პეისმეკერის სინდრომის" მსგავსი სიმპტომები გაჩნდეს, რაც განპირობებულია რეტროგრადული გატარებით ავ-შენაერთიდან წინაგულეებისკენ, რის შედეგადაც წინაგულეებს დახურული ატრიო-ვენტრიკულური სარქველების ფონზე უწყვეტ შეკუმშვა. ეს კი ქვემეხისებრ A ტალღებს და შესაძლო ჰიპოტენზიას გამოიწვევს. ამ სიტუაციაში ეფექტურია წინაგულის სტიმულაცია. მე-4 ცხრილში მოცემულია ავ-შენაერთის ფოკალური და არაპაროქსიზმული ტაქიკარდიების მკურნალობის რეკომენდაციები.

ცხრილი 4. რეკომენდაციები ავ-შენაერთის ფოკალური და არაპაროქსიზმული ტაქიკარდიების სამკურნალოდ			
ტაქიკარდია	რეკომენდაცია	კლასი	მტკიცებულების დონე
ავ-შენაერთის ფოკალური ტაქიკარდია	ბეტა-ბლოკატორები	IIa	C
	ფლეკაინიდი	IIa	C
	პროპაფენონი	IIa	C
	სოტალოლი	IIa	C
	ამიოდარონი	IIa	C
	კატეტერული აბლაცია	IIa	C
ავ-შენაერთის არაპაროქსიზმული ტაქიკარდია	დიგიტალისური ინტოქსიკაციის მკურნალობა	I	C
	ჰიპოკალემიის კორექცია	I	C
	მიოკარდიუმის იშემიის მკურნალობა	I	C
	ბეტა-ბლოკატორები და კალციუმის ანტაგონისტები	IIa	C

რეკომენდაციების ის თანმიმდევრობა, რომელიც ცხრილშია მოცემული, კლინიკურ პრაქტიკაში მათი ასეთივე თანმიმდევრობით გამოყენების უცილებლობას არ გულისხმობს. დეტალური ახსნა-განმარტებისთვის იხილეთ ტექსტი.

#### დ. ატრიო-ვენტრიკულური რეციპროკული ტაქიკარდია (ექსტრანოდალური დამატებითი გზები)

ტიპური დამატებითი გზები წარმოადგენენ ექსტრანოდალურ გამტარ გზებს, რომლებიც წინაგულეების მიოკარდიუმს ატრიო-ვენტრიკულური ღარის გავლით პარკუჭების მიოკარდიუმთან აკავშირებენ. ეკგ-ზე დელტა ტალღები მთლიანი მოსახლეობის 0.15%-0.25%-ში ვლინდება. იმპულსის გატარება დამატებით გზაში შეიძლება გარდამავალი იყოს. უფრო მაღალი გავრცელება 0.55% აღინიშნება დამატებითი გზის მქონე პირების პირველი რიგის ნათესავებში. დამატებითი გზების კლასიფიცირება შეიძლება სამკარიაანი ან მიტრალური რგოლის გარშემო მათი ლოკალიზაციის მიხედვით; იმპულსის გატარების მიხედვით (დეკრემენტული

[იმპულსის გატარების პროგრესული შენელება სტიმულაციის სიხშირის ზრდასთან ერთად] ან არადეკრემენტული); და იმის მიხედვით, იმპულსს მხოლოდ ანტეგრადულად ატარებენ, მხოლოდ რეტროგრადულად თუ ორივე მიმართულებით. როგორც წესი, დამატებითი გზები სწრაფი, არადეკრემენტული გატარებით ხასიათდებიან ისევე როგორც ნორმალური ჰის-პურკინის სისტემა და წინაგულების ან პარკუჭების მოკარდიუმი. დაახლოებით 8%-ში დამატებითი გზები დეკრემენტულ ანტეგრადულ ან რეტროგრადულ გატარებას ავლენენ. ტერმინი "ავ-შენაერთის რეციპროკული ტაქიკარდიის პერმანენტული ფორმა" გამოიყენება იშვიათი კლინიკური სინდრომის აღსაწერად, რომელშიც ნელად გამტარი, ფარული, როგორც წესი პოსტეროსეპტალური (ინფეროსეპტალური) დამატებითი გზა მონაწილეობს. ეს სინდრომი ხასიათდება უწყვეტი (incessant) სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიით, რომელიც როგორც წესი ვლინდება უარყოფითი P კბილებით II, III და aVF განხრებში და გრძელი RP ინტერვალით (RP მეტია PR-ზე).

დამატებით გზებს, რომლებსაც მხოლოდ რეტროგრადულად შეუძლიათ იმპულსის გატარება, "ფარულ" დამატებით გზებს უწოდებენ, ხოლო ანტეგრადული გატარების უნარის მქონე გზებს კი - "მანიფესტირებულს", რადგან სტანდარტულ ეკგ-ზე პარკუჭთა პრეეგზიტაციით ვლინდებიან. პრეეგზიტაციის ხარისხს განსაზღვრავს წინაგულებიდან პარკუჭებისკენ იმპულსის შედარებითი გატარების სისწრაფე ერთის მხრივ, ავ-კვანძისა და ჰის-პურკინის სისტემის და მეორეს მხრივ დამატებითი გზით გავლით. ზოგიერთ პაციენტში პრეეგზიტაცია მხოლოდ მაშინ ვლინდება, როდესაც დამატებითი გზის წინაგულოვან ბოლოსთან ახლოს ვასტიმულირებთ, როგორც მაგალითად მარცხენა ლატერალური დამატებითი გზის შემთხვევაში. მანიფესტირებული დამატებითი გზები როგორც წესი იმპულსს როგორც ანტეგრადულად, ასევე რეტროგრადულად ატარებენ. დამატებითი გზები, რომლებიც მხოლოდ ანტეგრადული გატარებით ხასიათდებიან, იშვიათია, მაშინ როცა მხოლოდ რეტროგრადულად გამტარი გზები ხშირია.

WPW სინდრომის დიაგნოზი ესმებათ იმ პაციენტებს, რომლებსაც პრეეგზიტაციასთან ერთად ტაქიარითმიებიც აღენიშნებათ. WPW სინდრომის დროს ყველაზე ხშირი არითმია ავ-რეციპროკული ტაქიკარდიაა (ავრტ) და დამატებითი გზების მქონე პაციენტებში განვითარებული რიენტრული ტაქიკარდიების 95%-ს შეადგენს.

ავ-რეციპროკული ტაქიკარდია თავის მხრივ, ორთოდრომულ და ანტიდრომულ ტაქიკარდიებად იყოფა. ორთოდრომული ავრტ-ის შემთხვევაში რიენტრული იმპულსი წინაგულებიდან პარკუჭებისკენ ავ-კვანძით და სპეციალიზებული გამტარი სისტემით მოძრაობს, ხოლო პარკუჭებიდან წინაგულებისკენ დამატებითი გზით გადაადგილდება. ანტიდრომული ავრტ-ის დროს რიენტრული იმპულსი საწინააღმდეგო მიმართულებით მოძრაობს, ანტეგრადულად წინაგულებიდან პარკუჭებისკენ დამატებითი გზით გაივლის, ხოლო რეტროგრადულად პარკუჭებიდან წინაგულებისკენ ავ-კვანძით ან მეორე დამატებითი გზით. ანტიდრომული ავრტ WPW სინდრომის დროს მხოლოდ 5-10%-ში გვხვდება. პრეეგზიტაციით შეიძლება მიდიოდეს აგრეთვე წინაგულოვანი ტაქიკარდია (წტ), წინაგულთა თრთოლვა, წინაგულთა ფიბრილაცია და ავ-კვანძოვანი რეციპროკული ტაქიკარდია (ავკრტ), რომლის დროსაც დამატებითი გზა მხოლოდ

პასიური გამტარია (bystander), ანუ ტაქიკარდიის წრედის კრიტიკულ კომპონენტს არ წარმოადგენს.

წინაგულთა ფიბრილაცია WPW სინდრომის მქონე პაციენტებში პოტენციურად სიცოცხლისთვის საშიში არითმიაა. თუ დამატებით გზას მოკლე ანტეგრადული რეფრაქტერული პერიოდი აქვს, წინაგულთა ფიბრილაციის დროს იმპულსების ძალიან ხშირმა გატარებამ წინაგულებიდან პარკუჭებისკენ შეიძლება ძალიან სწრაფი პარკუჭოვანი პასუხი გამოიწვიოს, რაც შემდგომში შეიძლება პარკუჭთა ფიბრილაციაში გადაიზარდოს. ნაჩვენებია, რომ WPW სინდრომის მქონე პაციენტების დაახლოებით ერთ მესამედს წინაგულთა ფიბრილაციაც აღენიშნება. სავარაუდოდ, დამატებითი გზები ხელს უწყობენ წინაგულთა ფიბრილაციის აღმოცენებას ამ პაციენტებში, რადგან ჩვეულებრივ ეს ახალგაზრდა პაციენტები არიან, რომელთაც გულის სტრუქტურული პათოლოგია არ აღენიშნებათ. სწრაფი ავრტ შეიძლება განაპირობებდეს წინაგულთა ფიბრილაციის დაწყებას ამ პაციენტებში. დამატებითი გზების ქირურგიული ან კათეტერული აბლაცია ავრტ-თან ერთად როგორც წესი, წინაგულთა ფიბრილაციის გაქრობასაც იწვევს.

### 1. უეცარი სიკვდილი WPW სინდრომის დროს და რისკის სტრატეგიკაცია

WPW სინდრომის მქონე პაციენტებში უეცარი სიკვდილის რისკი 0.15-0.39%-ს შეადგენს 3-10 წლიან პერიოდში. უეცარი სიკვდილი იშვიათად წარმოადგენს WPW სინდრომის პირველ კლინიკურ გამოვლინებას. თუმცა მეორეს მხრივ, WPW სინდრომის მქონე იმ პაციენტების თითქმის ნახევრისთვის, რომლებსაც აღენიშნებათ უეცარი სიკვდილის ეპიზოდი, ეს დაავადების პირველი გამოვლინებაა. WPW სინდრომის დროს არსებობს წინაგულთა ფიბრილაციის განვითარების რისკი, რაც ზრდის უეცარი სიკვდილის საფრთხეს პარკუჭებისკენ იმპულსების სწრაფი გატარების შედეგად. ამის გამო მიუხედავად იმისა, რომ WPW სინდრომის დროს უეცარი სიკვდილის განვითარების წლური ალბათობა მცირეა, კათეტერული აბლაციის ჩვენებები საკმაოდ ლიბერალური უნდა იყოს.

WPW სინდრომის მქონე იმ პაციენტებზე ჩატარებულმა რეტროსპექტულმა კვლევებმა, რომლებმაც უეცარი სიკვდილი გადაიტანეს, გამოავლინა შემდეგი რისკის ფაქტორები: 1) უმოკლესი პრე-ეგზიტირებული RR ინტერვალი სპონტანური ან ხელოვნურად ინდუცირებული წინაგულთა ფიბრილაციის დროს <250 მწმ; 2) სიმპტომური ტაქიკარდიის ანამნეზი; 3) მრავლობითი დამატებითი გზების არსებობა და 4) ებშტეინის ანომალია. უეცარი სიკვდილის უფრო ხშირი შემთხვევები ნანახია ოჯახური WPW სინდრომის დროს, თუმცა სინდრომის ოჯახური ხასიათი უკიდურესად იშვიათია. არაერთი ინვაზიური თუ არაინვაზიური მეთოდი იქნა მოწოდებული რისკის შესაფასებლად. გარდამავალი პრეეგზიტაცია, როდესაც უეცრად ქრება დელტა-ტალდა და ნორმალიზდება QRS კომპლექსი, იმის მანიშნებელია, რომ დამატებით გზას შედარებით ხანგრძლივი რეფრაქტერული პერიოდი აქვს და პარკუჭთა ფიბრილაციის განვითარება ნაკლებ მოსალოდნელია. პროკინამიდის შეყვანისას პრეეგზიტაციის გაქრობა ასევე დაბალი რისკის მაჩვენებელია. არაინვაზიურ მეთოდებს მაინც უფრო ნაკლები ინფორმატიულობა ახასიათებთ ინვაზიურ მეთოდებთან შედარებით, რის

გამოც არაინვაზიური მეთოდები ამჟამად ნაკლებ როლს თამაშობენ პაციენტთა მართვაში.

## **2. მწვავე მკურნალობა**

მდგრადი რეგულარული ტაქიკარდიის მწვავე შეფასებისა და მკურნალობის მეთოდები მოცემულია IV.A და IV.B თავებში. ამ ტაქიკარდიების მწვავე კუპირების მეთოდები მნიშვნელოვნად განსხვავდება იმ მეთოდებისგან, რომლებიც ხანგრძლივი მკურნალობისა და რეციდივების პრევენციის მიზნით გამოიყენება.

### **ა. განსაკუთრებული მითითებები ფართო-კომპლექსიანი (პრეეგზიტირებული)**

#### **ტაქიკარდიების შესახებ**

ანტიდრომული ტაქიკარდიის დროს მკურნალობა შეიძლება მიმართული იყოს როგორც დამატებით გზაზე, ასევე ავ-კვანძზე, რადგან ორივე მათგანი რიენტრის წრედის კრიტიკულ კომპონენტს წარმოადგენს. თუმცა ავ-კვანძზე მოქმედი წამლები არაეფექტური იქნება იმ პაციენტებში, რომლებთანაც ანტეგრადული გატარება ერთი დამატებითი გზით, ხოლო რეტროგრადული კი - მეორე დამატებითი გზით ხორციელდება, რადგანაც ამ პაციენტებში ავ-კვანძი ტაქიკარდიის წრედის ნაწილა არ წარმოადგენს. ადენოზინი სიფრთხილით უნდა იქნას გამოყენებული, რადგან მას შეუძლია გამოიწვიოს წინაგულთა ფიბრილაცია სწრაფი გატარებით. უკეთესია იბუტილიდის, პროკაინამიდის, ფლეკანიდის გამოყენება, რომლებიც აფერხებენ იმპულსის გატარებას დამატებით გზაში.

პრეეგზიტირებული ტაქიკარდია წინაგულოვანი ტაქიკარდიის ან წინაგულთა თრთოლვის და პასიური (bystander) დამატებითი გზის დროს შეიძლება 1:1 გატარებით მიდიოდეს. ამ დროს სიფრთხილესა საჭირო ავ-მაბლოკირებელი საშუალებების გამოყენებისას, რადგან რა თქმა უნდა, ისინი უეფექტო იქნება. უკეთესია იმ ანტიარითმული საშუალებების გამოყენება, რომლებიც აფერხებენ იმპულსის გატარებას დამატებით გზაში, მიუხედავად იმისა, რომ მათ შეიძლება წინაგულოვანი არითმია ვერც მოხსნან. ასევე მიზანშეწონილია პრეეგზიტაციით მიმდინარე წინაგულთა ფიბრილაციის მკურნალობა ინტრავენური იბუტილიდით, ფლეკანიდით ან პროკაინამიდით.

## **3. გრძელვადიანი ფარმაკოლოგიური მკურნალობა**

ანტიარითმული წამლების გამოყენება დამატებითი გზებით გამოწვეული არითმიების მკურნალობის ერთ-ერთი მეთოდია, თუმცა სულ უფრო მეტად ხდება მათი ჩანაცვლება კათეტერული აბლაციით. ანტიარითმულ წამლებს, რომლებიც უმთავრესად ავ-კვანძში იმპულსის გატარებაზე მოქმედებენ, მიეკუთვნება დიგოქსინი, ვერაპამილი, ბეტა-ბლოკერები, ადენოზინი და დილთიაზემი. ანტიარითმულ წამლებს, რომლებიც დამატებით გზაში აფერხებენ იმპულსის გატარებას, ეკუთვნის I კლასის ანტიარითმული საშუალებები, როგორცაა პროკაინამიდი, დიზოპირამიდი, პროპაფენონი და ფლეკანიდი, აგრეთვე III კლასის ანტიარითმული საშუალებები - იბუტილიდი, სოტალოლი და ამიოდარონი.



### *ა. პროფილაქტიკური ფარმაკოლოგიური მკურნალობა*

კონტროლირებული კვლევები ავრტ-ის ფარმაკოლოგიური პროფილაქტიკის შესახებ არ არსებობს, თუმცა ჩატარებულია რამდენიმე მცირე მასშტაბის არა-რანდომიზებული კვლევა (თითოეული მათგანი 50-ზე ნაკლებ პაციენტს მოიცავდა), რომლებმაც აჩვენეს ფარმაკოლოგიური თერაპიის ეფექტურობა და უსაფრთხოება სინუსური რიტმის შესანარჩუნებლად სუპრავენტრიკულური არითმიების დროს. ამ კვლევებში ავრტ-ის მქონე პაციენტებიც შედიოდნენ. არსებული მონაცემები არ იძლევა სხვადასხვა წამლის ერთმანეთთან შედარების საშუალებას. ავრტ-ის სამკურნალო წამლებს მიეკუთვნება ნებისმიერი წამალი, რომელიც მოქმედებს იმპულსის გატარებაზე ავ-კვანძში (არა-დიჰიდროპირიდინული ჯგუფის კალციუმის ანტაგონისტები, ბეტა-ბლოკერები, დიგოქსინი), ან წინაგულეებში, პარკუჭებში და დამატებით გზებში (Ia, Ic და III ანტიარითმული ჯგუფის წამლები). არსებული მონაცემები მოყვანილია ქვემოთ. საინტერესოა, რომ არცერთ კვლევას არ შეუფასებია ქრონიკული პერორალური ბეტა-ბლოკერების ეფექტურობა ავრტ-ისა და/ან WPW სინდრომის სამკურნალოდ. კვლევების არარსებობა, რომლებიც შეისწავლიდა ბეტა-ბლოკერების ეფექტურობას WPW სინდრომის დროს იმით უნდა იყოს გამოწვეული, რომ ამ პაციენტების სამკურნალოდ არჩევის მეთოდი კათეტერული აბლაციაა. მიუხედავად მონაცემთა არარსებობისა, ხანგრძლივი პერორალური თერაპია ბეტა-ბლოკერებით მაინც შეიძლება იქნას გამოყენებული WPW სინდრომის სამკურნალოდ განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომლებთანაც ელექტროფიზიოლოგიურმა კვლევამ აჩვენა, რომ დამატებით გზას არ შეუძლია სწრაფი ანტეგრადული გატარება.

- (1) პროპაფენონი. ყველაზე დიდი გამოქვეყნებული კვლევა, რომელიც მოზრდილ პაციენტებში პროპაფენონის ეფექტურობას შეეხებოდა, 11 პაციენტს მოიცავდა. პროპაფენონმა გამოიწვია ანტეგრადული ბლოკი 9-დან 4 პაციენტში და რეტროგრადული ბლოკი 11-დან 3 პაციენტში. ატრიოვენტრიკულური რიენტრი ტაქიკარდია აღარ გამოწვეულა 11-დან 6 პაციენტში.  $9 \pm 6$  თვიანი დაკვირვების პერიოდის განმავლობაში არცერთს იმ გაწერილი 10 პაციენტიდან, რომლებიც პროპაფენონისა და ბეტა-ბლოკერის კომბინაციას იღებდნენ, რეციდივი არ ჰქონია. მნიშვნელოვანი გვერდითი ეფექტები არ დაფიქსირებულა. სხვა მცირე კვლევებმა გამოიკვლიეს პროპაფენონის ეფექტურობა ავრტ-ის სამკურნალოდ ბავშვებში. ყველაზე დიდი კვლევა 41 ბავშვზე ჩატარდა. პროპაფენონის გრძელვადიანი მიღება ეფექტური იყო 69%-ში. გვერდითი ეფექტები აღინიშნა პაციენტთა 25%-ში.
- (2) ფლეკანიდი. რამდენიმე კვლევამ შეისწავლა პერორალური და ინტრავენური ფლეკანიდის მოკლე და გრძელვადიანი ეფექტურობა ავრტ-ის სამკურნალოდ. ყველაზე დიდი კვლევა 20 პაციენტს მოიცავდა. ფლეკანიდის პერორალური მიღების შედეგად (200-300 მგ/დღეში) 20-დან 17 პაციენტთან მდგრადი ტაქიკარდიის გამოწვევა აღარ მოხერხდა. ფლეკანიდის ელექტროფიზიოლოგიური ეფექტების ნაწილობრივ განეიტრალებას ახდენდა იზოპროტერენოლი.  $15 \pm 7$  თვიანი დაკვირვების პერიოდის განმავლობაში სამ პაციენტს აღინიშნა ტაქიკარდიის რეციდივი. სხვა კვლევებმაც მსგავსი შედეგები აჩვენა. ბეტა-ბლოკერის დამატება ზრდის ეფექტურობას. პაციენტთა 90%-ზე მეტს ტაქიკარდია უქრება. იმ კვლევებთან ერთად, რომლებიც კონკრეტულად ავრტ-ს

იკვლევდნენ, რამდენიმე რანდომიზებულმა კვლევამ შეისწავლა ფლეკაინიდის ეფექტურობა დაუდგენელი მექანიზმის პსვტ-ს (პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია) დროს. ერთ-ერთი ორმაგი ბრმა, 8-კვირიანი ჯვარედინი დიზაინის მქონე კვლევა მოიცავდა პსვტ-ის მქონე 34 პაციენტს. კვლევამ აჩვენა, რომ ფლეკაინიდი პლაცებოზე უფრო ეფექტური იყო. ფლეკაინიდით მკურნალობისას 34-დან 8 პაციენტს აღენიშნა ტაქიკარდიის რეციდივი, მაშინ როცა პლაცებოს მიღებისას რეციდივი 34-დან 29 პაციენტში დაფიქსირდა. ფლეკაინიდი აგრეთვე ზრდის პირველი სიმპტომური ეპიზოდის აღმოცენებამდე დროს და შემდგომ ეპიზოდებს შორის ინტერვალებს.

- (3) სოტალოლი. სოტალოლის ეფექტურობა ავრტ-ის სამკურნალოდ ერთ კვლევაში იქნა შესწავლილი, რომელიც დამატებითი გზის მქონე 17 პაციენტს მოიცავდა. 15-დან 14 პაციენტს, რომელთაც ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის დროს ინდუცირებადი ტაქიკარდია აღენიშნებოდათ, სოტალოლის ინტრავენური შეყვანის შემდეგ ტაქიკარდია კვლავ გამოეწვეოდა. 16-დან 13 პაციენტს, რომლებიც პერორალურ სოტალოლზე გაეწერენ, 36-თვიანი დაკვირვების პერიოდში ტაქიკარდია აღარ დამართია.
- (4) ამიოდარონი. რამდენიმე კვლევამ შეისწავლა ამიოდარონის ეფექტურობა დამატებითი გზით გამოწვეული ტაქიკარდიების დროს. თუმცა ამ კვლევებმა ვერ გამოავლინა ამიოდარონის უპირატესობა Ic კლასის ანტიარითმულ საშუალებებთან ან სოტალოლთან შედარებით. ამ შედეგების გათვალისწინებით და აგრეთვე ამიოდარონის ცნობილი გვერდითი ეფექტების გამო, რისთვისაც ხშირად საჭირო ხდება წამლის მიღების შეწყვეტა, ამიოდარონი ძირითადად არ გამოიყენება დამატებითი გზებით გამოწვეული არითმიების სამკურნალოდ. გამონაკლისია გულის სტრუქტურული დაავადების მქონე ის პაციენტები, რომლებთანაც კათეტერული აბლაცია ვერ ხერხდება.
- (5) ვერაპამილი. ვერაპამილის ეფექტურობა ავრტ-ის სამკურნალოდ შესწავლილ იქნა 17 პაციენტზე ჩატარებულ ერთ კვლევაში. 17-დან 4 პაციენტს ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის დროს კვლავ აღენიშნებოდა ინდუცირებადი ტაქიკარდია ვერაპამილის პერორალური მიღების მიუხედავად. დაკვირვების პერიოდის შესახებ საკმარისი მონაცემები ამ ნაშრომში მოცემული არ იყო. ინტრავენურმა ვერაპამილმა წინაგულთა ფიბრილაციის დროს შეიძლება ჰემოდინამიკის გაუარესება გამოიწვიოს. ვერაპამილი და დილთიაზემი არ უნდა გამოვიყენოთ მონოთერაპიის სახით იმ პაციენტებში, რომლებსაც სწრაფი გატარების უნარის მქონე დამატებითი გზები აღენიშნებათ. ეს ეხება დიგოქსინსაც, რომელიც ასევე არ უნდა გამოვიყენოთ ამ სიტუაციაში.
- (6) სხვა წამლები. არ არსებობს არცერთი კვლევა, რომელიც შეაფასებდა პროკაინამიდის ან ქინიდინის მოკლე- ან გრძელვადიან ეფექტურობას ავრტ-ის სამკურნალოდ.

### *ბ. ერთჯერადი პერორალური თერაპია ("აბი ჯიბეში")*

ზოგიერთ პაციენტთან, რომელთაც იშვიათი ტაქიკარდიის ეპიზოდები აღენიშნებათ, შესაძლებელია ერთჯერადი პერორალური თერაპიის ("აბი ჯიბეში") გამოყენება, რაც

ნიშნავს იმას, რომ პაციენტი წამალს მხოლოდ ტაქიკარდიის დაწყებისას იღებს. მკურნალობის ეს მეთოდი გამოყენებულ უნდა იქნას იმ პაციენტებში, რომლებსაც არ აღენიშნებათ პრეეგზიტაცია, ხოლო ტაქიკარდიის ეპიზოდები იშვიათი და ჰემოდინამიკურად სტაბილურია. კვლევამ აჩვენა, რომ ინდუცირებული პსვტ-ის ეპიზოდების 94% წყდებოდა ელექტროფიზიოლოგიურ ლაბორატორიაში  $32 \pm 22$  წთ-ის განმავლობაში დილთიაზემის (120 მგ) და პროპრანოლოლის (80 მგ) კომბინაციის მიღების შედეგად. ამ მეთოდით ამბულატორიულ პირობებშიც წარმატებით მოხერხდა ტაქიკარდიის კუპირება 2 სთ-ის განმავლობაში პაციენტთა 81%-ში. ამ კვლევამ აჩვენა აგრეთვე, რომ ფლეკაინიდი მონოთერაპიის სახით გაცილებით ნაკლებად ეფექტური იყო პსვტ-ის კუპირებაში დილთიაზემისა და პროპრანოლოლის კომბინაციასთან შედარებით.

#### 4. კათეტერული აბლაცია

დამატებითი გზების კათეტერული აბლაცია დიაგნოსტიკურ ელექტროფიზიოლოგიურ კვლევასთან ერთად ტარდება. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის მიზანია დაადანტუროს დამატებითი გზის არსებობა, შეაფასოს მასში იმპულსის გატარება და განსაზღვროს დამატებითი გზის როლი პაციენტის კლინიკურ არითმიაში. დამატებითი გზის ლოკალიზაციის დადგენის შემდეგ აბლაცია ტარდება მართვადი სააბლაციო კათეტერით. არ არსებობს პროსპექტული, რანდომიზებული კვლევები, რომლებიც შეაფასებდა დამატებითი გზების კათეტერული აბლაციის ეფექტურობასა და უსაფრთხოებას, თუმცა ეს საკითხი გამოკვლევულ იქნა მრავალ ერთცენტრიან და ერთ მულტიცენტრულ კვლევაში. დამატებითი გზების აბლაციის საწყისი ეფექტურობა უმეტეს ავტორთან 95%-ს აღწევს. წარმატების პროცენტი ოდნავ მაღალია დამატებითი გზის მარცხენა თავისუფალი კედლის ლოკალიზაციის შემთხვევაში სხვა ლოკალიზაციის დამატებით გზებთან შედარებით. თავდაპირველად წარმატებული პროცედურის შემდეგ დაზიანების ირგვლივ წარმოქმნილი ანთებისა და შეშუპების დაცხრობა იწვევს პაციენტთა დაახლოებით 5%-ში ტაქიკარდიის რეციდივის განვითარებას. რეციდივის შემთხვევაში დამატებითი გზა შესაძლებელია წარმატებით იქნას დაზიანებული განმეორებითი აბლაციის დროს.

კათეტერული აბლაციის გართულებები დაკავშირებულია რადიაციულ დასხივებასთან, სისხლმარღვოვან მიდგომასთან (მაგ. ჰემატომა, ღრმა ვენების თრომბოზი, არტერიის პერფორაცია, არტერიულ-ვენური ფისტულა, პნევმოთორაქსი), კათეტერის მანიპულაციასთან (მაგ. სარქვლის დაზიანება, მიკროემბოლიები, კორონარული სინუსის ან გულის კედლის პერფორაცია, კორონარული არტერიის დისექცია, თრომბოზი) ან რადიოსიხშირული ენერჯის მიწოდებასთან (მაგ. ავ-ბლოკადა, მიოკარდიუმის პერფორაცია, კორონარული არტერიის სპაზმი ან ოკლუზია, გარდამავალი იშემიური შეტევა ან ინსულტი). პროცედურასთან დაკავშირებული სიკვდილობა დამატებითი გზების კათეტერული აბლაციის დროს 0-დან 0.2%-მდე მერყეობს. მულტიცენტრულმა ევროპულმა რადიოსიხშირულმა კვლევამ (MERFS) წარმოადგინა 2222 პაციენტის მონაცემები, რომლებსაც ჩაუტარდათ დამატებითი გზების კათეტერული აბლაცია. გართულებების პროცენტმა შეადგინა 4.4%, რომელთა შორის იყო სიკვდილის 3 შემთხვევა (0.13%). 1995 წელს NASPE-ს მიერ ჩატარებულმა კვლევამ 5427 პაციენტზე,

რომლებსაც ჩაუტარდათ დამატებითი გზის აბლაცია, აჩვენა 99 მნიშვნელოვანი გართულება (1.82%), მათ შორის პროცედურასთან დაკავშირებული სიკვდილის 4 შემთხვევა (0.08%). იმ 500 პაციენტში, რომლებსაც დამატებითი გზის კათეტერული აბლაცია პროსპექტული მულტიცენტრული კლინიკური კვლევის ფარგლებში ჩაუტარდათ, დაფიქსირდა სიკვდილის ერთი შემთხვევა (0.2%). ეს პაციენტი დაიღუპა მარცხენა კორონარული არტერიის მთავარი ღეროს დისექციით, რაც გამოწვეული იყო კათეტერის მანიპულირებით მარცხენა ლატერალური დამატებითი გზის აბლაციის დროს. ყველაზე ხშირი მნიშვნელოვანი გართულება არის სრული ავ-ბლოკადა და გულის ტამპონადა. უნებლიე სრული ავ-ბლოკადის შემთხვევები ფიქსირდება 0.17-1.0%-ში. ამ შემთხვევების უმეტესობა ვითარდება ავ-შენაერთთან ახლოს მდებარე სეპტალური ლოკალიზაციის დამატებითი გზების აბლაციის დროს. გულის ტამპონადის სიხშირე ვარიირებს 0.13%-დან 1.1%-მდე.

## 5. ასიმპტომური დამატებითი გზის მქონე პაციენტთა მართვა

ეკგ-ზე პარკუჭთა პრეეგზიტაცია შეიძლება შემთხვევით აღმოჩნდეს პაციენტთან, რომელსაც არითმიის არანაირი სიმპტომი არ აღენიშნება. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევისა და კათეტერული აბლაციის როლი პრეეგზიტაციის მქონე ასიმპტომურ პაციენტთან საკამათოა. იმ პაციენტთა ერთ მესამედს, რომელთაც ასიმპტომური პრეეგზიტაცია პირველად 40 წლამდე ასაკში აღმოაჩნდათ, მომავალში უვითარდებათ სიმპტომები, თუმცა არცერთ იმ პაციენტს, რომელთაც პრეეგზიტაცია პირველად 40 წელზე მეტ ასაკში აღმოჩნდათ, არითმია არ დამართია. ასიმპტომური პრეეგზიტაციის მქონე პაციენტთა უმეტესობას კარგი პროგნოზი აქვს. უეცარი სიკვდილი იშვიათად არის დაავადების პირველი გამოვლინება. ადრინდელი კვლევების მონაცემებით ასიმპტომური პაციენტების დაახლოებით 20%-ს ელექტროფიზიოლოგიურ ლაბორატორიაში ინდუცირებული წინაგულთა ფიბრილაციის დროს სწრაფი პარკუჭოვანი პასუხი აღენიშნება. თუმცა დაკვირვების პერიოდში ძალიან ცოტა მათგანს აღენიშნა სიმპტომური არითმია და არცერთ მათგანთან არ განვითარებულა უეცარი სიკვდილი. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის დადებითი პრედიქტულობის ეფექტი (positive predictive value) ძალიან მცირეა, რათა გაამართლოს მისი რუტინული გამოყენება ასიმპტომურ პაციენტებში. მაღალი რისკის პროფესიის მქონე პირებისთვის, მაგ. სასკოლო ავტობუსის მძღოლები, პილოტები, მყვინთავები და სხვ. დამატებითი გზის აბლაციის შესახებ გადაწყვეტილება ინდივიდუალური კლინიკური სურათის მიხედვით უნდა იქნას მიღებული. ეს რეკომენდაციები სავარაუდოდ არ შეიცვლება ერთ-ერთი კვლევის შედეგების მიუხედავად, რომელმაც აჩვენა, რომ ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა არითმიის განვითარების მნიშვნელოვანი პრედიქტორია ასიმპტომურ პაციენტებში. კვლევაში მოყვანილ იქნა ასიმპტომური პრეეგზიტაციის მქონე 212 პაციენტი, რომელთაგან ყველას ჩაუტარდა ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა.  $38 \pm 16$  თვიანი დაკვირვების პერიოდის განმავლობაში 33 პაციენტს აღენიშნა სიმპტომები, და 3 მათგანს განუვითარდა პარკუჭთა ფიბრილაცია (რომელთაგან ერთი სიკვდილით დამთავრდა). ყველაზე მნიშვნელოვანი პრედიქტული ფაქტორი იყო ავრტ-ის ან წინაგულთა ფიბრილაციის ინდუცირებადობა ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის დროს. შემდგომი არითმიული

ეპიზოდების პრედიქტორი იყო აგრეთვე რამდენიმე დამატებითი გზის არსებობა. 115 არაინდუცირებადი პაციენტიდან მხოლოდ 3.4%-ს აღენიშნა შემდგომში სიმპტომური სუპრავენტრიკულური არითმია. ამის საპირისპიროდ 47 ინდუცირებადი პაციენტიდან 62%-ს განუვითარდა სიმპტომური არითმია (მათ შორის 3 პაციენტს განუვითარდა პარკუჭთა ფიბრილაცია).

ასიმპტომური პრეეგზიტაციის მქონე პაციენტებს უნდა ვურჩიოთ, რომ მიმართონ ექიმს არითმიასთან დაკავშირებული სიმპტომების გაჩენისას. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევისა და კათეტერული აბლაციის გადაწყვეტილება სერიოზული გართულებების იმ 2%-იანი რისკის გათვალისწინებით უნდა იქნას მიღებული, რაც კათეტერულ აბლაციას ახლავს.

## 6. რეკომენდაციების შეჯამება

როგორც წესი, WPW სინდრომის (ანუ პრეეგზიტაციისა და სიმპტომების) მქონე პაციენტებს, განსაკუთრებით მათ, ვისაც ჰემოდინამიკურად არასტაბილური არითმია აღენიშნებათ, უნდა ჩაუტარდეთ კათეტერული აბლაცია, როგორც პირველი რიგის ღონისძიება. პაციენტებთან იშვიათი და მინიმალურად სიმპტომური სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის ეპიზოდებით, რომლებსაც არ აღენიშნებათ პრეეგზიტაცია, შესაძლებელია მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდის გამოყენება. პაციენტები ფარული დამატებითი გზებით შეიძლება ისევე იქნან ნამკურნალები, როგორც ავკრტ-ს შემთხვევაში. პაციენტის სურვილს ყოველთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს. კათეტერული აბლაცია საკმაოდ ეფექტური და უსაფრთხოა იმისათვის, რომ გამოყენებული იქნას სიმპტომურ პაციენტებთან როგორც პირველი რიგის ღონისძიება ან მას შემდეგ, რაც ფარმაკოლოგიური მკურნალობის უეფექტობის ან გვერდითი მოვლენების გაჩენის შემთხვევაში. ცხრილი 5 მოიცავს დამატებითი გზებით გამოწვეული არითმიების გრძელვადიანი მკურნალობის რეკომენდაციებს.

ცხრილი 5. რეკომენდაციები დამატებითი გზით გამოწვეული არითმიების გრძელვადიანი თერაპიისთვის			
არითმია	რეკომენდაცია	კლასი	მტკიცებულების დონე
WPW სინდრომი (პრეეგზიტაცია და სიმპტომური არითმიები), კარგად გადასატანი	კატეტერული აბლაცია ფლუკაინიდი, პროპაფენონი სოტალოლი, ამიოდარონი, ბეტა-ბლოკერები ვერაპამილი, დილთიაზემი, დიგოქსინი	I IIa IIa III	B C C C
WPW სინდრომი (წფ-ით სწრაფი გატარებით ან ცუდად გადასატანი ავრტ)	კატეტერული აბლაცია	I	B
ავრტ (ცუდად გადასატანი, პრეეგზიტაციის გარეშე)	კატეტერული აბლაცია ფლუკაინიდი, პროპაფენონი სოტალოლი, ამიოდარონი ბეტა-ბლოკერები ვერაპამილი, დილთიაზემი, დიგოქსინი	I IIa IIa IIb III	B C C C C
ავრტ-ის ერთი ან იშვიათი ეპიზოდები (პრეეგზიტაციის გარეშე)	არავითარი მკურნალობა ვაგუსური მანევრები "აბი ჯიბეში"-ვერაპამილი, დილთიაზემი, ბეტა-ბლოკერები კატეტერული აბლაცია სოტალოლი, ამიოდარონი ფლუკაინიდი, პროპაფენონი დიგოქსინი	I I I  IIa IIb IIb III	C B B  B B C C
ასიმპტომური პრეეგზიტაცია	არავითარი მკურნალობა კატეტერული აბლაცია	I IIa	C B

რეკომენდაციების ის თანმიმდევრობა, რომელიც ცხრილშია მოცემული, კლინიკურ პრაქტიკაში მათი ასეთივე თანმიმდევრობით გამოყენების უცილებლობას არ გულისხმობს. დეტალური ახსნა-განმარტებისთვის იხილეთ ტექსტი.

## ე. ფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდია

### 1. განსაზღვრება და კლინიკური დახასიათება

ფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდიები (წტ) ხასიათდება წინაგულების რეგულარული აქტივაციით და წინაგულოვანი ფოკუსიდან აგზნების ცენტრიფუგული გავრცელებით. ფოკალური წტ-ის დროს წინაგულების შეკუმშვათა სიხშირე ჩვეულებრივ წუთში 100-დან 250-მდეა და იშვიათად აღწევს 300-ს. ტაქიკარდიის არც აღმოცენებასა და არც მის შენარჩუნებაში სინუსის ან ავ-კვანძი როლს არ ასრულებს.

არამდგრადი წტ ხშირად აღმოჩნდება ხოლმე ჰოლტერის ჩანაწერებზე და იშვიათად იწვევს სიმპტომებს. მდგრადი წტ შედარებით იშვიათია; ეს დიაგნოზი ესმება სუპრავენტრიკულური პაროქსიზმული ტაქიკარდიის სააბლაციოდ გაგზავნილი

პაციენტების დაახლოებით 10-15%-ს. ფოკალური წტ-ის გავრცელება ასიმპტომურ პაციენტებში 0.34%-ს, ხოლო სიმპტომურ პაციენტებში 0.46%-ს შეადგენს.

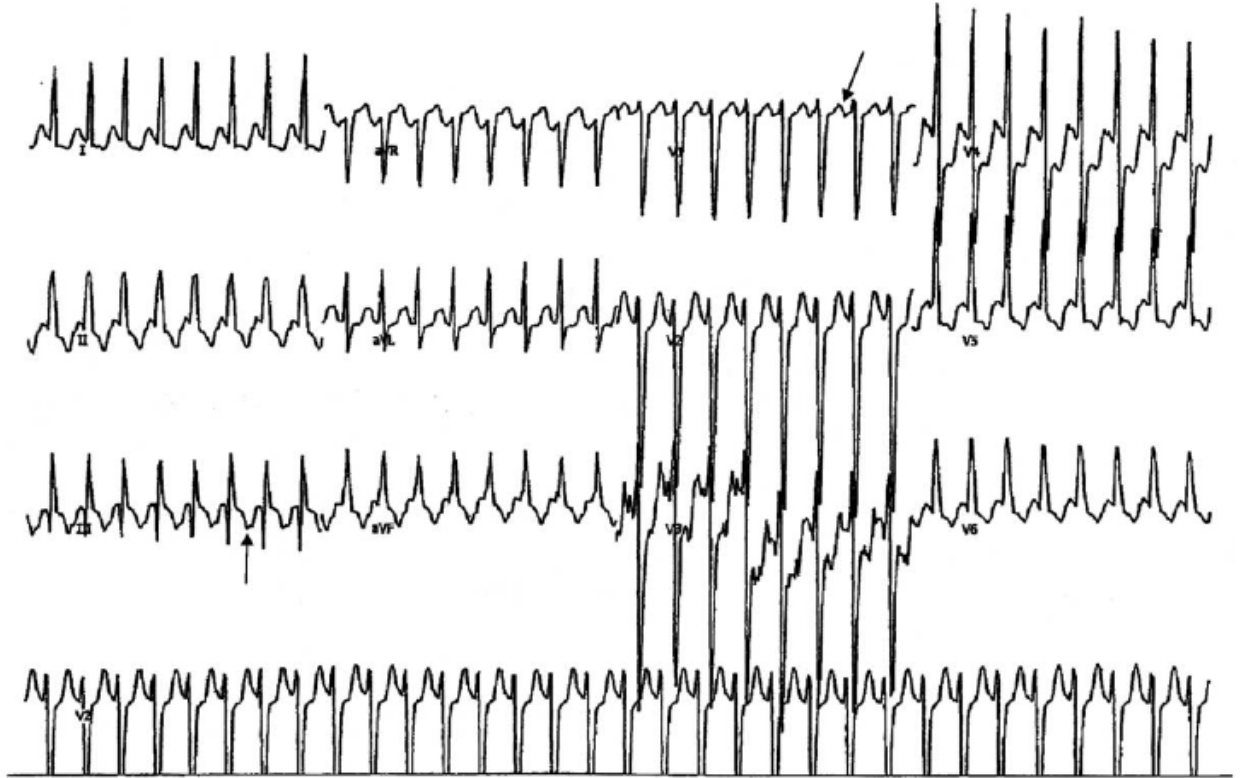
ფოკალური წტ-ის დრო მიმდინარეობა როგორც წესი, კეთილთვისებიანია, გარდა უწყვეტი (incessant) ფორმებისა, რამაც შეიძლება ტაქიკარდია-დამოკიდებული კარდიომიოპათიის განვითარება გამოიწვიოს. მოზრდილებში ფოკალური წტ შეიძლება სტრუქტურულად ჯანმრთელ გულშიც აღმოცენდეს, თუმცა ხშირად ის გულის დაავადებებთან არის ასოცირებული. წინაგულოვანი ტაქიკარდია, განსაკუთრებით ავ-ბლოკადასთან ერთად, შეიძლება დიგიტალისური ინტოქსიკაციით იყოს გამოწვეული. ეს არითმია შეიძლება გაადრმავოს ჰიპოკალემიამ. ფოკალურ წინაგულოვან ტაქიკარდიებს შეიძლება ჰქონდეთ როგორც პაროქსიზმული, ისე პერმანენტული ხასიათი.

## 2. დიაგნოსტიკა

წინაგულოვანი ტაქიკარდიის დროს, P კბილები, როგორც წესი ტაქიკარდიის ციკლის მეორე ნახევარში აღინიშნება (იხ. თავი IV-B). შესაბამისად, წინაგულოვანი ტაქიკარდიის დროს P კბილები ხშირად ჩაფლულია წინამორბედი QRS კომპლექსის T კბილში (სურათი 9). PR ინტერვალზე პირდაპირ გავლენას ახდენს ტაქიკარდიის სიხშირე. ავ-ბლოკადის არსებობა ტაქიკარდიის დროს გამორიცხავს ავრტ-ს და ძალიან ნაკლებ სავარაუდოს ხდის ავკრტ-ის არსებობას. წტ-ის დროს P კბილებს შორის იზოელექტრული ხაზი არსებობს, რაც გამოარჩევს ამ ტაქიკარდიას ტიპიური ან ატიპიური წინაგულთა თრთოლვისგან (რომელსაც P კბილების ხერხისებრი, სინუსოიდური მორფოლოგია ახასიათებს) (სურათები 10 და 11). ძალიან მაღალი სიხშირის ან წინაგულშიდა გამტარებლობის დარღვევის შემთხვევაში P კბილები შეიძლება ფართო იყოს და მათ შორის იზოელექტრული ხაზი არ არსებობდეს, რაც აძნელებს ტაქიკარდიის გარჩევას წინაგულთა თრთოლვისგან. გარდა ამისა, ხაზგასასმელია ის ფაქტი, რომ წინაგულოვანი ტაქიკარდიისთვის დამახასიათებელი ეკგ-ცვლილებები კარგად გამოხატული Pკბილებით არ გამორიცხავს მაკრო-რიენტრულ ტაქიკარდიასაც, განსაკუთრებით, გულის რთული სტრუქტურული პათოლოგიის შემთხვევაში ან გულის თანდაყოლილი ანომალიის გამო ჩატარებული ქირურგიული ოპერაციის შემდგომ. წინაგულოვანი ტაქიკარდიის უტყუარი დიაგნოზის დასმა მხოლოდ ელექტროფიზიოლოგიური კვლევითაა შესაძლებელი, კარტირებისა და ენტრეინმენტის მეთოდების გამოყენებით.

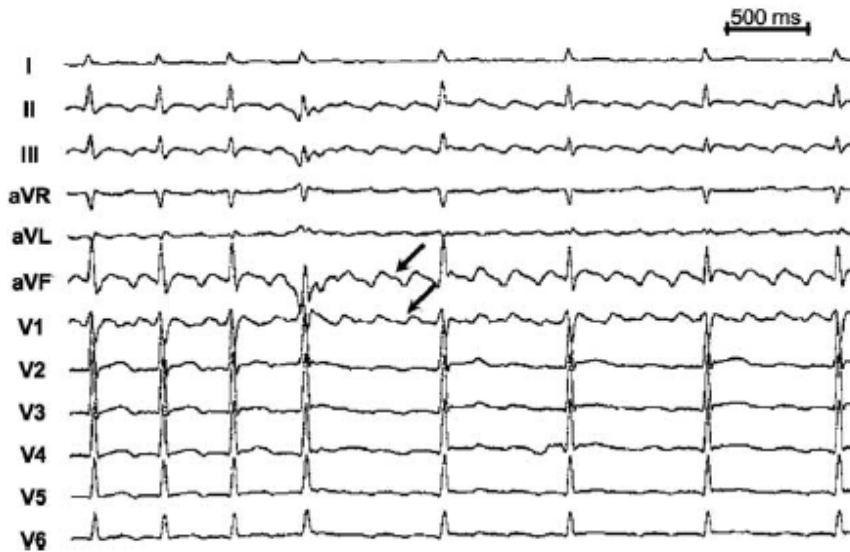
მიუხედავად იმისა, რომ წინაგულოვანი ტაქიკარდიის ზუსტი ლოკალიზაციის დადგენა მხოლოდ ინტრაკარდიული კარტირებითაა შესაძლებელი, 12-განხრიან ზედაპირულ ეკგ-ზე P კბილები განსხვავებულია სინუსური P კბილებისგან, რაც საშუალებას იძლევა ფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდიის წარმოქმნის ადგილი განვსაზღვროთ. უარყოფითი P კბილი I ან aVL განხრაში ან დადებითი P კბილი V1 განხრაში მარცხენა წინაგულოვან ფოკუსზე მიუთითებს. გარდა ამისა, უარყოფითი P კბილები ქვედა განხრებში კაუდალური ლოკალიზაციის მანიშნებელია, ხოლო დადებითი P კბილები ამ განხრებში - კრანიალური ლოკალიზაციის. საინტერესოა, რომ P კბილი შეიძლება ძალიან ჰგავდეს სინუსურს ტერმინალური ქედის (crista terminalis) მაღალი ნაწილებიდან ან მარჯვენა ზედა ფილტვის ვენიდან მომავალი წინაგულოვანი

ტაქიკარდიების დროს. თუმცა ამ უკანასკნელის დროს ხშირად P კბილი დადებითია V1 განხრაში. ამიტომ P კბილების პოლარობის სინუსური რიტმისთვის არადამახასიათებელმა ცვლილებამ უნდა დაგვაეჭვოს მარჯვენა ზედა ფილტვის ვენიდან მომდინარე ტაქიკარდიის არსებობაზე. სხეულის ზედაპირის პოტენციალთა მავალგანხრიანი კარტირება შეიძლება დაგვეხმაროს ტაქიკარდიის ლოკალიზაციის დადგენაში.

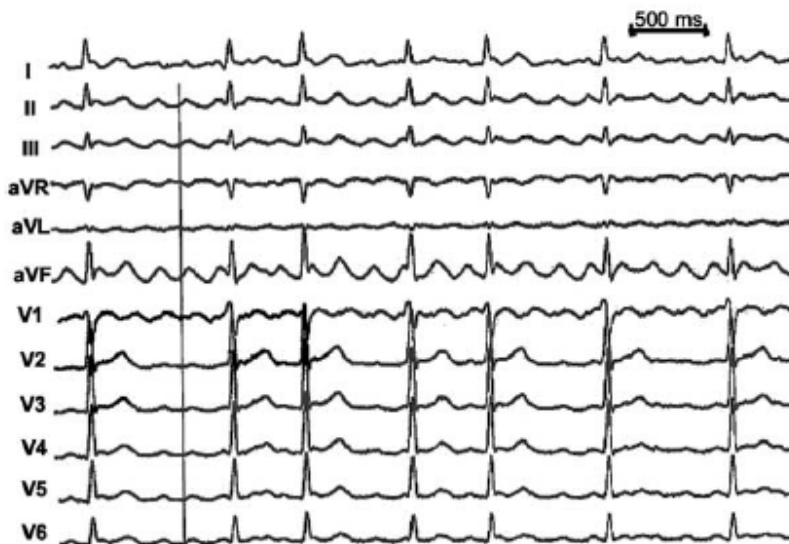


სურათი 9. ფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდია გრძელი RP ინტერვალით. P კბილები ფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდიის დროს როგორც წესი ტაქიკარდიის ციკლის ბოლო ნაწილში ჩანს (ისრები), თუმცა უფრო ადრეც შეიძლება დაფიქსირდეს ტაქიკარდიის სიხშირის და ავ-გამტარებლობის მდგომარეობის მიხედვით.





სურათი 10. 12-განხრიანი ეკგ საათის ისრის საწინააღმდეგო კავო-ტრიკუსპიდურ ისთმუს-დამოკიდებული წინაგულთა თრთოლვის დროს. მიაქციეთ ყურადღება, რომ თრთოლვის ტალღები ქვედა განხრებში უპირატესად უარყოფითია (ისარი), ხოლო V1 განხრაში - დადებითი (ისარი).



სურათი 11. 12-განხრიანი ეკგ საათის ისრის მიმართულებით მოძრავი კავო-ტრიკუსპიდურ ისთმუს-დამოკიდებული წინაგულთა თრთოლვის დროს. მიაქციეთ ყურადღება, რომ თრთოლვის ტალღები უპირატესად დადებითია ქვედა განხრებში და უარყოფითი V1 განხრაში.

### 3. წარმოქმნის ადგილი და მექანიზმები

ფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდიების წარმოქმნის ადგილები თანაბრად არ არის განაწილებული და გარკვეულ ანატომიურ ზონებშია თავმოყრილი. მარჯვენამხრივი წინაგულოვანი ტაქიკარდიების უმეტესობა სინუსის კვანძსა და ავ-კვანძს შორის, ტერმინალური ქედის გასწვრივია ლოკალიზებული. მარცხენა წინაგულში ტაქიკარდიის ფოკუსები ხშირად თავმოყრილია ფილტვის ვენებში, წინაგულთაშუა ძგიდეზე ან

მიტრალურ რგოლზე. ხშირად ეს ფოკუსები წინაგულთა ფიბრილაციის ტრიგერებს წარმოადგენენ.

ფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდიები აგზნების რადიალური გავრცელებით ხასიათდება, რომლის დროსაც ენდოკარდიული აქტივაცია არ მოიცავს მთელ წინაგულოვან ციკლს. ფოკალური აქტივობის მექანიზმის დადგენა კლინიკური მეთოდებით ძალიან ძნელია. არსებული ინფორმაციით ფოკალური აქტივობა ანორმალური, მომატებული ავტომატიზმით, ტრიგერული აქტივობით (გვიანი პოსტდეპოლარიზაციების შედეგად) ან მიკრო-რიენტრით შეიძლება იყოს გამოწვეული. ტაქიკარდიის სიხშირის თანდათანობითი მომატება მის დასაწყისში (ე.წ. "გახურება") და თანდათანობითი შენელება ტაქიკარდიის სრულ შეწყვეტამდე ("გაცივება") ავტომატური მექანიზმის სასარგებლოდ მეტყველებს. ავტომატური წინაგულოვანი ტაქიკარდიები ხშირად უწყვეტი (incessant) ხასიათისაა, განსაკუთრებით ბავშვებში, მაშინ როცა ტრიგერული აქტივობით გამოწვეული წინაგულოვანი ტაქიკარდიები როგორც უწყვეტი (incessant), ისე პაროქსიზმული ფორმის გვხვდება.

#### *ა. მედიკამენტური ფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდია*

წამალი, რომელიც ყველაზე ხშირად იწვევს ფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდიის აღმოცენებას, დიგიტალისია. დიგიტალისით გამოწვეული წინაგულოვანი ტაქიკარდია ძირითადად ავ-ბლოკადით მიმდინარეობს, შესაბამისად პარკუჭების სიხშირე ძალიან მაღალი არ არის. სისხლში დიგიტალისის დონის განსაზღვრა გვეხმარება დიაგნოსტიკაში. მკურნალობა წამლის შეწყვეტაში მდგომარეობს. პერსისტული მაღალი ხარისხის ავ-ბლოკადის შემთხვევაში, დიგიტალისის შემზოჭავი აგენტების გამოყენება შეიძლება იყოს მიზანშეწონილი.

#### **4. მკურნალობა**

ანტიარითმული წამლების ეფექტურობა კარგად განსაზღვრული არ არის, რადგან თვით წინაგულოვანი ტაქიკარდიის კლინიკური განსაზღვრება არ არის მკაცრად ჩამოყალიბებული. არ ჩატარებულა არცერთი ფართომასშტაბიანი კვლევა ფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდიების ფარმაკოლოგიური მკურნალობის შესაფასებლად, თუმცა ნაჩვენებია, რომ როგორც პაროქსიზმული, ისე უწყვეტი (incessant) ფორმის წინაგულოვანი ტაქიკარდიის ფარმაკოლოგიური მკურნალობა ძალიან რთულია.

#### *ა. მწვავე მკურნალობა*

იშვიათად წინაგულოვანი ტაქიკარდია შეიძლება შეწყდეს ვაგუსური მანევრებით. წინაგულოვანი ტაქიკარდიების მნიშვნელოვანი ნაწილი წყდება ადენოზინის შეყვანით. ადენოზინ-სენსიტიური წინაგულოვანი ტაქიკარდიები ჩვეულებრივ ფოკალური წარმოშობისაა. ადენოზინზე ჩვეულ რეაქციას წარმოადგენს აგრეთვე, როდესაც ტაქიკარდია გრძელდება ავ-ბლოკადით. გარდა ამისა, ცნობილია წინაგულოვანი ტაქიკარდიები, რომლებიც ემორჩილება ინტრავენურ ვერაპამილს ან ბეტა-ბლოკერებს. საფიქრებელია, რომ ამ შემთხვევებში წინაგულოვანი ტაქიკარდიის მექანიზმია მიკრო-რიენტრი, რომელიც მოიცავს უბნებს ნელი გატარებით ან ტრიგერული აქტივობა. Ia და Ic კლასის წამლებს ავტომატიზმის დათრგუნვა და მოქმედების პოტენციალის

გახანგრძლივება შეუძლიათ, რის გამოც ეს წამლები შეიძლება ეფექტური აღმოჩნდეს წინაგულოვანი ტაქიკარდიის დროს.

ავტომატური წინაგულოვანი ტაქიკარდიის დროს წინაგულოვან სტიმულაციას (ან ადენოზინს) შეუძლია სტიმულაციის შემდგომი ხანმოკლე შენელება გამოიწვიოს, თუმცა ტაქიკარდიას არ წყვეტს. ასევე, ელექტროკარდიოვერსია იშვიათად წყვეტს ავტომატურ წინაგულოვან ტაქიკარდიას, მაშინ, როცა ის შეიძლება ეფექტური იყოს იმ შემთხვევაში, როცა ტაქიკარდიის მექანიზმი მიკრო-რიენტრი ან ტრიგერული აქტივობაა. შესაბამისად, ელექტროკარდიოვერსია მიზანშეწონილია ვცადოთ წმლგებისადმი რეზისტენტული წინაგულოვანი ტაქიკარდიის დროს.

ჩვეულებრივ, წინაგულოვანი ტაქიკარდიის მწვავე მკურნალობა გულისხმობს ინტრავენურ ბეტა-ბლოკერებს ან კალციუმის ანტაგონისტებს ან ტაქიკარდიის კუპირების მიზნით, რაც იშვიათად ხდება ან ავ-ბლოკადის გამოწვევის გზით სიხშირის კონტროლის მიზნით, რაც ასევე საკმაოდ ძნელი მისაღწევია. ტაქიკარდიის ფოკუსის პირდაპირ დათრგუნვას შეიძლება მივაღწიოთ Ia, Ic ან III (მაგ. სოტალოლი, ამიოდარონი) ჯგუფის ანტიარითმული წამლების ინტრავენური შეყვანით. Ia და Ic ჯგუფის ინტრავენური შეყვანა შეიძლება გულის უკმარისობის არმქონე პაციენტებში, ხოლო ინტრავენური ამიოდარონი უმჯობესია პარკუჭის დაქვეითებული ფუნქციის დროს გამოვიყენოთ.

### **ბ. გრძელვადიანი ფარმაკოლოგიური მკურნალობა**

გრძელვადიან ფარმაკოლოგიურ მკურნალობაზე ჩატარებული კვლევები ძირითადად ობსერვაციული ხასიათისაა და შესაბამისად, არსებობს პრობლემები იმასთან დაკავშირებით, თუ რამდენად ზუსტად მოხდა დიფერენცირება სხვა მექანიზმის არითმიებისგან (მაგ. ავრტ ან ავკრტ) ან წინაგულოვანი ტაქიკარდიის სხვადასხვა ფორმისგან. არსებული მონაცემების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ საწყისი თერაპიის სახით უმჯობესია კალციუმის ანტაგონისტების ან ბეტა-ბლოკერების გამოყენება, რადგან ეს წამლები ხშირად ეფექტურია და ამასთანავე მინიმალური გვერდითი მოვლენები ახასიათებთ. თუ ეს წამლები არაეფექტურია, მაშინ Ia, Ic (ფლეკანიდი და პროპაფენონი) ჯგუფის წამლების და ავ-მაბლოკირებელი წამლების კომბინაცია ან III ჯგუფის (სოტალოლი, ამიოდარონი) შეიძლება იქნას გამოყენებული. პოტენციური დადებითი შედეგი უნდა შედარდეს პროარითმიის და ტოქსიურობის პოტენციურ რისკთან. იმის გამო, რომ წტ ხშირად გვხვდება ხანდაზმულ პაციენტებში, რომელთაც გულის სტრუქტურული პათოლოგია აღენიშნებათ, Ic ჯგუფის პრეპერატების გამოყენება მხოლოდ მას შემდეგ შეიძლება, რაც გულის კორონარული დაავადება გამოირიცხება.

### **გ. კათეტერული აბლაცია**

წინაგულოვანი ტაქიკარდიის აბლაცია, მიუხედავად იმისა, მისი მექანიზმი ავტომატიზმი, მიკრო-რიენტრი თუ ტრიგერული აქტივობაა, მიზნად ისახავს ტაქიკარდიის ფოკუსის დესტრუქციას.

მონაცემები 514 პაციენტისგან, რომლებსაც ჩაუტარდათ წინაგულოვანი ტაქიკარდიის აბლაცია, გვიჩვენებს, რომ წარმატების ალბათობა 86%-ს შეადგენს, ხოლო რეციდივის რისკი 8%-ია. ამ მონაცემებში, მარცხენა წინაგულოვანი ფოკუსი შეადგენდა 18%-ს,

ხოლო პაციენტთა 10%-ს მრავლობითი ფოკუსები აღენიშნებოდა. გამოცდილ ცენტრებში მნიშვნელოვან გართულებათა რისკი მცირეა (1-2%), თუმცა მოიცავს ისეთ გართულებებს, როგორცაა გულის პერფორაცია, მარჯვენა ან მარცხენა დიაფრაგმის ნერვის დაზიანება და სინუსის კვანძის დისფუნქცია. წინაგულოვანი ტაქიკარდიის აბლაციამ წინაგულთაშუა ძგიდეზე ან კოხის სამკუთხედში შეიძლება ავ-ბლოკადა გამოიწვიოს.

წამლებისადმი რეფრაქტერული ან უწყვეტი (incessant) წინაგულოვანი ტაქიკარდიის დროს, განსაკუთრებით როცა ტაქიკარდია-დამოკიდებული კარდიომიოპათია ვითარდება, საუკეთესო მკურნალობა ტაქიკარდიის ფოკუსის აბლაციაა. ცხრილში 6 მოცემულია წინაგულოვანი ტაქიკარდიის მკურნალობის რეკომენდაციები.

### 5. მულტიფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდია (მატ)

მატ-ის დიაგნოზი ისმება, როდესაც ვნახულობთ არარეგულარულ ტაქიკარდიას სამი ან მეტი სხვადასხვა მორფოლოგიის P კბილებით, რომლებიც სხვადასხვა სიხშირით გვხვდება. რიტმი ყოველთვის არარეგულარულია და ხშირად წინაგულთა ფიბრილაციას წააგავს, თუმცა სიხშირე ძალიან მაღალი არ არის. ეს არითმია ყველაზე ხშირად ფილტვების პათოლოგიასთან არის ასოცირებული, თუმცა შეიძლება მეტაბოლური და ელექტროლიტური დარღვევებითაც იყოს გამოწვეული. იშვიათად ის შეიძლება დიგიტალისურ ინტოქსიკაციას უკავშირდებოდეს. ანტიარითმული წამლები იშვიათად არის ეფექტური, თუმცა მცირედი ეფექტი აღწერილია კალციუმის ანტაგონისტებზე. ბეტა-ბლოკერები როგორც წესი უკუნაჩვენებია ფილტვების მძიმე თანმხლები დაავადების გამო. მკურნალობა ძირითადად მიმართულია ფილტვების პათოლოგიის და/ან ელექტროლიტური დისბალანსის კორექციაზე. გრძელვადიანი მკურნალობა ხშირად მოითხოვს კალციუმის ანტაგონისტების გამოყენებას, რადგანაც კარდიოვერსია, ანტიარითმული წამლები ან აბლაცია არაეფექტურია.

ცხრილი 6. რეკომენდაციები ფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდიის სამკურნალოდ*				
არითმია	რეკომენდაცია	კლასი	მტკიცებულების დონე	
<b>მწვავე მკურნალობა†</b> <i>ა. კონვერსია</i> ჰემოდინამიკურად არასტაბილური პაციენტი	ელექტროკარდიოვერსია	I	B	
	ჰემოდინამიკურად სტაბილური პაციენტი	ადენოზინი	IIa	C
		ბეტა-ბლოკერები	IIa	C
		ვერაპამილი, დილთიაზემი	IIa	C
		პროკაინამიდი	IIa	C
		ფლეკანიდი/პროპაფენონი	IIa	C
ამიოდარონი, სოტალოლი	IIa	C		
<i>ბ. სიხშირის კონტროლი</i> (დიგიტალისით მკურნალობის არარსებობის)	ბეტა-ბლოკერები	I	C	
	ვერაპამილი, დილთიაზემი	I	C	
	დიგოქსინი	IIb	C	

შემთხვევაში)			
<b>პროფილაქტიკური თერაპია</b>			
რეკურენტული სიმპტომური წტ	კათეტერული აბლაცია ბეტა-ბლოკერები, კალციუმის ანტაგონისტები დიჰოპირამიდიჟ ფლეკანიდი/პროპაფენონიჟ სოტალოლი, ამიოდარონი	I I IIa IIa IIa	B C C C C
ასიმპტომური ან სიმპტომური უწყვეტი (incessant) წტ	კათეტერული აბლაცია	I	B
არამდგრადი და უსიმპტომო	არავითარი მკურნალობა კათეტერული აბლაცია	I III	C C

რეკომენდაციების ის თანმიმდევრობა, რომელიც ცხრილშია მოცემული, კლინიკურ პრაქტიკაში მათი ასეთივე თანმიმდევრობით გამოყენების უცილებლობას არ გულისხმობს. დეტალური ახსნა-განმარტებისთვის იხილეთ ტექსტი.

\*აქ არ შედის პაციენტები მულტიფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდიით

†მწვავე მკურნალობის დროს ჩამოთვლილი ყველა წამალი გამოიყენება ინტრავენურად

‡დიჰოპირამიდი, ფლეკანიდი და პროპაფენონი უნდა გამოვიყენოთ მხოლოდ ავ-მაბლოკირებელ წამლებთან ერთად

### ვ. მაკრო-რიენტრული წინაგულოვანი ტაქიკარდია

#### 1. ისთმუს-დამოკიდებული წინაგულთა თრთოლვა

წინაგულთა თრთოლვას ახასიათებს წინაგულთა ორგანიზებული აქტივობა ჩვეულებრივ წუთში 250-დან 350-მდე სიხშირით. ელექტროფიზიოლოგიური კვლევები აჩვენებს, რომ ეს მარტივი ევგ-განსაზღვრება აერთიანებს სხვადასხვა რიენტრი წრედის მქონე ტაქიკარდიებს. ეს რიენტრი წრედები ხშირად წინაგულების დიდ ფართობებს მოიცავენ, რის გამოც მათ მაკრო-რიენტრული ტაქიკარდიები ეწოდებათ. წინაგულთა თრთოლვის კლასიკური ტიპი (ე.წ. ტიპური ფორმა) კავო-ტრიკუსპიდურ ისთმუსზეა (კტი) დამოკიდებული. თრთოლვის ზუსტი ტიპის და განსაკუთრებით კავო-ტრიკუსპიდურ ისთმუსზე მისი დამოკიდებულების დადგენას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს კათეტერული აბლაციისთვის, თუმცა მკურნალობის საწყის მიდგომას არ ცვლის.

#### ა. კავო-ტრიკუსპიდურ ისთმუსზე დამოკიდებული თრთოლვის წრედების განსაზღვრება

ისტმუს-დამოკიდებული თრთოლვა გულისხმობს რიენტრის ისეთი წრედის მქონე არითმიას, რომელიც მოიცავს კავო-ტრიკუსპიდურ ისთმუსს. ყველაზე ხშირად გვხვდება ტიპი, როდესაც აგზნების იმპულსი სამკარიანი სარქვლის ირგვლივ საათის ისრის საწინააღმდეგო მიმართულებით მოძრაობს (წინა მარცხენა ირიბ ხედში LAO). უფრო იშვიათია ფორმა, როდესაც იმპულსი საათის ისრის მიმართულებით მოძრაობს (ე.წ. შებრუნებული ტიპური თრთოლვა). საათის ისრის საწინააღმდეგო თრთოლვა ელექტროკარდიოგრაფიულად ხასიათდება ქვედა განხრებში დომინანტური უარყოფითი ტალღებით და V1 განხრაში დადებითი ტალღებით და უარყოფითი

ტალღებისკენ გარდამავალი ზონით V6 განხრაში. თრთოლვის ტალღების სიხშირეა 250-დან 350-მდე. საათის ისრის მიმართულებით თრტკლვა საწინააღმდეგო სურათით ხასიათდება (დადებითი თრთოლვის ტალღები ქვედა განხრებში და ფართო, უარყოფითი ტალღები V1 განხრაში დადებითი ტალღებისკენ გადასვლით V6 განხრაში). ზოგჯერ პაციენტებს უჩვეულო ეკგ-ცვლილებებიც შეიძლება აღენიშნებოდეთ, ამიტომ ისთმუსზე დამოკიდებულების დადასტურება მხოლოდ ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის დროს ენტრეინმენტ-მანევრებითაა შესაძლებელი.

### ***ბ. კტი-დამოკიდებული წრედების სხვა ვარიანტები***

ისტმუსზე დამოკიდებული თრთოლვა შეიძლება გამოვლინდეს აგრეთვე ორმაგი მარყუჟის ან ქვედა მარყუჟის რიენტრის სახით. ორმაგი მარყუჟის რიენტრი განისაზღვრება, როგორც თრთოლვა, როდესაც აგზნების ორი ფრონტი ერთდროულად მოძრაობს თრთოლვის ტიპიურ წრედში. ეს გარდამავალი არითმიაა და როგორც წესი სამი-ექვსი კომპლექსის შემდეგ წყდება, თუმცა იშვიათად შეიძლება წინაგულთა ფიბრილაციაში გადაგვარდეს. ქვედა მარყუჟის რიენტრი განისაზღვრება, როგორც თრთოლვა, რომლის დროსაც აგზნების ფრონტი ქვედა ღრუ ვენის შესართავის ირგვლივ ცირკულირებს, რაც შესაძლებელი ხდება იმის გამო, რომ არსებობს იმპულსის გატარების უნარი ტერმინალური ქედის გავლით. რიენტრის ასეთი წრედი არატიპიურ ეკგ-სურათს წარმოქმნის, თუმცა ეს არითმიები მაინც დამოკიდებულია კავო-ტრიკუსპიდურ ისთმუსზე და შესაბამისად, ექვემდებარება მკურნალობას ისთმუსის აბლაციის შედეგად.

### ***გ. პათოფიზიოლოგია და მკურნალობის სტატრეგია***

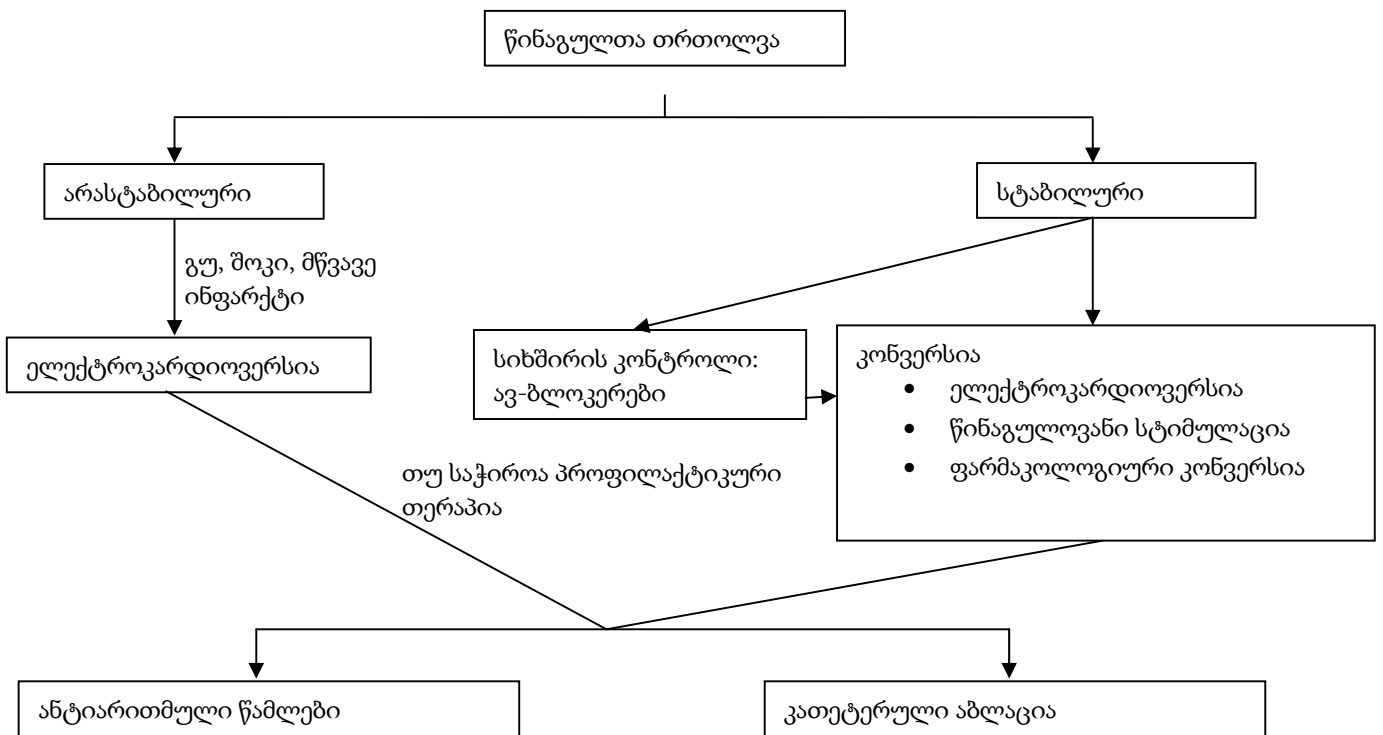
კავო-ტრიკუსპიდურ ისთმუს-დამოკიდებულ თრთოლვას საფუძვლად უდევს მარჯვენა წინაგულოვანი რიენტრის წრედი სამკარიანი სარქველის რგოლის გარშემო. რიენტრის წრედი მოიცავს აგზნების მოძრავ ფრონტს და აგზნებად ნაპრალს (excitable gap). ტერმინალური ქედი და ვენური სინუსი (არე ზედა და ქვედა ღრუ ვენების შესართავებს შორის) ითვლება, რომ წარმოადგენს ფუნქციურ უკანა ბარიერს, ხოლო სამკარიანი სარქველის რგოლი - წინა ბარიერს. ზემოთ არწერილი ზოგადი მექანიზმები (იხ. ნაწილი III) თრთოლვის წრედებსაც ეხება. მაგ. Ia ჯგუფის წამლები ამცირებენ იმპულსის გატარების სიჩქარეს და ზრდიან რეფრაქტურობას თრთოლვის წრედში. ეს წამლები ავიწროვებენ აგზნებად ნაპრალს. Ic ჯგუფის წამლები ამცირებენ იმპულსის გატარების სიჩქარეს და თრთოლვის შენელება შეუძლიათ. III ჯგუფის წამლები (იბუტილიდი, დოფეტილიდი, ამიოდარონი) ზრდიან რეფრაქტურობას და შეუძლიათ გაწყვიტონ თრთოლვა, რადგან აგზნების მოცირკულირე ფრონტი შეხვდება ქსოვილს, რომელიც რეფრაქტურულ მდგომარეობაშია. წინაგულის სწრაფ, ზეხშირ სტიმულაციას შეუძლია გაწყვიტოს თრთოლვა, თუ იმპულსები საკმარისად ადრე შეაღწევენ აგზნებად ნაპრალში იმისათვის, რომ ორმხრივი ბლოკი გამოიწვიონ (ანუ როგორც ანტიდრომული, ასევე ორთოდრომული). ამასთანავე, სტიმულაციის ეფექტურობა შეიძლება გაზარდონ ანტიარითმულმა საშუალებებმა, რომლებიც აადვილებენ იმპულსების შეღწევას რიენტრის წრედის აგზნებად ნაპრალში. ელექტროკარდიოვერსია ძალიან ეფექტურია, რადგან იწვევს მთელი წინაგულის სწრაფ და ჰომოგენურ დეპოლარიზაციას. ამ

მეთოდების პრაქტიკული მნიშვნელობა შესაბამის ქვეთავებში დეტალურად იქნება განხილული.

#### **დ. კლინიკური მიმდინარეობა**

პაციენტები წინაგულთა თრთოლვით ხშირად მოგვმართავენ მწვავე სიმპტომებით: გულის ფრიალის, ქოშინის, დაღლილობის, ან გულმკერდში ტკივილის. თუმცა ხანდახან ეს არითმია შეიძლება უფრო შეუმჩნეველი იყოს და წინა პლანზე ფიზიკურ დატვირთვაზე ადვილად დაღლა, გულის უკმარისობის გაუარესება ან ფილტვების პათოლოგია ჩანდეს.

წინაგულთა თრთოლვა წინაგულთა ფიბრილაციის მქონე პაციენტთა 25%-35%-ს ემართება და უფრო სწრაფი პარკუჭოვანი პასუხის გამო უფრო მძაფრ სიმპტომებს იწვევს. უხშირესად წინაგულთა თრთოლვა 2:1 ავ-გატარებით მიდის. თრთოლვის სიხშირე დაახლოებით 300'-ია, ხოლო პარკუჭების შეკუმშვათა სიხშირე - 150' (გარდამავალი ხარისხის ავ-ბლოკით მიმდინარე თრთოლვა შეიძლება საკმაოდ არარეგულარული რიტმით გამოვლინდეს). განსაკუთრებულ შემთხვევებში თრთოლვა შეიძლება 1:1 ავ-გატარებით გამოვლინდეს, მაგ. ფიზიკური დატვირთვის დროს ან სწრაფი ავ-გატარების უნარის მქონე პაციენტებში, რაც სიცოცხლისათვის საშიშ სიმპტომებს წარმოშობს. Ic ჯგუფის წამლებს, რომლებიც წინაგულის სიხშირეს ამცირებენ, ასევე შეუძლიათ 1:1 გატარება გამოიწვიონ, რის გამოც აუცილებელია მათი კომბინაცია ავ-მაბლოკირებელ საშუალებებთან. დამატებითი გზის არსებობის შემთხვევაში, რომელსაც სწრაფი გატარების უნარი აქვს, აგრეთვე შეიძლება პარკუჭების სწრაფი პასუხი და სიცოცხლისათვის საშიში სიმპტომები გამოიწვიოს. პაციენტებს გულის გაუარესებული ფუნქციით, რომელთათვისაც წინაგულების კოორდინირებული მუშაობა და რეგულარული რიტმი მნიშვნელოვანია, წინაგულთა თრთოლვის განვითარებასთან ერთად შეიძლება აღენიშნოთ ჰემოდინამიკური გაუარესება იმ შემთხვევაშიც კი, თუკი პარკუჭების სიხშირე არც ისე მაღალი იქნება. წინაგულთა თრთოლვამ, უმკურნალეობელ შემთხვევებში, თუკი პარკუჭების სიხშირე მაღალია, თვითონ შეიძლება კარდიომიოპათია გამოიწვიოს. წინაგულთა თრთოლვით გამოწვეული ჰემოდინამიკური გაუარესება წარმოადგენს სერიოზულ პრობლემას გულის თანდაყოლილი პათოლოგიების ქირურგიული კორექციის შემდგომ მოგვიანებით პერიოდში, განსაკუთრებით სენინგისა და ფონტანის ოპერაციების შემდეგ. ამ პაციენტებში წინაგულთა თრთოლვა მნიშვნელოვნად აუარესებს ჰემოდინამიკას და ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია.



სურათი 12. წინაგულთა თრთოლვის მართვა ჰემოდინამიკური სტაბილურობის მიხედვით.

### ე. მწვავე მკურნალობა

წინაგულთა თრთოლვის მწვავე მკურნალობა კლინიკურ მიმდინარეობაზე დამოკიდებულია. თუ პაციენტი მწვავე ჰემოდინამიკურ კოლაფსშია ან გულის მწვავე უკმარისობით მიდის, დაუყოვნებელი ელექტროკარდიოვერსიაა ნაჩვენები. წინაგულთა თრთოლვა ძალიან ხშირად წარმატებით იხსნება 50 ჯოულზე ნაკლები ენერგიით მონოფაზური შოკის გამოყენებით და კიდევ უფრო ნაკლები ენერგიით, თუ ბიფაზურ შოკს გამოვიყენებთ. უხშირესად თრთოლვა 2:1 ან უფრო მაღალი დონის ბლოკადით მიდის და პაციენტი ჰემოდინამიკურად სტაბილურია. ასეთ სიტუაციაში ექიმმა შეიძლება აირჩიოს სინშირის კონტროლი ავ-მაბლოკირებელი წამლების საშუალებით. სინშირის ადეკვატური კონტროლი, მიუხედავად იმისა, რომ საკმაოდ ძნელი მისაღწევია, ძალიან მნიშვნელოვანია, განსაკუთრებით მაშინ, თუ რიტმის კონვერსია მაშინვე არ იგეგმება. წინაგულოვანი ზეხშირი სტიმულაცია საყლაპავიდან ან წინაგულოვანი ელექტროდების გამოყენებით ასევე შეიძლება იქნას გამოყენებული სინუსური რიტმის აღსადგენად. თუ წინაგულთა თრთოლვა 48 სთ-ზე მეტი ხნის დაწყებულია, ნებისმიერი სახის კარდიოვერსიამდე აუცილებელია ანტიკოაგულაცია. გარდა ამისა, თუ ფარმაკოლოგიურ კარდიოვერსიას ვაპირებთ, სასურველია წინასწარ სინშირის კონტროლი, რადგან ანტიარითმულმა წამლებმა, მაგ. Ic ჯგუფის წამლებმა შეიძლება თრთოლვის სინშირე დააქვეითონ და პარადოქსულად გამოიწვიონ პარკუჭთა სინშირის გაზრდა იმის გამო, რომ შემცირდება წინაგულებიდან იმპულსების ფარული შეღწევა ავ-კვანძში.



პაციენტთა დაახლოებით 60%-ში წინაგულთა თრთოლვა სხვა მწვავე პათოლოგიასთან ერთად ვითარდება, მაგ. ფილტვის დაავადების გამწვავების დროს, გულის ან ფილტვების ქირურგიული ოპერაციის შემდეგ ან მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტის დროს. თუ პაციენტი გადაურჩა ძირითად დაავადებას, მაშინ სინუსური რიტმის აღდგენის შემდეგ ქრონიკული ანტიარითმული თერაპიის როგორც წესი, საჭირო არ არის. რომ შევაჯამოთ, წინაგულთა თრთოლვის მწვავე მკურნალობა მოიცავს წინაგულოვანი სტიმულაციის, ელექტრული ან ქიმიური კარდიოვერსიის ან ავ-მაბლოკირებელი წამლების გამოყენებას. თითოეული ამ მეთოდის ეფექტურობა განხილულია ქვემოთ.

(1) ავ-მაბლოკირებელი საშუალებები. ავ-მაბლოკირებელი საშუალებების გამოყენების შესახებ ჩატარებული რანდომიზებული, კონტროლირებული კვლევები მოიცავს პაციენტებს როგორც წინაგულთა თრთოლვით, ისე წინაგულთა ფიბრილაციით. ხშირად ძნელია ცალკე გამოყო ამ კვლევების მონაცემები მხოლოდ წინაგულთა თრთოლვისთვის, თუმცა ზოგადი შთაბეჭდილება ისეთია, რომ სინშირის კონტროლი განსაკუთრებით ძნელია პაციენტებში წინაგულთა თრთოლვით.

ორი რანდომიზებული, პლაცებო-კონტროლირებული, ორმაგად ბრმა კვლევა აფასებდა ინტრავენური დილთიაზემის ეფექტურობას სინშირის კონტროლისთვის წინაგულთა ფიბრილაციისა და წინაგულთა თრთოლვის დროს. ორივე კვლევამ აჩვენა სინშირის სწრაფი შემცირების უნარი, თუმცა წამალი გაცილებით ნაკლებად ეფექტური იყო წინაგულთა თრთოლვის დროს წინაგულთა ფიბრილაციასთან შედარებით. ჰიპოტენზია ყველაზე ხშირი გვერდითი ეფექტი იყო მთლიან ჯგუფში და პაციენტთა დაახლოებით 10%-ს აღენიშნებოდა. პროსპექტული, რანდომიზებული, არა-ბრმა კვლევა ადარებდა ინტრავენურ დილთიაზემს ინტრავენურ დიგოქსინთან. სინშირის კონტროლი მიიღწეოდა 30 წთ-ში დილთიაზემის გამოყენებიდან და მხოლოდ 4 სთ-ის შემდეგ დიგოქსინის გამოყენებიდან.

ინტრავენური ვერაპამილი ასევე ეფექტურია სინშირის კონტროლისთვის. ერთი პროსპექტული, რანდომიზებული, ორმაგად ბრმა, ჯვარედინი კვლევა ადარებდა ინტრავენური დილთიაზემისა და ინტრავენური ვერაპამილის უსაფრთხოებასა და ეფექტურობას სინშირის კონტროლისთვის პაციენტებში წინაგულთა ფიბრილაციით (7 პაციენტი) და წინაგულთა თრთოლვით (10 პაციენტი) და დაქვეითებული განდევნის ფრაქციით. ამ შედარებით მცირე კვლევამ აჩვენა ორივე წამლის შედარებადი შედეგები როგორც სინშირის კონტროლის, ასევე განდევნის ფრაქციაზე ზემოქმედების მხრივ. თუმცა სიმპტომური ჰიპოტენზიის სინშირე მნიშვნელოვნად მაღალი იყო ინტრავენური ვერაპამილის ჯგუფში.

გულისცემის სინშირე კალციუმის ანტაგონისტების გამოყენების შედეგად ისეთივე ხარისხით ქვეითდება, როგორც ინტრავენური ბეტა-ბლოკერების გამოყენებით. რანდომიზებულმა, არა-ბრმა კვლევამ, რომელიც ადარებდა ინტრავენურ დიგოქსინსა და ინტრავენურ ამიოდარონს, აჩვენა ამიოდარონის უპირატესობა იმ მხრივ, რომ სინშირის კონტროლი უფრო სწრაფად მიიღწეოდა. თუმცა ინტრავენური ამიოდარონი უფრო ნაკლებად ეფექტური იყო ინტრავენურ კალციუმის ანტაგონისტებსა ან ინტრავენურ ბეტა-ბლოკერებთან შედარებით,

რადგან ადექვატური სიხშირის კონტროლი (წუთში 100-ზე ნაკლები) არ მიიღწეოდა 6 სთ-ზე ადრე. გარდა ამისა, ინტრავენური კალციუმის ანტაგონისტები, ბეტა-ბლოკერები ან ამიოდრონი ძალიან იშვიათად იწვევენ თრთოლვის კონვერსიას და სინუსური რიტმის აღდგენას.

(2) ინტრავენური წამლები ფარმაკოლოგიური კონვერსიისთვის. არაერთმა წამალმა აჩვენა, რომ ეფექტურია წინაგულთა თრთოლვის ფარმაკოლოგიური კონვერსიისთვის.

i. ინტრავენური იბუტილიდი. პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევები აჩვენებენ ინტრავენური იბუტილიდის 38%-76%-იან ეფექტურობას წინაგულთა თრთოლვის კონვერსიის მიზნით. ამ კვლევებში კონვერსიის ეფექტურობა არ იყო დამოკიდებული არითმიის ხანგრძლივობაზე. იმ პაციენტებში, რომლებშიც იბუტილიდი ეფექტური იყო, საშუალო დრო სინუსური რიტმის აღდგენამდე 30 წთ-ს შეადგენდა. მდგრადი პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის პროცენტი 1.2%-1.7% იყო მთლიან ჯგუფში. არამდგრადი პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის (რომელსაც არ სჭირდებოდა კარდიოვერსია) სიხშირე 1.8%-დან 6.7%-მდე იყო. არსებობს რანდომიზებული, ორმაგად ბრმა კვლევები, რომლებიც ადარებენ ინტრავენურ იბუტილიდს და ინტრავენურ პროკაინამიდს. ყველაზე დიდი კვლევის მონაცემებით ინტრავენური იბუტილიდის ეფექტურობა მნიშვნელოვნად აღემატებოდა ინტრავენური პროკაინამიდისას - 17-დან 13 (76%) 22-დან 3-თან (14%) შედარებით. იბუტილიდით ნამკურნალებ ერთ პაციენტს განუვითარდა პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია, ხოლო პროკაინამიდით ნამკურნალებ 7 პაციენტს განუვითარდა ჰიპოტენზია. ამ კვლევაში პროკაინამიდი რეკომენდირებულზე უფრო სწრაფი ტემპით შეყავდათ, რითაც სავარაუდოდ აიხსნება ჰიპოტენზიების სიხშირე. ინტრავენური იბუტილიდი არ უნდა მიიღონ პაციენტებმა გულის მძიმე სტრუქტურული დაავადებით, QT ინტერვალის გახანგრძლივებით ან სინუსის კვანძის დისფუნქციით.

ii. ინტრავენური Ic ჯგუფის წამლები. რამდენიმე ცალმხრივად ბრმა, რანდომიზებულმა, კონტროლირებულმა კვლევამ, რომლებიც ადარებდნენ ინტრავენურ ფლეკაინიდს ინტრავენურ პროპაფენონთან ან ინტრავენურ ვერაპამილთან აჩვენა შედარებით მცირე ეფექტურობა რიტმის მწვავე კონვერსიის მიზნით. ერთ-ერთ კვლევაში პაციენტთა მხოლოდ 13%-ს აღუდგა სინუსური რიტმი ინტრავენური ფლეკაინიდის გამოყენებით. 40% დაემორჩილა ინტრავენურ პროპაფენონს (არა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი შედეგი) და მხოლოდ 5% ინტრავენურ ვერაპამილს. ასეთივე შედეგები იქნა ნანახი კიდევ ერთ რანდომიზებულ კვლევაში, რომელიც ადარებდა ინტრავენურ ფლეკაინიდს და პროპაფენონს. გვერდითი მოვლენები მოიცავდა QRS კომპლექსის გაფართოებას, ძილიანობას და პარესთეზიებს.

iii. ინტრავენური სოტალოლი. რანდომიზებული კვლევა ინტრავენური სოტალოლისა და პლაცებოს შედარებით სუპრავენტრიკულური

პაროქსიზმული ტაქიკარდიების კონვერსიისთვის მხოლოდ მცირე რაოდენობის პაციენტებს მოიცავდა წინაგულთა თრთოლვით. კონვერსიის სიხშირე 20%-დან 40%-მდე მერყეობდა სოტალოლის დოზის მიხედვით, თუმცა არ განსხვავდებოდა პლაცებოსგან. გვერდითი მოვლენები მოიცავდა ჰიპოტენზიას და ქოშინს. მსხვილი ორმაგად ბრმა, რანდომიზებული კვლევა, რომელშიც 308 პაციენტი იყო ჩართული, ადარებდა ინტრავენურ სოტალოლს და იბუტილიდს წინაგულთა ფიბრილაციისა და წინაგულთა თრთოლვის კონვერსიის მიზნით. მაღალი დოზით იბუტილიდი (2 მგ) უფრო ეფექტური იყო, ვიდრე სოტალოლი (1.5 მგ/კგ) წინაგულთა თრთოლვის კონვერსიისთვის (70% და 19% შესაბამისად). არსებული ლიტერატურის მიმოხილვა, რომელიც შეეხება ინტრავენური ანტიარითმული წამლების გამოყენებას წინაგულთა თრთოლვის კონვერსიისთვის გვიჩვენებს, რომ დოფეტილიდი და იბუტილიდი უფრო ეფექტურია სოტალოლსა და I ჯგუფის წამლებთან შედარებით, მაგრამ დაკავშირებული არიან Torsade de Pointes მომატებულ რისკთან (1.5%-3%). კონტროლირებულმა კვლევებმა დაადასტურეს III ჯგუფის წამლების (დოფეტილიდი, იბუტილიდი) უკეთესი ეფექტურობა ინტრავენურ ამიოდარონთან, Ia ჯგუფის (პროკაინამიდი) და Ic ჯგუფის (ფლეკანიდი, პროპაფენონი) წამლებთან შედარებით. არც ინტრავენური ავ-მაბლოკირებელი საშუალებები და არც ამიოდარონი არ არის ეფექტური არითმიის კონვერსიისთვის, მაგრამ შეიძლება ეფექტური გამოდგნენ სიხშირის კონტროლისთვის.

(3) მწვავე არა-ფარმაცოლოგიური თერაპია

- i. გარეგანი ელექტრული კარდიოვერსია. გარეგანი ელექტროკარდიოვერსიის ეფექტურობა წინაგულთა თრთოლვის დროს 95%-100%-ს შეადგენს. კონვერსია ხშირად შესაძლებელია მცირე ენერჯის საშუალებით (5-50 ჯოული) განსაკუთრებით ბიფაზური შოკის გამოყენებისას, მაგრამ იმ პაციენტებშიც, ვისაც გადაუდებელი კარდიოვერსია ესაჭიროებათ ჰემოდინამიკური კოლაფსის გამო, რეკომენდებულია თავიდანვე უფრო მაღალი ენერჯის გამოყენება. ელექტროკარდიოვერსია არჩევის მეთოდის, როდესაც წინაგულთა თრთოლვის სწრაფი კონვერსია საჭირო.
- ii. წინაგულის ზეხშირი სტიმულაცია. წინაგულის ზეხშირი სტიმულაციის ეფექტურობა წინაგულთა თრთოლვის კონვერსიისთვის დიდი ხანია ცნობილია და ანალიზი აჩვენებს 82%-იან კუმულატიურ ეფექტურობას (55%-დან 100%-მდე). ზეხშირი სტიმულაცია განსაკუთრებით გამოსადეგია კარდიოქირურგიული ოპერაციის შემდეგ განვითარებული წინაგულთა თრთოლვის დროს, რადგან ამ პაციენტებს ხშირად ჩაყენებული აქვთ ეპიკარდიული ელექტროდები. რამდენიმე კვლევას ნაჩვენებია აქვს ტრანსეზოფაგური სტიმულაციის ეფექტურობაც. გარდა ამისა, ნაჩვენებია, რომ ანტიარითმული წამლები, მაგ. პროკაინამიდი, იბუტილიდი ან პროპაფენონი ზრდიან სტიმულაციის ეფექტურობას, რადგან აადვილებენ იმპულსის შეღწევას რიენტრის წრედში და ამცირებენ წინაგულთა

ფიბრილაციის განვითარების რისკს. ამასთანავე, უფრო მაღალი სიხშირის წინაგულოვანი სტიმულაცია ან ზეხშირი სტიმულაცია წინაგულოვანი ექსტრასტიმულებით შეიძლება ეფექტური იყოს იმ შემთხვევებში, როდესაც მხოლოდ ზეხშირი სტიმულაცია არაეფექტურია. თანამედროვე პეისმეკერებს აქვთ ასეთი სტიმულაციის შესაძლებლობაც. მნიშვნელოვანია იმის ცოდნაც, რომ წინაგულის ზეხშირი სტიმულაციით შეიძლება მდგრადი წინაგულთა ფიბრილაცია გამოვიწვიოთ. გარდა ამისა, წინაგულთა ფიბრილაციის ხანმოკლე გარბენები შეიძლება წინ უსწრებდეს სინუსური რიტმის აღდგენას.

### **ვ. ქრონიკული ფარმაკოლოგიური მკურნალობა**

- (1) I ჯგუფის წამლები. ძნელია გრძელვადიანი ფარმაკოლოგიური მკურნალობის შეფასება წინაგულთა თრთოლვისთვის, რადგან კვლევების უმეტესობა მოიცავს პაციენტებს როგორც წინაგულთა თრთოლვით, ასევე წინაგულთა ფიბრილაციით და არ ხდება შედეგების დაკონკრეტება ცალკეული არითმიისთვის. ფლეკანიდის მონაცემთა ბაზის ანალიზი გვიჩვენებს ამ წამლის 50%-იან ეფექტურობას წინაგულთა თრთოლვისთვის, თუმცა ეს შედეგები მხოლოდ 36 პაციენტიდანაა მიღებული. არსებობს რანდომიზებული, პროსპექტული, გრძელვადიანი კვლევები, რომლებშიც შედარებულია ფლეკანიდი და ქინიდინი წინაგულთა თრთოლვისა და წინაგულთა ფიბრილაციის სამკურნალოდ. არ არის დაკონკრეტებული ცალკე თრთოლვისთვის, მაგრამ მთლიან ჯგუფში გვერდითი მოვლენების სიხშირე გაცილებით მაღალი იყო ქინიდინის შემთხვევაში, ვიდრე ფლეკანიდის. Ic ჯგუფის წამლებთან ერთად ყოველთვის უნდა გამოვიყენოთ ბეტა-ბლოკერები ან კალციუმის ანტაგონისტები, რადგან Ic ჯგუფის წამლებმა შეიძლება შეამცირონ თრთოლვის სიხშირე და ამით გააადვილონ ავ-გატარება.
- (2) III ჯგუფის წამლები. პერორალური დოფეტილიდის ეფექტურობა რამდენიმე რანდომიზებულ, პლაცებო-კონტროლირებად კვლევაშია შეფასებული. დოფეტილიდის მაქსიმალური დოზით (500 მკგ ორჯერ დღეში) სინუსური რიტმის შენარჩუნება 350 დღეზე ხანგრძლივი დროით შესაძლებელი გახდა წინაგულთა თრთოლვის მქონე პაციენტთა 73%-ში და წინაგულთა ფიბრილაციის მქონე პაციენტთა 40%-ში. დოფეტილიდის უკუჩვენებებია კრეატინინის კლირენსი <20, ჰიპოკალემია, ჰიპომაგნეზიემია და გახანგრძლივებული QT ინტერვალი. არსებობს სხვა კვლევებიც, მაგ სოტალოლზე, მაგრამ სამწუხაროდ, შედეგები არ არის დაკონკრეტებული წინაგულთა თრთოლვისთვის და წინაგულთა ფიბრილაციისთვის ცალ-ცალკე.

### **ზ. ანტიკოაგულაციური თერაპია წინაგულთა თრთოლვის დროს**

ანტიკოაგულაციური თერაპიის როლი წინაგულთა ფიბრილაციის მკურნალობაში განსაზღვრულია რამდენიმე პროსპექტული, რანდომიზებული კვლევის საფუძველზე. წინაგულთა თრთოლვისთვის ასეთი კვლევები არ არსებობს. თავიდან, დაკვირვების საფუძველზე მიიჩნევდნენ, რომ წინაგულთა თრთოლვის კარდიოვერსიის დროს ემბოლიზაციის რისკი მნიშვნელოვანი არ იყო. თუმცა ობსერვაციულმა კვლევებმა ამ პაციენტებისთვის თრომბოემბოლიის მნიშვნელოვანი რისკი აჩვენა 1.7%-დან 7%-მდე.

ამას გარდა, რამდენიმე კვლევამ აჩვენა, რომ წინაგულში ექო-კონტრასტირების ან თრომბის არსებობის სიხშირე არა-ანტიკოაგულირებულ პაციენტებში 0%-დან 34%-მდე მერყეობს წინაგულთა თრთოლვის დროს. ექო-კონტრასტირების და თრომბის წარმოქმნის რისკი იზრდება, თუ თრთოლვის ხანგრძლივობა 48 სთ ან მეტია. კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი დეტალი წინაგულთა თრთოლვის კონვერსიის შემდეგ განვითარებული წინაგულის სტანინგია, რაც შეიძლება რამდენიმე კვირა გაგრძელდეს. რამდენიმე კვლევაში თრომბოემბოლიის რისკის ფაქტორები იგივე იყო, რაც წინაგულთა ფიბრილაციის დროს.

კოლექტიურმა მიმოხილვამ აჩვენა, რომ წინაგულთა თრთოლვის ელექტროკარდიოვერსიის დროს თრომბოემბოლიის რისკი არასაკმარისად ანტიკოაგულირებულ პაციენტებში მნიშვნელოვნად დაბალი იყო (2.2%) წინაგულთა ფიბრილაციასთან შედარებით (5%-7%). მიუხედავად იმისა, რომ რანდომიზებული, კონტროლირებული კვლევები წინაგულთა თრთოლვის დროს თრომბოემბოლიის პროფილაქტიკისთვის არ არსებობს, ჩვენ ვთანხმდებით, რომ გაიდლაინები, რომელიც ეხება თრომბოემბოლიის პროფილაქტიკას წინაგულთა ფიბრილაციის დროს, უნდა გავრცელდეს წინაგულთა თრთოლვის მქონე პაციენტებზეც. კარდიოვერსია - ელექტრული, ფარმაკოლოგიური თუ აბლაციის შედეგად - უნდა ჩატარდეს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი ანტიკოაგულირებულია (INR 2-3), თრთოლვის ხანგრძლივობა 48 სთ-ზე ნაკლებია ან ტრანსკატეტერული ექოკარდიოგრაფიით წინაგულში თრომბული მასები არ არის. უარყოფით ტრანსკატეტერულ ექოკარდიოგრაფიას მაინც უნდა მოჰყვეს ანტიკოაგულაცია, რადგან თრომბოემბოლიის რისკი მაინც არსებობს.

### *თ. კავო-ტრიკუსპიდური ისთმუსის კათეტერული აბლაცია ისთმუს-დამოკიდებული წინაგულთა თრთოლვის დროს*

არსებობს კათეტერული აბლაციის ტექნიკა, რომლის დროსაც აბლაციის დაზიანებები თავსდება სამკარიან სარქველსა და ქვედა ღრუ ვენას შორის, რათა გაწყდეს თრთოლვის წრედის და მოხდეს პაციენტის განკურნება. თავდაპირველად პროცედურა წარმატებულად ითვლებოდა, თუ აბლაციის დროს ხდებოდა თრთოლვის შეწყვეტა. უფრო მკაცრი კრიტერიუმების გამოყენება ისთმუსის ორმხრივი ბლოკის დასადასტურებლად უკეთეს გრძელვადიან შედეგებს განაპირობებს (90%-100%). ერთი პროსპექტული, რანდომიზებული კვლევა ადარებდა ქრონიკულ პერორალურ ანტიარითმულ თერაპიას და კათეტერულ აბლაციას წინაგულთა თრთოლვის მქონე 61 პაციენტთან.  $21 \pm 11$  თვიანი დაკვირვების პერიოდის შემდეგ ანტიარითმული წამლებით ნამკურნალები პაციენტების მხოლოდ 36% ინარჩუნებდა სინუსურ რიტმს განსხვავებით 80%-ისა კათეტერული აბლაციის ჯგუფში. გარდა ამისა, ანტიარითმული წამლებით ნამკურნალები პაციენტების 63%-ს დასჭირდა ერთხელ ან რამდენჯერმე ჰოსპიტალიზაცია, კათეტერული აბლაციის ჯგუფში კი ეს მაჩვენებელი 22% იყო. ცხოვრების ხარისხი მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა კათეტერული აბლაციის ჯგუფში.

არაერთი კვლევა აჩვენებს, რომ წინაგულთა ფიბრილაციის მქონე პაციენტებს, რომლებიც იღებენ პროპაფენონს, ფლეკანიდს ან ამიოდარონს, 15%-20%-ისნი რისკი აღენიშნებათ, რომ განუვითარდეთ წინაგულთა თრთოლვა. პროსპექტული კვლევები

აჩვენებს, რომ თუ დომინანტური რიტმი წინაგულთა თრთოლვა ხდება, მაშინ კავო-ტრიკულსპიდური ისთმუსის აბლაცია და ანტიარითმული წამლების გაგრძელება იწვევს თრთოლვის შემთხვევების გაიშვიათებას და აადვილებს წინაგულთა ფიბრილაციის ფარმაკოლოგიურ მართვას. წინაგულთა ფიბრილაციის რისკი ისთმუსის წარმატებული აბლაციის შემდეგ სხვადასხვაა და დამოკიდებულია იმაზე, მანამდე არსებობდა თუ არა წინაგულთა ფიბრილაცია. იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც მხოლოდ წინაგულთა თრთოლვა აღენიშნებდათ, წინაგულთა ფიბრილაციის აღმოცენების რისკი  $18\pm 14$  თვიანი დაკვირვების პერიოდში შეადგენდა მხოლოდ 8%-ს. პაციენტებს, რომლებსაც აბლაციამდე წინაგულთა ფიბრილაციის ეპიზოდებიც ჰქონდათ,  $20\pm 14$  თვიანი დაკვირვების პერიოდში წგ-ის რეციდივის სიხშირე 36% იყო, ხოლო პაციენტებისთვის, რომელთათვისაც წამყვანი არითმია აბლაციამდე წინაგულთა ფიბრილაცია იყო, ამ არითმიის რეციდივის რისკი 86%-ს შეადგენს. როგორც ჩანს, კათეტერული აბლაციით საუკეთესო შედეგები მიიღწევა იმ პაციენტებთან, რომელთაც მხოლოდ წინაგულთა თრთოლვა აღენიშნებათ.

#### *ი. წინაგულთა თრთოლვის მკურნალობა განსაკუთრებულ შემთხვევებში*

წინაგულთა ფიბრილაცია ყველაზე გავრცელებული არითმიაა, რომელიც პოსტქირურგიული პაციენტების 20%-დან 50%-მდე აღენიშნება ქირურგიის ტიპის მიხედვით (უფრო ხშირია მიტრალური სარქვლის ოპერაციებისას). წინაგულთა თრთოლვა ასევე გვხვდება კარდიოქირურგიული ოპერაციების შემდეგ. ფაქტორებს, რომლებმაც შეიძლება ხელი შეუწყოს ოპერაციის შემდეგ თრთოლვის განვითარებას, მიეკუთვნება პერიკარდიტი, ავტონომიური ტონუსის ცვლილება, ან წინაგულის იშემია. იმის გამო, რომ ოპერაციის შემდეგ როგორც წესი, წინაგულის ელექტროდები რჩება, სინუსური რიტმის არსადგენად წინაგულის ზეხშირი სტიმულაცია მიღებული თერაპიული მეთოდია. თუკი ეს მეთოდი არ ამართლებს, სხვადასხვა ანტიარითმული პრეპარატების გამოყენება შეიძლება, რომელთა ეფექტურობის შესახებ რამდენიმე პროსპექტული, რანდომიზებული, კონტროლირებადი კვლევის შედეგებია გამოქვეყნებული. ერთი რანდომიზებული, პლაცებო-კონტროლირებადი, ტიტრაციული კვლევა აფასებდა ინტრავენური იბუტილიდის ეფექტურობას პოსტოპერაციული წინაგულთა თრთოლვის მქონე 101 პაციენტზე. წინაგულთა თრთოლვის კონვერსიის სიხშირე 78% იყო (44% წინაგულთა ფიბრილაციის დროს) და როგორც წესი, ხდებოდა ინფუზიიდან 90 წთ-ის მანძილზე. პოლიმორფული პარკუჭოვანი ტაქიკარდია განვითარდა 1.8%-ში და ჩვეულებრივ ვლინდებოდა ინფუზიის პირველივე წუთებში. ინტრავენური დოფეტილიდი ასევე ეფექტურია პოსტოპერაციული წინაგულთა ფიბრილაციისა და წინაგულთა თრთოლვის კონვერსიისთვის.

წინაგულთა თრთოლვა შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა თანმხლები პათოლოგიის დროს. ამ პათოლოგიებს მიეკუთვნება ფილტვების ქრონიკული დაავადება, მწვავე პნევმონია, ფილტვებზე ჩატარებული ქირურგიული ოპერაცია, ან მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი. სიხშირის კონტროლი შეიძლება განხორციელდეს ინტრავენური ავ-მაბლოკირებელი წამლებით ან ინტრავენური ამიოდარონით. თუ არითმია გულის მძიმე უკმარისობას ან ჰიპოტენზიას იწვევს, სასწრაფო ელექტროკარდიოგერსია უნდა ჩატარდეს.

## 2. არა-კავო-ტრიკუსპიდურ ისთმუს-დამოკიდებული წინაგულთა თრთოლვა

წინაგულთა თრთოლვა, რომლის მაკრო-რიენტრი წრედი არ იყენებს კავო-ტრიკუსპიდურ ისთმუსს, უფრო იშვიათია, ვიდრე ისთმუს-დამოკიდებული თრთოლვა. უმეტესობა მათგანი გამოწვეულია წინაგულოვანი ნაწიბურით, რომელიც წარმოქმნის გამტარებლობით ბლოკს და ცენტრალურ ბარიერს რიენტრისთვის. ხშირი მიზეზია გადატანილი ქირურგიული ცარევა წინაგულზე, მაგ. გულის თანდაყოლილი მანკის კორექცია, მიტრალურ სარქველზე ჩატარებული ოპერაცია ან ე.წ. წინაგულოვანი "მეიზ"-პროცედურა. შედეგად მიღებულ არითმიებს უწოდებენ ნაწიბურ-დამოკიდებულ მაკრო-რიენტრულ წინაგულოვან არითმიებს.

მიუხედავად იმისა, რომ ისთმუს-დამოკიდებული წინაგულთა თრთოლვა ყველაზე ხშირი არითმიაა ამ სიტუაციაში, ის ხშირად შერწყმულია ნაწიბურ-დამოკიდებულ მაკრო-რიენტრულ წინაგულოვან არითმიებთან, რაც მრავლობით რიენტრი-წრედებს წარმოშობს.

თრთოლვის ტალღები ეკგ-ზე ჩვეულებრივ, განსხვავდება ტიპური ისთმუს-დამოკიდებული თრთოლვის ტალღებისგან, თუმცა ზოგჯერ შეიძლება ტიპურ ტალღებსაც გავდეს. ზოგ შემთხვევაში გამოხატული ტალღები შეიძლება არც გაირჩოდეს გავრცელებული წინაგულოვანი ნაწიბურის გამო. დაზუსტებული დიაგნოზი ინტრაკარდიულ კარტირებას მოითხოვს.

### ა. კათეტერული აბლაცია და კარტირება არა-კავო-ტრიკუსპიდურ ისთმუს-დამოკიდებული თრთოლვის დროს

არა-კტი-დამოკიდებული თრთოლვის აბლაცია მნიშვნელოვნად უფრო რთულია, ვიდრე კტი-დამოკიდებული თრთოლვისა. როდესაც ასეთ თრთოლვაზე გვაქვს ეჭვი, მაგ. გულის თანდაყოლილი მანკის გამო ჩატარებული ოპერაციის შემდეგ, პაციენტი გამოცდილ სპეციალიზებულ ცენტრში უნდა გაიგზავნოს. კავო-ტრიკუსპიდურ ისთმუს-დამოკიდებული თრთოლვა ხშირია ასეთ პაციენტებში და როგორც კტი-, ასევე არა-კტი-დამოკიდებული მაკრო-რიენტრული წრედები შეიძლება თანაარსებობდნენ ერთ პაციენტში.

წარმატებული აბლაცია დამოკიდებულია რიენტრის წრედის კრიტიკული უბნის პოვნაზე, სადაც წრედი შეიძლება გაწყვეტილ იქნას წერტილოვანი ან ხაზოვანი აბლაციით.

მოზრდილებში ნაწიბურ-დამოკიდებული რიენტრის ყველაზე ხშირი მიზეზი წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტის კორექციის მიზნით მარჯვენა წინაგულში გაკეთებული ქირურგიული განაკვეთებია. განაკვეთი ხშირად მარჯვენა წინაგულის ლატერალურ კედელზე კეთდება. რიენტრის ფრონტი განაკვეთის ნაწიბურის ირგვლივ ტრიალებს. წრედის გაწყვეტა შეიძლება ხაზოვანი აბლაციით ნაწიბურის ქვედა კიდიდან ქვედა ღრუ ვენამდე ან ნაწიბურის ზედა კიდიდან ზედა ღრუ ვენამდე, თუმცა ეს ძალიან ძნელია.

ექვს კვლევაში, რომელიც 134 პაციენტს მოიცავდა (ძირითადად ახალგაზრდა პაციენტები გულის თანდაყოლილი პათოლოგიის სხვადასხვა სახის კორექციით), აბლაციამ გააქრო

არითმიის რეციდივები 50%-დან 88%-ში ორწლიანი დაკვირვების პერიოდში. იყო გართულებებიც დიაფრაგმის ნერვის დამბლის და კარდიოვერსიის შემდგომი თრომბოემბოლიის სახით.

მაკრო-რიენტრის წრედები გვხვდება მარცხენა წინაგულშიც, თუმცა გაცილებით იშვიათია, ვიდრე მარჯვენა წინაგულოვანი წრედები. აბლაცია შეიძლება ეფექტური იყოს, მაგრამ შესწავლილი პაციენტების რაოდენობა მცირეა, რის გამოც აბლაციის ეფექტურობა და გვერდითი ეფექტები კარგად ჩამოყალიბებული არ არის. ცხრილები 7 და 8 მოიცავს რეკომენდაციებს წინაგულთა თრთოლვის მწვავე და გრძელვადიანი მკურნალობისთვის.

ცხრილი 7. რეკომენდაციები წინაგულთა თრთოლვის მწვავე მკურნალობისათვის				
არითმია	რეკომენდაცია*	კლასი	მტკიცებულების დონე	
<b>ცუდად გადასატანი</b> • კონვერსია	ელექტროკარდიოვერსია	I	C	
	• სინშირის კონტროლი	ბეტა-ბლოკერები	IIa	C
		ვერაპამილი, დილთიაზემი	IIa	C
		დიგიტალისი†	IIIb	C
	ამიოდარონი	IIIb	C	
<b>სტაბილური თრთოლვა</b> • კონვერსია	წინაგულოვანი ან ტრანსეზოფაგური სტიმულაცია ელექტროკარდიოვერსია იბუტილიდი‡ ფლეკაინიდი§ პროპაფენონი§ სოტალოლი პროკაინამიდი§ ამიოდარონი	I	A	
		I	C	
		IIa	A	
		IIIb	A	
		IIIb	A	
		IIIb	C	
		IIIb	A	
		IIIb	C	
		IIIb	C	
	• სინშირის კონტროლი	დილთიაზემი და ვერაპამილი	I	A
		ბეტა-ბლოკერები	I	C
		დიგიტალისი†	IIIb	C
		ამიოდარონი	IIIb	C

რეკომენდაციების ის თანმიმდევრობა, რომელიც ცხრილშია მოცემული, კლინიკურ პრაქტიკაში მათი ასეთივე თანმიმდევრობით გამოყენების უცილებლობას არ გულისხმობს. დეტალური ახსნა-განმარტებისთვის იხილეთ ტექსტი.

\*აქ არ შედის პაციენტები მულტიფოკალური წინაგულოვანი ტაქიკარდიით

†დიგიტალისი შეიძლება განსაკუთრებით გამოსადეგი იყოს სინშირის კონტროლისთვის გულის უკმარისობის დროს

‡იბუტილიდი არ შეიძლება გამოვიყენოთ მარცხენა პარკუჭის დაქვეითებული ფუნქციის დროს

§ფლეკაინიდი, პროპაფენონი და პროკაინამიდი უნდა გამოვიყენოთ მხოლოდ ავ-მაბლოკირებელ საშუალებებთან ერთად



ცხრილი 8. რეკომენდაციები წინაგულთა თრთოლვის გრძელვადიანი მკურნალობისათვის			
კლინიკური სტატუსი	რეკომენდაცია	კლასი	მტკიცებულების დონე
პირველი ეპიზოდი და კარგად გადასატანი თრთოლვა	მხოლოდ კარდიოვერსია კათეტერული აბლაცია*	I IIa	B B
რეკურენტული და კარგად გადასატანი თრთოლვა	კათეტერული აბლაცია* დოფეტილიდი ამიოდარონი, სოტალოლი, ფლეკაინიდიქ, ქინიდინიქ, პროპაფენონიქ, პროკაინამიდიქ, დიზოპირამიდიქ	I IIa IIb	B C C
ცუდად გადასატანი თრთოლვა	კათეტერული აბლაცია*	I	B
თრთოლვა, გამოწვეული Ic ჯგუფის ან ამიოდარონის ხმარებით წფ-ის სამკურნალოდ	კათეტერული აბლაცია* წამლის მიღების შეწყვეტა და შეცვლა სხვა წამლით	I IIa	B C
სიმპტომური არა-კტი-დამოკიდებული თრთოლვა ფარმაკოლოგიური თერაპიის უეფექტობისას	კათეტერული აბლაცია*	IIa	B

რეკომენდაციების ის თანმიმდევრობა, რომელიც ცხრილშია მოცემული, კლინიკურ პრაქტიკაში მათი ასეთივე თანმიმდევრობით გამოყენების უცილებლობას არ გულისხმობს. დეტალური ახსნა-განმარტებისთვის იხილეთ ტექსტი.

\*ავ-კვანძის აბლაცია და პეისმეკერის იმპლანტაცია უნდა განვიხილოთ, თუ სამკურნალო აბლაცია წარუმატებელია და პაციენტი ფარმაკოლოგიურ თერაპიასაც არ ემორჩილება.

ქეს წამლები არ უნდა მიიღონ პაციენტებმა გულის მნიშვნელოვანი სტრუქტურული დაავადებით. ანტიკოაგულაცია ისევე უნდა გამოვიყენოთ, როგორც წინაგულთა ფიბრილაციის დროს.

ჭლეკაინიდი, პროპაფენონი, პროკაინამიდი, ქინიდინი და დიზოპირამიდი უნდა გამოვიყენოთ მხოლოდ ავ-მაბლოკირებელ საშუალებებთან ერთად

## VI. განსაკუთრებული გარემოებები

### ა. ორსულობა

წინაგულოვანი ექსტრასისტოლები აღენიშნება ორსული პაციენტების დაახლოებით 50%-ს, თუმცა როგორც წესი, ისინი კეთილთვისებიანი და პაციენტებისთვის ადვილად გადასატანია. მიუხედავად იმისა, რომ მდგრადი არითმიები შედარებით იშვიათია (2-3 შემთხვევა 1000-დან), პაროქსიზმული სუპრავენტრიკულური არითმიების მქონე პაციენტებში სიმპტომური გაუარესება დაახლოებით 20%-ში გვხვდება.

ძირითადი პრობლემა სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის მქონე ორსულებში არის მკურნალობის შესაძლო უარყოფითი ეფექტი ნაყოფზე, ვინაიდან ყველა ანტიარითმული

პრეპარატი მეტ-ნაკლებად გადის პლაცენტარულ ბარიერს. მიუხედავად იმისა, რომ ჩასახვიდან პირველი 8 კვირა ყველაზე საშიშია ნაყოფზე ტერატოგენური ზემოქმედების თვალსაზრისით, ორსულობის მოგვიანებით პერიოდშიც შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა გვერდითი ეფექტი. ორსულობის მეორე და მესამე ტრიმესტრში ანტიარითმული წამლების მიღებისას ყველაზე საყურადღებოა მათი მოქმედება ნაყოფის ზრდასა და განვითარებაზე, ისევე როგორც შესაძლო პროარითმული ეფექტი. ზოგიერთმა ფიზიოლოგიურმა ცვლილებამ, რომლებიც ორსულობისას ვითარდება, მაგ. გულის წუთმოცულობისა და მოცირკულირე სისხლის მოცულობის გაზრდამ, შრატში ცილის კონცენტრაციის დაქვეითებამ, კუჭის სეკრეციისა და მოტორიკის ცვლილებებმა, ღვიძლის ფერმენტების ჰორმონულმა სტიმულაციამ შეიძლება გავლენა იქონიოს ბევრი წამლის შეწოვაზე, ბიოათვისებადობაზე და გამოყოფაზე. შესაბამისად აუცილებელია პაციენტისა და წამლის დოზის უფრო ხშირი მონიტორირება, რადგანაც ზემოთჩამოთვლილი ეფექტები ორსულობის სხვადასხვა სტადიაზე სხვადასხვა სიძლიერით ვლინდება.

სხვა მრავალ წამალთან ერთად ორსულობისას თანდათან დაინერგა ანტიარითმული წამლების გამოყენებაც, თუმცა ეს პრაქტიკა არ ეყრდნობა კონტრილირებადი კვლევების მონაცემებს. ნებისმიერი ანტიარითმული წამალი ნაყოფისთვის პოტენციურად ტოქსიურად უნდა ჩაითვალოს და მათ გამოყენებას შემღებისდაგვარად უნდა მოვერიდოთ, განსაკუთრებით ორსულობის პირველ ტრიმესტრში. დღეს არსებული ყველა ანტიარითმული წამალი, რომელიც სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის სამკურნალოდ გამოიყენება, C კატეგორიას მიეკუთვნება, გარდა სოტალოლისა (B კატეგორია) და ატენოლოლისა და ამიოდარონისა (რომლებსაც D კატეგორია აქვთ).

ავადმყოფებში, რომელთაც მსუბუქი სიმპტომები და სტრუქტურულად ნორმალური გული აქვთ, არანაირი მკურნალობა გარდა დამშვიდებისა და გამხნეებისა საჭირო არ არის. ანტიარითმული წამლები უნდა გამოვიყენოთ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა სიმპტომები ძნელად გადასატანია ან ტაქიკარდია ჰემოდინამიკურ ცვლილებებს იწვევს.

სიმპტომური ტაქიარითმიის მქონე ქალებს კათეტერული აბლაცია ორსულობის დაგეგმვამდე უნდა შევთავაზოთ. იმის გამო, რომ ორსულობის დროს არითმიის რეციდივის რისკი არსებობს, ანტიარითმული თერაპიის დროებით შეწყვეტა და ორსულობის შემდეგ მისი განახლება მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაშია მიზანშეწონილი, როგორც აბლაცია ალტერნატივა. არასოდეს გვექნება ფართო მასშტაბის კლინიკური კვლევები ორსულობის დროს კათეტერული აბლაციის შესახებ, თუმცა გამოთვლილია რადიაციის დოზა, რომელსაც იღებს ნაყოფი და პროცედურის შესაძლო რისკი. კათეტერული აბლაცია არჩევის მეთოდია წამლებისადმი რეფრაქტერული, ძნელად გადასატანი სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის სამკურნალოდ. საჭიროების შემთხვევაში ის უნდა ჩატარდეს ორსულობის მეორე ტრიმესტრში.

## 1. აგ-კვანძამოკიდებული ტაქიკარდიის მწვავე კუპირება

ინტრავენურად ადენოზინის შეყვანა არჩევს მეთოდია, თუ ვაგუსური მანევრები ვერ წყვეტენ სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის პაროქსიზმს. ეს წამალი უსაფრთხოდ გამოიყენება ორსულობის დროს, თუმცა მისი გამოყენების აღწერილი შემთხვევების უმეტესობა ორსულობის მეორე და მესამე ტრიმესტრს ეკუთვნის.

თუ ადენოზინი არაეფექტურია, ინტრავენური პროპრანოლოლი ან მეტოპროლოლი შეგვიძლია ვცადოთ. ვერაპამილის ინტრავენურ შეყვანას უფრო მაღალი რისკი აქვს, რომ დედის ჰიპოტენზია და შედეგად ნაყოფის ჰიპოპერფუზია გამოიწვიოს.

არსებული მონაცემები გვიჩვენებს, რომ ელექტრული კარდიოვერსია უსაფრთხოა ორსულობის ყველა ფაზაში და საჭიროების შემთხვევაში მისი გამოყენება მიზანშეწონილია.

## 2. ანტიარითმული პროფილაქტიკური თერაპია

ანტიარითმული პროფილაქტიკური თერაპიის საჭიროებისას პირველი რიგის პრეპარატები დიგოქსინი ან ბეტა-ბლოკერებია (პროპრანოლოლი ან მეტოპროლოლი). დიგოქსინის გამოყენების გამოცდილება საკმაოდ დიდია და ის მიჩნეულია ერთ-ერთ ყველაზე უსაფრთხო ანტიარითმულ პრეპარატად ორსულობის დროს, თუმცა მისი ანტიარითმული და პროფილაქტიკური ეფექტები ორსულებში დემონსტრირებული არ არის. პროპრანოლოლი და მეტოპროლოლი ზოგადად უსაფრთხოდ მიიჩნევა, მაგრამ უკეთესია ორსულობის პირველ ტრიმესტრში მაინც თავი შევიკავოთ მათი გამოყენებისგან. იშვიათ შემთხვევებში აღწერილია უარყოფითი ზეგავლენა ნაყოფზე, მათ შორის ბრადიკარდია, ჰიპოგლიკემია, ნაადრევი მშობიარობა, და მეტაბოლური დარღვევები, თუმცა ეს ყოველივე შეიძლება დაკავშირებული იყოს ნაყოფის დისტრეს-სინდრომთან მაღალი რისკის ორსულებში. პროსპექტულმა, რანდომიზირებულმა კვლევებმა არ გამოავლინა ამ გართულებების უფრო მაღალი სიხშირე ბეტა-ბლოკერების გამოყენების ფონზე პლაცებოსთან შედარებით. პროპრანოლოლმა შესაძლოა გამოიწვიოს მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფის ზრდაში ჩამორჩენა, განსაკუთრებით თუ ის მიიღება პირველ ტრიმესტრში. მოგვიანებით კვლევებმა აჩვენა ნაყოფის ზრდის შეფერხება ატენოლოლის მიღებისას, განსაკუთრებით პირველ ტრიმესტრში და ნაადრევი მშობიარობის უფრო მაღალი რისკი. ამის გამო ატენოლოლი კლასიფიცირებულია როგორც D კატეგორიის პრეპარატი. ამ შედეგების გათვალისწინებით, ბეტა-ბლოკერების გამოყენებას უნდა მოვერიდოთ პირველ ტრიმესტრში, თუ შესაძლებელია. β1-სელექტიური პრეპარატები თეორიულად უფრო მიზანშეწონილია, რადგან მათ უფრო ნაკლები გავლენა აქვთ პერიფერიულ ვაზოდილატაციასა და საშვილოსნოს რელაქსაციაზე.

თუ ზემოთ აღნიშნული პრეპარატები წარუმატებელია, შესაძლებელია სოტალოლის გამოყენება. მიუხედავად იმისა, რომ სოტალოლი წარმატებით იქნა გამოყენებული ორსულობისას სხვა ჩვენებებით, მისი გამოყენების გამოცდილება შეზღუდულია, რის გამოც სიფრთხილე მაინც საჭიროა; ასევე მცირეა ფლევანიდის გამოყენების გამოცდილება, მაგრამ იგი შედარებით უსაფრთხოა ორსულობისას. კიდევ უფრო მწირია პროპაფენონთან დაკავშირებული მონაცემები, თუმცა ნაყოფზე რაიმე გვერდითი

მოვლენა არ არის დაფიქსირებული მესამე ტრიმესტრში მისი გამოყენებისას. ქინინი შედარებით კარგად გადაიტანება, თუმცა იშვიათ შემთხვევებში აღწერილია გვერდითი მოვლენები, როგორცაა ნაყოფის თრომბოციტოპენია და ტოქსიური ეფექტი მერვე ნერვზე. პროკაინამიდი ასევე კარგად გადაიტანება და შედარებით უსაფრთხოდ ითვლება ხანმოკლე გამოყენებისთვის. ამიოდარონი, როგორც D კატეგორიის პრეპარატი, მხოლოდ იმ შემთხვევებში უნდა იქნას გამოყენებული, როდესაც არითმია სხვა წამლებს არ ემორჩილება და სიცოცხლისთვის საშიშია. ცხრილში 9 მოცემულია სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის მკურნალობის რეკომენდაციები ორსულობის დროს.

ხაზი უნდა გაესვას იმას, რომ ეს რეკომენდაციები მხოლოდ ობსერვაციული ხასიათის გამოცდილებას ეყრდნობა.

ცხრილი 9. რეკომენდაციები სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის სამკურნალოდ ორსულებში			
მკურნალობის სტრატეგია	რეკომენდაცია	კლასი	მტკიცებულების დონე
მწვავე კუპირება	ვაგუსური მანევრები	I	C
	ადენოზინი	I	C
	ელექტროკარდიოვერსია	I	C
	მეტოპროლოლი, პროპრანოლოლი	IIa	C
	ვერაპამილი	IIb	C
პროფილაქტიკური თერაპია	დიგოქსინი	I	C
	მეტოპროლოლი*	I	B
	პროპრანოლოლი*	IIa	B
	სოტალოლი*, ფლეკანიდი†	IIa	C
	ქინინი, პროპაფენონი‡, ვერაპამილი	IIb	C
	პროკაინამიდი	IIb	B
	კათეტერული აბლაცია	IIb	C
	ატენოლოლი	III	B
	ამიოდარონი	III	C

რეკომენდაციების ის თანმიმდევრობა, რომელიც ცხრილშია მოცემული, კლინიკურ პრაქტიკაში მათი ასეთივე თანმიმდევრობით გამოყენების უცილებლობას არ გულისხმობს. დეტალური ახსნა-განმარტებისთვის იხილეთ ტექსტი.

\*ბეტა-ბლოკერები არ უნდა გამოვიყენოთ პირველ ტრიმესტრში, თუკი შესაძლებელია.

†ზოგიერთი ტაქიკარდიის დროს (იხ. V სექცია) ფლეკანიდთან და პროპაფენონთან ერთად ავ-მაბლოკირებელი წამლებიც უნდა გამოვიყენოთ.

## ბ. სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია გულის თანდაყოლილი დაავადების მქონე მოზრდილებში

### 1. წინასიტყვაობა

გულის თანდაყოლილი დაავადების მქონე სულ უფრო მეტი პაციენტი აღწევს ზრდასრულ ასაკს; სუპრავენტრიკულური არითმიები ავადობის და ზოგ პაციენტში სიკვდილობის მნიშვნელოვანი მიზეზია. იმ პაციენტებში, რომლებსაც არ ჩატარებიათ მანკის ქირურგიული კორექცია, ყველაზე ხშირი არითმია წინაგულთა თრთოლვა და

ფიბრილაციაა. ამ არითმიების აღმოცენებას შეიძლება ხელს უწყობდეს წინაგულების მომატებული ავსების წნევა. ქირურგიული ჩარევა, რომლის დროსაც ხდება წინაგულის კვეთა, ხელს უწყობს ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ნაწიბურთან დაკავშირებული წინაგულოვანი არითმიების განვითარებას.

მრავალი პაციენტი საჭიროებს გაგზავნას გამოცდილ სპეციალისტთან. წინაგულოვანი არითმიების გაჩენა შეიძლება ჰემოდინამიკური გაუარესების მაჩვენებელი იყოს და ზოგ შემთხვევაში სპეციფიური გამოკვლევა და ოპერაციული ჩარევაც გახდეს საჭირო. თვითონ სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია ზოგიერთ პაციენტში ჰემოდინამიკის მნიშვნელოვან გაუარესებას იწვევს. ქირურგიული კორექციის შემდეგ ხშირია სინუსის კვანძის დისფუნქციაც, რაც კიდევ უფრო ღრმავდება ანტიარითმული თერაპიით, რის გამოც სუპრავენტრიკულური ტაქიარითმიის ეფექტური მართვისთვის შეიძლება აუცილებელი გახდეს პეისმეკერის იმპლანტაცია. გულის თანდაყოლილი პათოლოგია ხშირად ართულებს პეისმეკერის იმპლანტაციის და კათეტერული აბლაციის პროცედურას. ინტრაკარდიული შუნტების არსებობა ქმნის სისტემური ემბოლიის რისკს პეისმეკერის ელექტროდებზე წარმოქმნილი თრომბებიდან მიუხედავად იმისა, რომ ეს ელექტროდები გულის მარჯვენა (ვენურ) კამერებშია მოთავსებული.

## 2. სპეციფიური დარღვევები

### ა. წინაგულთაშუა ძგიდის დეფექტი (Atrial Septal Defect, ASD)

წინაგულთა ფიბრილაცია და თრთოლვა გვხვდება ASD-ის შემთხვევათა დაახლოებით 20%-ში. უმეტეს შემთხვევაში წინაგულთა ფიბრილაცია სჭრაბობს წინაგულთა თრთოლვას და პაციენტის ასაკთან ერთად არითმიის რისკი მატულობს. ASD-ის ქირურგიულ ან პერკუტანურ დახურვას, როდესაც პულმონურ/სისტემური ნაკადის (Qp/Qs) შეფარდება მეტია 1.5-ზე, ან დეფექტი ასოცირებულია სიმპტომებთან, შეუძია შეამციროს წინაგულოვანი არითმიების რისკი, თუ დეფექტის დახურვა ხორციელდება 40 წლამდე ასაკში, მაგრამ 40 წლის ასაკის შემდეგ ეფექტი მცირეა.

Gatzoulis-მა რეტროსპექტულად შეისწავლა 218 პაციენტი, რომელთაც ჩაუტარდათ იზოლირებული ASD-ის ქირურგიული დახურვა. ოპერაციამდე პაციენტთა 19%-ს აღენიშნებოდა მდგრადი წინაგულთა თრთოლვა ან ფიბრილაცია. 5%-ს ჰქონდა წინაგულთა თრთოლვა, 2.8%-ს - წინაგულთა ფიბრილაცია და თრთოლვა, ხოლო 11%-ს - წინაგულთა ფიბრილაცია. საშუალოდ 3.8 წლიანი დაკვირვების პერიოდში იმ პაციენტთა 60%-ს, რომელთაც პრეოპერაციულად აღენიშნებოდა წინაგულთა თრთოლვა ან ფიბრილაცია, არითმია გაუგრძელდათ. ახალი წინაგულთა თრთოლვა ან ფიბრილაცია პაციენტთა 2.3%-ს განუვითარდა. ყველა ის პაციენტი, რომელთაც დარჩათ არითმია ან ახალი არითმია განუვითარდათ, 40 წელზე მეტი ასაკის იყვნენ ოპერაციის მომენტში. არცერთს იმ 106 პაციენტიდან, რომლებიც ოპერაციის დროს 40 წელზე ახალგაზრდები იყვნენ, დაკვირვების პერიოდში არითმია აღარ დაფიქსირებია ( $p=0.008$ ).

Attie-მ შეარჩია 40 წელზე მეტი ასაკის მქონე 521 პაციენტი იზოლირებული secundum ან sinus venosus სახის ASD-ით, რომელთაც აღენიშნებოდათ  $Qp/Qs > 1.7$  და ფილტვის არტერიაში სისტოლური წნევა  $> 70$  mmHg და მოხდა პაციენტების რანდომიზება

ქირურგიული დახურვის და ფარმაკოლოგიური თერაპიის ჯგუფებში. რანდომიზაციამდე პაციენტთა 21%-ს აღენიშნებოდა წინაგულთა თრთოლვა ან ფიბრილაცია, რომელსაც მკურნალობდნენ სიხშირის კონტროლით და ანტიკოაგულაციით, ხოლო 5%-ს ჰქონდა სხვა სახის სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდია. საშუალოდ 7.3 წლის დაკვირვების პერიოდში ახალი წინაგულთა თრთოლვა ან ფიბრილაცია გამოვლინდა ქირურგიული ჯგუფის პაციენტთა 7.4%-ში და ფარმაკოლოგიური ჯგუფის პაციენტთა 8.7%-ში. ცერებრული ემბოლია დაფიქსირდა პაციენტთა 2.1%-ში. რისკი არ განსხვავდებოდა ქირურგიულ და ფარმაკოლოგიურ ჯგუფებში.

წინაგულთა თრთოლვის მართვა იგივეა, რაც აღწერილია V-ვ ნაწილში. პაციენტებში, რომელთაც არ ჩატარებიათ ქირურგიული კორექცია, წინაგულთა თრთოლვა როგორც წესი, დამოკიდებულია კავო-ტრიკუსპიდურ ისთმუსზე და ექვემდებარება კათეტერულ აბლაციას. თუ ASD-ის დახურვა არ არის მიზანშეწონილი ჰემოდინამიკური მიზეზების გამო, მაშინ თრთოლვის კათეტერული აბლაცია უმჯობესია დეფექტის ქირურგიულ დახურვაზე, რომელმაც ნაკლებ მოსალოდნელია, რომ გააქროს წინაგულთა თრთოლვა. თუ ტარდება ძგიდის დეფექტის დახურვა, მაშინ პროპერაციული ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა კათეტერული აბლაციით მაინც შეიძლება იქნას განხილული ან თრთოლვის ისთმუსის აბლაცია ქირურგიული ოპერაციის დროს ჩატარდეს ცენტრში, რომელიც გამოცდილია არითმიების ქირურგიულ მკურნალობაში.

პაციენტებში, რომელთაც ჩატარებული აქვთ დეფექტის ქირურგიული კორექცია, შეიძლება შეგვხვდეს როგორც ისთმუს-დამოკიდებული, ისე არა-ისტმუს-დამოკიდებული (ე.წ. ნაწიბუროვანი) თრთოლვა და თრთოლვის ორივე ეს ტიპი შეიძლება ჰქონდეს ერთ პაციენტს. ამ არითმიების მართვა განხილულია ზემოთ. თუ კათეტერულ აბლაციას ვაპირებთ, უნდა გვახსოვდეს არა-ისტმუს-დამოკიდებული თრთოლვის არსებობის შესაძლებლობა. უკეთესია, თუ აბლაცია ჩატარდება გამოცდილ ცენტრში, სადაც არის აპარატურა არა-ისტმუს-დამოკიდებული არითმიების სამგანზომილებიანი კარტირებისთვის.

### ***ბ. მაგისტრალურ სისხლძარღვთა ტრანსპოზიცია***

წინაგულოვანი არითმიები იშვიათია ამ მანკის კორექციის შემდგომ გვიან პერიოდში. მასტარდის და სენინგის ოპერაციების დროს ხდება სისტემური ვენური სისხლის მიმართვა მორფოლოგიური მარცხენა პარკუჭისკენ, რომელიც უკავშირდება ფილტვის არტერიას, ხოლო პულმონური ვენური ნაკადი მიემართება მორფოლოგიური მარჯვენა პარკუჭისკენ, რომელიც დაკავშირებულია აორტასთან. წინაგულეებში მნიშვნელოვანი განაკვეთები ხდება და ხშირია სინუსის კვანძის დისფუნქცია. Gelatt-ის მიხედვით, იმ 478 პაციენტიდან, რომლებმაც გადაიტანეს მასტარდის ოპერაციის შემდგომი პერიოდი, წინაგულთა თრთოლვა შემდგომში განუვითარდა 14%-ს და ექტოპიური წინაგულოვანი ტაქიკარდია 1%-ს (3 პაციენტს). წინაგულთა თრთოლვის გავრცელება კორექციიდან 20 წლის შემდეგ 24%-ს შეადგენდა. ადრეულ კვლევებში წინაგულოვანი არითმიების კიდევ უფრო მაღალი გავრცელება დაფიქსირებული.

წინაგულების კოორდინირებული შეკუმშვის დაკარგვამ და სიხშირის გაზრდამ შეიძლება მნიშვნელოვანი სიმპტომები და ჰემოდინამიკის დარღვევა გამოიწვიოს. წინაგულოვანი არითმიების გაჩენა პარკუჭების გაუარესებულ ფუნქციასაც უკავშირდება. ამ მიზეზთა გამო, წინაგულოვანი არითმიები სიკვდილობის და უეცარი სიკვდილის გაზრდილ რისკს უკავშირდება ზოგიერთ კვლევაში, თუმცა არა ყველა მათგანში.

სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის მწვავე მართვა ისეთივეა, როგორც აღწერილია შესაბამის სექციებში. ამ არითმიებს ტენდენცია აქვთ რეციდივებისადმი და მათ მიერ გამოწვეული ჰემოდინამიკური დარღვევის გათვალისწინებით მიზანშეწონილია რიტმის კონტროლი, რათა შევინარჩუნოთ სინუსური რიტმი. პარკუჭის თანმხლებმა დისფუნქციამ და უეცარი სიკვდილის რისკმა, აგრეთვე სინუსის კვანძის ფუნქციის დარღვევამ შეიძლება ძალიან გააძნელოს ანტიარითმიული მკურნალობის შერჩევა. როგორც წესი, საჭიროა პაციენტის გაგზავნა გამოცდილ სპეციალისტთან, რომელსაც აქვს ასეთი პაციენტების მკურნალობის გამოცდილება. თრთოლვის კათეტერული აბლაცია შეიძლება ეფექტური იყოს, მაგრამ უფრო რთულია, ვიდრე გულის სტრუქტურული პათოლოგიის არმქონე პაციენტებში, რის გამოც აბლაცია მხოლოდ გამოცდილ ცენტრში უნდა ჩატარდეს.

### *გ. ფალოს ტეტრადა*

ქირურგიული კორექციის დროს ჩვეულებრივ წინაგულები იკვეთება, რაც ხელს უწყობს ნაწიბურთან ასოცირებული მოგვიანებითი წინაგულთა თრთოლვის განვითარებას. კორექციის შემდეგ 35 წლიანი დაკვირვების პერიოდში პაციენტთა 10%-ს განუვითარდა წინაგულთა თრთოლვა, 11%-ს - მდგრადი პარკუჭოვანი ტაქიკარდია და 8% გარდაიცვალა უეცარი სიკვდილით.

სინუსური რიტმის დროს პაციენტთა აბსოლუტური უმრავლესობის ეკგ-ზე ფიქსირდება ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა, შესაბამისად სუპრავენტრიკულური არითმიებიც მარჯვენა ფეხის აბერაციით მიმდინარეობს. პარკუჭოვანი ტაქიკარდია აღმოცენდება მარჯვენა პარკუჭის გამომავალ ტრაქტში ან ინფუნდიბულურ ძგიდეში რიენტრის შედეგად. მიუხედავად იმისა, რომ ამ პარკუჭოვანი ტაქიკარდიების უმეტესობას მარცხენა ფეხის ბლოკადის მსგავსი სურათი აქვს, დახლოებით 25%-ში პარკუჭოვანი ტაქიკარდიის დროს QRS-ის მორფოლოგია მარჯვენა ფეხის ბლოკადის მსგავსია. შესაბამისად, ტაქიკარდიის დროს მარჯვენა ფეხის ბლოკადის სურათი არასანდო კრიტერიუმია პარკუჭოვანი და სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის დიფერენცირებისთვის. ზოგ პაციენტში წინაგულთა თრთოლვა ჰემოდინამიკურ დარღვევას იწვევს. მწვავე მართვა ჰემოდინამიკურ სტაბილურობაზეა დამოკიდებული (იხ. შესაბამისი სექცია). ზუსტი დიაგნოზის დასმა მნიშვნელოვანია შემდგომი მკურნალობისთვის. შესაძლოა საჭირო გახდეს ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა, რის გამოც რეკომენდებულია პაციენტის შესაბამის სპეციალისტთან გაგზავნა.

წინაგულთა თრთოლვა შეიძლება ისთმუს-დამოკიდებული ან ნაწიბურზე დამოკიდებული იყოს. წინაგულთა თრთოლვის გაჩენა შეიძლება პარკუჭის ფუნქციის გაუარესების და ტრიკუსპიდური რეგურგიტაციის მანიშნებელი იყოს. ზოგჯერ საჭირო

ხდება ხელახალი ჰემოდინამიკური შემოწმება ქირურგიული კორექციის რევიზიის მიზნით. გრძელვადიანი მკურნალობა ისეთვეა, როგორც აღწერილია შესაბამის სექციაში.

#### **დ. სამკარიანი სარქელის ებშტეინის ანომალია**

დამატებითი ატრიოვენტრიკულური და ატრიოფასციკულური გზები გვხვდება პაციენტთა 25%-ში. ეს დამატებითი გზები უმეტესად მარჯვენამხრივია და ხშირად მრავლობითი, განსხვავებით ამ პათოლოგიის არმქონე პაციენტებისგან. ავრტ-ის გარდა წინაგულთა ფიბრილაცია, წინაგულთა თრთოლვა და ექტოპიური წინაგულოვანი ტაქიკარდიაც შეიძლება განვითარდეს.

როგორც წესი, აღინიშნება ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა და მარჯვენამხრივი დამატებითი გზის არსებობისას, პარკუჭის პრეეგზიტაციამ შეიძლება შენიღბოს მარჯვენა ფეხის ბლოკადის ეკგ-გამოვლინება. ამიტომ, პაციენტებს ორთოდრომული ავრტ-ის დროს შეიძლება მარჯვენა ფეხის აბერაცია აღენიშნებოდეთ, ხოლო რიტმის აღდგენის შემდეგ სინუსურ რიტმზე გამოვლინდეს მარჯვენამხრივი დამატებითი გზისთვის დამახასიათებელი პრეეგზიტაცია. მარცხენა ფეხის ბლოკადის ტიპით მიმდინარე ტაქიკარდია შეიძლება გამოწვეული იყოს ანტიდრომული ავრტ-ით, ან პასიურ (bystander) დამატებით გზაში გატარებით ისეთი არითმიების დროს, როგორცაა წინაგულოვანი ტაქიკარდია, ავრტ და წინაგულთა თრთოლვა.

მალფორმაცია შეიძლება მსუბუქი იყოს და არ იწვევდეს სიმპტომებს. სხვა შემთხვევაში ტრიკუსპიდურმა რეგურგიტაციამ და დიდი ზომის ASD-მა შეიძლება ციანოზი და ჰემოდინამიკის დარღვევა გამოიწვიოს, რაც კიდევ უფრო გართულდება არითმიით. დეფექტის სიმძიმის და არითმიის მიხედვით, სუპრავენტრიკულურმა ტაქიკარდიამ შეიძლება ციანოზი და მძიმე სიმპტომები ან სიკვდილი გამოიწვიოს. უეცარი სიკვდილი შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე დამატებითი გზით პარკუჭებისკენ იმპულსების სწრაფი გატარების გამო წინაგულთა თრთოლვის ან ფიბრილაციის დროს.

როდესაც დეფექტის ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების მიხედვით აუცილებელია ქირურგიული კორექცია და პაციენტს აღენიშნება სუპრავენტრიკულური არითმიებიც, არითმიის მკურნალობა უნდა კოორდინირებული იყოს ქირურგებთან. ხშირად საჭიროა პეროპერაციული ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა. დამატებითმა გზებმა შეიძლება რეკურენტული არითმიები და ჰემოდინამიკური არასტაბილობა გამოიწვიონ პერიოპერაციულ პერიოდში. ამიტომ ოპერაციამდე მიზანშეწონილია კათეტერული აბლაციის ჩატარება. ზოგ შემთხვევაში შეიძლება ჩატარდეს დამატებითი გზების ქირურგიული გადაჭრა ოპერაციის დროს, მაგრამ ეს უნდა მოხდეს შესაბამისი გამოცდილების მქონე ცენტრში.

ძირითადად, ებშტეინის ანომალიის დროს დამატებითი გზების მკურნალობა ისეთივეა, როგორც აღწერილია V-დ თავში. თუმცა მალფორმაცია და ხშირად მრავლობითი დამატებითი გზების არსებობა ართულებს კარტირებას და კათეტერულ აბლაციას. პედატრიულ აბლაციის რეგისტრში მოყვანილი 65 პაციენტიდან მოკლევადიანი წარმატების პროცენტი 75%-დან 89%-მდე მერყეობდა დამატებითი გზის



ლოკალიზაციის მიხედვით (სეპტალური თუ ლატერალური). მოგვიანებითი რეციდივი განუვითარდა პაციენტთა 32%-ს.

**ე ფონტანის პროცედურები**

ნაწიბურთან დაკავშირებული წინაგულთა თრთოლვა ან წინაგულთა ფიბრილაცია პაციენტთა დაახლოებით 57%-ში გვხვდება კონკრეტული ოპერაციის ტიპის მიხედვით. წინაგულოვანმა არითმიებმა შეიძლება ჰემოდინამიკის სწრაფი დარღვევა გამოიწვიონ და ხშირად არიან ასოცირებული გულის უკმარისობასთან. მწვავე მართვა არ განსხვავდება წინაგულთა თრთოლვის სხვა შემთხვევებისგან. რეკომენდებულია პაციენტის გაგზავნა სპეციალისტთან. კათეტერული აბლაცია შეიძლება წარმატებული იყოს, მაგრამ ძალიან რთულია მრავლობითი წრედების გამო და ამიტომ აბლაცია მხოლოდ გამოცდილ ცენტრში უნდა ჩატარდეს. გარდა იმისა, რომ ფონტანის ატრიოპულმონური შერთულის შემდეგ კათეტერული აბლაციის ეფექტურობა მცირეა, თვით წარმატებული აბლაციის შემდეგაც რეციდივის რისკი მაღალია, რაც ამცირებს ამ მეთოდის სარგებლიანობას აღნიშნულ სიტუაციაში. ცხრილში 10 მოცემულია სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიების მკურნალობის რეკომენდაციები გულის თანდაყოლილი პათოლოგიის მქონე მოზრდილ პაციენტებში.

ცხრილი 10. რეკომენდაციები სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის სამკურნალოდ გულის თანდაყოლილი პათოლოგიის მქონე მოზრდილ პაციენტებში			
მდგომარეობა	რეკომენდაცია	კლასი	მტკიცებულების დონე
ანტიარითმული წამალი არაეფექტურია და პაციენტი სიმპტომურია <ul style="list-style-type: none"> <li>• კორეგირებული ASD</li> <li>• მაგისტრალურ სისხლძარღვთა ტრანსპოზიციის მასტარდის და სენინგის კორექცია</li> </ul>	კათეტერული აბლაცია გამოცდილ ცენტრში კათეტერული აბლაცია გამოცდილ ცენტრში	I I	C C
არაკორეგირებული ასიმპტომური და ჰემოდინამიკურად უმნიშვნელო ASD	ASD-ის დახურვა არითმიის სამკურნალოდ	III	C
არაკორეგირებული ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ASD წინაგულთა თრთოლვით*	ASD-ის დახურვა თრთოლვის ისთმუსის აბლაციასთან ერთად	I	C
პსვტ და ებშტეინის ანომალია და ჰემოდინამიკური ჩვენებები ქირურგიული კორექციისთვის	დამატებითი გზების ქირურგიული აბლაცია მალფორმაციის ოპერაციული კორექციის დროს გამოცდილ ცენტრში	I	C

\*კონვერსია და ანტიარითმული თერაპია, როგორც მოცემულია შესაბამის სექციაში

### გ. ცხოვრების ხარისხი და მკურნალობის ღირებულება

ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის მკურნალობის ძირითადი მიზანია. მიუხედავად იმისა, რომ ადრეული მონაცემები ცხადყოფს კათეტერული აბლაციის ეფექტურობას ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესების მიზნით და აგრეთვე მის ხარჯ-ეფექტურობას, უნდა აღინიშნოს, რომ ეს კვლევები უმეტესად ობსერვაციული ხასიათის იყო, ვიდრე რანდომიზებული და მოიცავდა უფრო სიმპტომურ პაციენტებს, რომლებიც სტაბილურ ფარმაკოლოგიურ მკურნალობაზე იმყოფებოდნენ. მოგვიანებითმა კვლევამ შეაძარა კათეტერული აბლაციის და ფარმაკოლოგიური მკურნალობის ეფექტურობა საწყისი თერაპიის სახით სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის მქონე პაციენტებში. მკურნალობის ორივე მეთოდმა გააუმჯობესა ცხოვრების ხარისხი და შეამცირა დაავადებასთან დაკავშირებული სიმპტომები, თუმცა აბლაციამ უფრო მეტად გაზარდა ცხოვრების ხარისხი და უფრო მეტ პაციენტში მოახდინა სიმპტომების სრული გაქრობა ფარმაკოლოგიურ მკურნალობასთან შედარებით (74% და 33%, შესაბამისად). პოტენციური გრძელვადიანი ხარჯი ერთნაირი იყო აბლაციისა და ფარმაკოლოგიური მკურნალობისთვის. თუმცა იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც პაროქსიზმები თვეში ერთხელ ემართებოდათ, აბლაცია უფრო ეფექტური და იაფი მკურნალობის მეთოდი აღმოჩნდა. სხვა პროსპექტული კვლევა იკვლევდა კათეტერული აბლაციისა და ფარმაკოლოგიური მკურნალობის, როგორც საწყისი თერაპიის ეფექტურობას ახლად აღმოცენებული პსვტ-ის მქონე პაციენტებში. ამ კვლევაში არ შედიოდნენ წამლებისადმი რეფრაქტორული პაციენტები, რომლებიც სპეციფიურად აბლაციისთვის იყვნენ გაზზავნილნი. 5-წლიანი დაკვირვების პერიოდში აღინიშნა, რომ პაციენტებს, რომელთაც ჩაუტარდათ აბლაცია, უფრო მეტად გაუმჯობესდათ ცხოვრების ხარისხი იმათთან შედარებით, ვინც აგრძელებდა წამლების მიღებას. უფრო მეტმა პაციენტმა აღნიშნა სიმპტომების სრული გაქრობა აბლაციის შემდეგ (70%), ვიდრე წამლებით მკურნალობის შემდეგ (43%). 5 წლის მანძილზე მკურნალობის ჯამური ღირებულება მნიშვნელოვნად უფრო დაბალი იყო ფარმაკოლოგიური მკურნალობის შემთხვევაში, ვიდრე საწყისი აბლაციის შემთხვევაში. მიღებულ იქნა დასკვნა, რომ პაციენტის არჩევანს დიდი მნიშვნელობა უნდა მიენიჭოს მკურნალობის მეთოდის არჩევისას მსუბუქი და ზომიერი სიმპტომების შემთხვევაში.

ცხოვრების ხარისხი უფრო დაბალია წინაგულთა თრთოლვის და წინაგულთა ფიბრილაციის დროს სხვა სუპრავენტრიკულური ტაქიკარდიის მქონე პაციენტებთან შედარებით, რომლებსაც უტარდებათ კათეტერული აბლაცია. რამდენიმე კვლევამ აჩვენა ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება წინაგულთა თრთოლვის კათეტერული აბლაციის შემდეგ. წინაგულთა თრთოლვის კათეტერულმა აბლაციამ გააუმჯობესა ცხოვრების ხარისხი და შეამცირა სიმპტომების სიხშირე და სიმძიმე აბლაციამდე არსებულთან შედარებით. შემცირდა იმ პაციენტთა რაოდენობა, რომლებიც აკითხავდნენ გადაუდებელი დახმარების განყოფილებებს და რომლებსაც სჭირდებოდათ კარდიოვერსია და ჰოსპიტალიზაცია რიტმის დარღვევის გამო. დადებითი შედეგი ჰქონდათ არა მარტო იმ პაციენტებს, რომლებსაც აბლაციამდე

მხოლოდ წინაგულთა თრთოლვა აღენიშნებოდათ, არამედ მათაც, რომელთაც თრთოლვასთან ერთად წინაგულთა ფიბრილაციაც ჰქონდათ. სხვა კვლევებში აღინიშნა, რომ პაციენტებს, რომლებსაც თრთოლვასთან ერთად წინაგულთა ფიბრილაციაც ჰქონდათ, უფრო ნაკლები დადებითი შედეგი აღენიშნათ, ვიდრე მხოლოდ წინაგულთა თრთოლვის მქონე პაციენტებს. გარდა ამისა, პროსპექტული, რანდომიზებული კვლევით ნაჩვენები იქნა, რომ წინაგულთა თრთოლვის მქონე პაციენტებში ყოველდღიური ცხოვრების ხარისხი გაუმჯობესდა კათეტერული აბლაციის შემდეგ, მაგრამ მნიშვნელოვნად არ შეიცვალა ფარმაკოლოგიური მკურნალობით. აბლაციას ჰქონდა უფრო მეტი ეფექტურობა, უფრო მეტად გააუმჯობესა ცხოვრების ხარისხი და შეამცირა როგორც წინაგულთა ფიბრილაციის, ასევე ჰოსპიტალიზაციების რაოდენობა.

## VII. გაიდლაინის გადასინჯვისა და განახლების ვადა - 3 წელი.

### VIII. გაიდლაინის მიღების ხერხი/წყარო

წინამდებარე გაიდლაინის მიღების ხერხი/წყარო არის სხვადასხვა არსებული გაიდლაინების შეჯერება/ადაპტაცია

#### რეკომენდაციების კლასიფიკაცია ACC/AHA-ს მიხედვით:

---

**I კლასი** მდგომარეობები, რომელთა დროსაც არსებობს მტკიცებულებები და/ან საერთო აზრი, რომ აღნიშნული პროცედურა ან მკურნალობა სასარგებლო და ეფექტურია.

---

**II კლასი** მდგომარეობები, რომელთა დროსაც ურთიერთსაწინააღმდეგო მტკიცებულებები და/ან აზრი არსებობს პროცედურის ან მკურნალობის სარგებლიანობა-ეფექტურობის შესახებ.

**IIa კლასი:** მტკიცებულებები და აზრი პროცედურის ან მკურნალობის სარგებლიანობა-ეფექტურობის მხარეს იხრება.

**IIb კლასი:** მტკიცებულებების და/ან აზრის მიხედვით, პროცედურის ან მკურნალობის სარგებლიანობა-ეფექტურობა ნაკლებად ცალსახაა.

---

**III კლასი** მდგომარეობები, რომელთა დროსაც არსებობს მტკიცებულებები და/ან საერთო აზრი, რომ პროცედურა ან მკურნალობა არ არის სასარგებლო/ეფექტური და ზოგ შემთხვევაში შეიძლება პაციენტისთვის საზიანოც იყოს.

**მტკიცებულების დონე განისაზღვრება შემდეგნაირად:**

**დონე A:** მტკიცებულება მიღებულია მრავალი რანდომიზებული კლინიკური კვლევის შედეგად.

**დონე B:** მტკიცებულება ეყრდნობა შეზღუდული რაოდენობის რანდომიზებულ კვლევებს, არარანდომიზებულ კვლევებს ან დაკვირვების შედეგად მიღებულ მონაცემებს.

**დონე C:** რეკომენდაცია ძირითადად ექსპერტთა კონსენსუსს ეყრდნობა.

**IX. ალტერნატიული გაიდლაინი არ არსებობს.**

## X. გამოყენებული ლიტერატურა

1. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 2001;104:2118–50.
2. Baine WB, Yu W, Weis KA. Trends and outcomes in the hospitalization of older Americans for cardiac conduction disorders or arrhythmias, 1991–1998. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:763–70.
3. Orejarena LA, Vidaillet H, Jr, DeStefano F, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:150–7.
4. Jackman WM, Wang XZ, Friday KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991;324:1605–11.
5. Granada J, Uribe W, Chyou PH, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2242–6.
6. Kwong KF, Schuessler RB, Green KG, et al. Differential expression of gap junction proteins in the canine sinus node. *Circ Res* 1998;82:604–12.
7. Wu J, Schuessler RB, Rodefeld MD, et al. Morphological and membrane characteristics of spider and spindle cells isolated from rabbit sinus node. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2001;280:H1232–40.
8. Boyett MR, Honjo H, Yamamoto M, et al. Downward gradient in action potential duration along conduction path in and around the sinoatrial node. *Am J Physiol* 1999;276:H686–98.
9. Cheung DW. Electrical activity of the pulmonary vein and its interaction with the right atrium in the guinea-pig. *J Physiol* 1981;314:445–56.
10. Cheung DW. Pulmonary vein as an ectopic focus in digitalis-induced arrhythmia. *Nature* 1981;294:582–4.
11. Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:205–10.
12. Wu EB, Chia HM, Gill JS. Reversible cardiomyopathy after radiofrequency ablation of lateral free-wall pathway-mediated incessant supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:1308–10.
13. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). *Circulation* 1999;100:886–93.
14. Seidl K, Rameken M, Breunung S, et al. Diagnostic assessment of recurrent unexplained syncope with a new subcutaneously implantable loop recorder. *Reveal-Investigators. Europace* 2000;2:256–62.
15. Lee KL, Chun HM, Liem LB, et al. Effect of adenosine and verapamil in catecholamine-induced accelerated atrioventricular junctional rhythm: insights into the underlying mechanism. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:866–70.
16. Glatzer KA, Cheng J, Dorostkar P, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 1999;99:1034–40.
17. Advanced cardiovascular life support: introduction to ACLS 2000: overview of recommended changes in ACLS from the Guidelines 2000 Conference (abstr). *Circulation* 2000;102:I86–9.
18. Cairns CB, Niemann JT. Intravenous adenosine in the emergency department management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Emerg Med* 1991;20:717–21.
19. Rankin AC, Brooks R, Ruskin JN, et al. Adenosine and the treatment of supraventricular tachycardia. *Am J Med* 1992;92:655–64.
20. Waxman HL, Myerburg RJ, Appel R, et al. Verapamil for control of ventricular rate in paroxysmal supraventricular tachycardia and atrial fibrillation or flutter: a double-blind randomized cross-over study. *Ann Intern Med* 1981;94:1–6.
21. Amsterdam EA, Kulcyski J, Ridgeway MG. Efficacy of cardioselective beta-adrenergic blockade with intravenously administered metoprolol in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *J Clin Pharmacol* 1991;31:714–8.
22. 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;31:714–8.
23. Holt P, Crick JC, Davies DW, et al. Intravenous amiodarone in the acute termination of supraventricular arrhythmias. *Int J Cardiol* 1985;8:67–79.

## XI. ავტორები:

გაიდლაინი მომზადებულია საქართველოს კარდიოლოგთა კოლეჯის და საქართველოს კარდიოლოგთა საზოგადოების ექსპერტთა ჯგუფის მიერ

- ⇒ გულნარა აბულაძე - მედიცინის დოქტორი; აკად. მ. წინამძღვრიშვილის სახ. კარდიოლოგიის ინსტიტუტი; თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი;
- ⇒ გიორგი პაპიაშვილი - საქართველოს კარდიოლოგთა კოლეჯის არითმიის სამუშაო ჯგუფის ხელმძღვანელი; აკად. ნ. ყიფშიძის სახ. ცენტრალური საუნივერსიტეტო კლინიკა; ჯოენის სახ. სამედიცინო ცენტრი;
- ⇒ ხათუნა ჯალაბაძე - კარდიოლოგიური კლინიკა "გული";
- ⇒ ქეთევან ვახტანგაძე - აკად. მ. წინამძღვრიშვილის სახ. კარდიოლოგიის ინსტიტუტი;
- ⇒ ნატო ჯინჯოლია - მედიცინის დოქტორი; ანგიოკარდიოლოგიური კლინიკა;
- ⇒ ელისო ნარსია - მედიცინის დოქტორი; აკად. მ. წინამძღვრიშვილის სახ. კარდიოლოგიის ინსტიტუტი;
- ⇒ ცისანა ბახტაძე - აკად. მ. წინამძღვრიშვილის სახ. კარდიოლოგიის ინსტიტუტი;
- ⇒ ნინო შარაშიძე - აკად. მ. წინამძღვრიშვილის სახ. კარდიოლოგიის ინსტიტუტი; თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი;
- ⇒ ბადრი ჯინჭარაძე - გულისა და სისხლძარღვთა კლინიკა;
- ⇒ ზვიად მათოშვილი - შპს "კარდიოექსპრესი".

## ექსპერტები:

- ⇒ ირინა ქაროსანიძე - საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი; საოჯახო მედიცინის ექსპერტთა ჯგუფი;
- ⇒ ირაკლი მეგრელაძე - თსსუ კარდიოლოგიისა და რევმატოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი, სრული პროფესორი;
- ⇒ მერაბ მამაცაშვილი - კლინიკა "ანგიოკარდი", პროფესორი;
- ⇒ გიორგი ქავთარაძე - თსსუ შინაგანი მედიცინის №1 დეპარტამენტის ხელმძღვანელი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, სრული პროფესორი;
- ⇒ თეა თავიდაშვილი - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ ლელა წოწორია - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.