

Ўзбекистон Республикаси
Соғлиқни сақлаш вазирининг
2025 йил "23" июндаги
180-сонли буйруғига
илова

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ
РЕСПУБЛИКА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН КАРДИОЛОГИЯ
ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ МАРКАЗИ**

**«СУПРАВЕНТРИКУЛЯР ТАХИКАРДИЯ»
НОЗОЛОГИЯСИ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК
ПРОТОКОЛАРИ**

ТОШКЕНТ – 2025



«КЕЛИШИЛГАН»
РИКИАТМ директори
Х.Ғ. Фозилов

" " 2025 йил

**«СУПРАВЕНТРИКУЛЯР ТАХИКАРДИЯ»
НОЗОЛОГИЯСИ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК
ПРОТОКОЛАРИ**

ТОШКЕНТ 2025

**«СУПРАВЕНТРИКУЛЯР ТАХИКАРДИЯ»
НОЗОЛОГИЯСИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ
БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ**

ТОШКЕНТ – 2025

1. Кириш қисми

Халқаро касалликлар классификатори – ХКК(МКБ)-10 коди (лар):

Код	Номи
I47.1	Суправентрикуляр тахикардия
I47.9	Аниқланмаган пароксизмал тахикардия Юклаб олиш (ХКК (МКБ)дан ҳавола) https://mkb-10.com/index.php?pid=8231

Халқаро касалликлар классификатори – ХКК(МКБ)-11 коди (лар):

Код	Номи
BC81.Y	Бошқа аниқланган суправентрикуляр тахиаритмия
BC81.Z	Суправентрикуляр тахиаритмия аниқлаштирилмаган Юклаб олиш (ХКК (МКБ)дан ҳавола) https://icd.who.int/ct/icd11_mms/ru/release

Протоколни ишлаб чиқиш ва қайта кўриб чиқиш санаси: 2025 йил, қайта кўриб чиқиш санаси 2029 йил ёки янги асосий далиллар мавжуд бўлганда. Такдим этилган тавсияларга киритилган барча ўзгартиришлар тегишли ҳужжатларда эълон қилинади.

Ушбу клиник протокол ва стандартни ишлаб чиқиш учун масъул муассаса: Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази (РИКИАТМ) ҳисобланади.

Кардиология ишчи гуруҳининг қуйидаги аъзолари клиник протокол ва стандартни ишлаб чиқишга ҳисса қўшдилар:

Жараёни ташкил этиш борасида кардиология йўналишидаги ишчи гуруҳ аъзолари:

1. **Фозилов Х.Г.** – РИКИАТМ директори, т.ф.н. ССВ бош кардиологи.
2. **Низамов У.И.** – РИКИАТМ директорининг даволаш ишлари бўйича ўринбосари, PhD, ССВ консултант кардиологи.
3. **Каримов А.М.** – РИКИАТМ директорининг филиаллар бўйича ўринбосари, PhD, ССВ консултант кардиологи.
4. **Курбанова Р.А.** – РИКИАТМ бош шифокори ўринбосари.
5. **Толипова Ю.Ш.** – Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш марказининг интервенцион кардиология ва аритмология курси билан кардиология ва геронтология кафедраси доценти, т.ф.д., ССВ бош геронтологи.
6. **Ахматов Я.Р.** – РИКИАТМ Карши филиали директори, PhD.

Муаллифлар рўйхати:

Амиркулов Б.Ж. – тиббиёт фанлари доктори, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги Республика ихтисослаштирилган кардиология

илмий-амалий тиббиёт маркази (РИКИАТМ) Электрофизиологик текширув ва юрак аритмияларини жарроҳлик йўли билан даволаш бўлими раҳбари.

Закиров Н.У. – тиббиёт фанлари доктори, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази (РИКИАТМ) «Юрак аритмиялари» лабораторияси мудир.

Амиркулов Р.Ж. – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази (РИКИАТМ) Электрофизиологик текширув ва юрак аритмияларини жарроҳлик йўли билан даволаш бўлими шифокор-жарроҳи.

Тақризчилар:

Э.У.Асимбекова – Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Бакулев номидаги юрак-қон томир жарроҳлиги илмий-тиббий текшириш маркази клиник-диагностика бўлими етакчи илмий ходими, тиббиёт фанлари доктори.

А.Х.Абдуллаев – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази реабилитация лабораторияси мудир, тиббиёт фанлари доктори.

Клиник протокол олий таълим муассасалари профессор-ўқитувчилари, Ўзбекистон Кардиологлар ассоциацияси аъзолари, Соғлиқни сақлаш ташкилотчилари (РИКИАТМ ДМ коллективи ва уларнинг ўринбосарлари) иштироқида ишчи гуруҳнинг 1 йил 2023-ноябрдаги онлайн форматдаги якуний йиғилишида норасмий консенсусга эришиш орқали муҳокама қилинди ва тасдиқлаш учун тавсия этилди.

Ишчи гуруҳ раҳбари - РИКИАТМ директори, т.ф.н. ССВ бош кардиологи.

Клиник протокол Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази Илмий Кенгаши томонидан 2023-йил 25-сентябрдаги 13-сонли баённомада кўриб чиқилган ва тасдиқланган.

Илмий Кенгаш раиси – тиббиёт фанлари номзоди, Х. Г. Фозилов.

Техник эксперт баҳолаш ва таҳрирлаш:

1. Низамов У. И. - РИКИАТМ директорининг даволаш ишлари бўйича ўринбосари, PhD, ССВ консультант кардиологи.

2. Каримов А. М. - РИКИАТМ директорининг филиаллар бўйича ўринбосари, PhD, ССВ консультант кардиологи.

Мазкур клиник протокол ва стандарт Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазир ўринбосари Баситханова Э.Э, Тиббий суғурта бошқармаси бошлиғи Ш. Алмарданов, клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш ва жорий этиш бўлими бошлиғи Ш.Р. Нуримова бошчилигида, клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш ва жорий этиш бўлими бош

мутахассиси Г. Джумаева ва етакчи мутахассиси Н.Рахимовалар томонидан мутахассисларининг ташкилий ва услубий кўмагида ишлаб чиқилган.

Баённома/Протоколда фойдаланилган қисқартмалар:

ААП — антиаритмик препаратлар
АВ — атриовентрикуляр
АВРТ — атриовентрикуляр реципрок тахикардия
АВРТТ — атриовентрикуляр тугунли реципрок тахикардия
АБ — артериал боси
АТҚ — Амалий тавсиялар қўмитаси
ККБ — кальций каналлари блокаторлари
ГТЧОБ — Гис тутами чап оёқчаси блокадаси
ГТОБ — Гис тутами оёқчаси блокадаси
ГТЎОБ — Гис тутами ўнг оёқчаси блокадаси
ВА — вентрикуло-атриал
в/и — вена ичига
ЮТН — юрак туғма нуқсонлари
ТСБЎ — тўсатдан содир бўладиган ўлим
БАТЕ — бўлмачаларо тўсиқ етишмовчилиги
ЎҚЙ — ўтказувчанликнинг қўшимча йўллари
ЕКЖ — Европа кардиологлар жамияти
ҚТ — қоринчалар тахикардияси
ЮИК — юракнинг ишемик касаллиги
МИ — миокарднинг инфаркти
КА — катетерли аблация
КТИ — кавотрикуспидал истмус
ЧБ — чап бўлмача
ЧҚ — чап қоринча
ЎҚ — ўнг қоринча
ЧҚЗФ — чап қоринча зарба фракцияси
МБТ — мультифокал бўлмача тахикардияси
СВТ — суправентрикуляр тахикардия
САСТ — сабаби асосланмаган синус тахикардияси
ЎБ — ўнг бўлмача
БТ — бўлмача тахикардияси
БТт — бўлмачалар титроғи (трепетание)
БФ — бўлмачалар фибрилляцияси
ДТРТ — доимий, тугунли реципрок тахикардия
РЧ — радиочастотали
ЮЕ — юрак етишмовчилиги
ЗФсмЮЕ — зарба фракцияси сақланмаган юрак етишмовчилиги
ПОТС — постурал ортостатик тахикардия синдроми
ТИК — тахикардиядан-индукциялаган кардиомиопатия
МТТ — магистрал томирлар транспозицияси

ХС — хавф стратификацияси
ТЭ — тромбоэмболик
ҚЖ — қоринчалар фибрилляцияси
БҚЧ — бўлмачалар қисқариши частотаси
ҚҚЧ — қоринчалар қисқариши частотаси
ЮҚЧ — юрак қисқаришлари частотаси
ТЭТ — тугунли эктопик тахикардия
ОФ — отиш фракцияси
ЭКГ — электрокардиограмма/электрокардиография
ЭФТ — электрофизиологик текширув
ҚАВБ — қўшимча атрио-вентрикуляр бирлашма

CASPED — Catheter ablation in ASymptomatic PEDiatric patients with ventricular preexcitation

CHA₂DS₂-VASc — Сердечная недостаточность, Гипертензия, Возраст ≥ 75 (2 балла), Сахарный диабет, Инсульт (2 балла) — Сосудистое заболевание, Возраст 65-74, Женский пол

DARE — Drug-Induced Arrhythmia Risk Evaluation

EUROmediCAT — Safety of Medication use in Pregnancy in Relation to Risk of Congenital Malformations

Мундарижа

«СУПРАВЕНТРИКУЛЯР ТАХИКАРДИЯ» НОЗОЛОГИЯСИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ	4
«СУПРАВЕНТРИКУЛЯР ТАХИКАРДИЯ» НОЗОЛОГИЯСИДА ТИББИЙ АРАЛАШУВЛАР БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ	104
«СУПРАВЕНТРИКУЛЯР ТАХИКАРДИЯ» НОЗОЛОГИЯСИ ТИББИЙ ПРОФИЛАКТИКА ЁКИ РЕАБИЛИТАЦИЯСИ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ	111

Протокол фойдаланувчилари:

1. Кардиологлар;
2. Терапевтлар;
3. Умумий амалиёт шифокорлари;
4. Тез ва шошилиш ёрдам шифокорлари;
5. Лаборант-шифокорлар;
6. Соғлиқни сақлаш ташкилотчилари;
7. Клиник фармакологлар;
8. Табалалар, клиник ординаторлар, магистрантлар, аспирантлар, тиббиёт олий ўқув юртлири ўқитувчилари.

Мазкур ташхис/нозология бўйича беморларнинг тоифаси;

Суправентрикуляр тахикардиялик беморлар.

1-жадвал. Европа кардиологлари жамияти тавсияларининг баҳолаш синфлари шкаласи

ЕКЖ нинг тавсиялари синфи	Таърифи	Таклиф қилинадиган шакл
I	Диагностик муолажа, аралашув/даволаш самарали ва фойдали деб исботланган ёки умумқабул қилинган деб ҳисобланади	Тавсия қилинган/кўрсатилган
IIa	Маълумотлар/фикрларнинг кўпчилиги диагностик муолажа, аралашув, даволашнинг самардорлиги/фойдаси афзаллигини кўрсатади	Қўллаш мақсадга мувофиқ
IIb	Диагностик муолажа, аралашув, даволашнинг самардорлиги/фойдаси ишончлилиги камроқ деб аниқланган	Қўллаш мумкин
III	Диагностик муолажа, аралашув, даволашнинг бефойдалиги/бесамаралиги тўғрисида маълумотлар ёки ягона фикр	Қўллаш тавсия этилмайди

келтирилган, бир қатор ҳолларда эса улар зиён етказиши мумкин.

2-жадвал. Европа кардиологлари жамиятининг далиллар ишончлилиги даражасини баҳолаш шкаласи

	Далилларнинг ишончлилиги даражаси
A	Кўп сонли рандомизацияланган клиник тадқиқотлар ёки мета-таҳлиллар маълумотлари
B	Маълумотлар битта рандомизацияланган клиник тадқиқот ёки йирик рандомизацияланмаган тадқиқотлар натижалари бўйича олинган
C	Экспертларнинг келишилган фикри ва/ёки кичик тадқиқотлар, ретроспектив тадқиқотлар, регистрлар натижалари

2. Асосий қисм.

Кириш:

Мазкур баённомада ҳозирги кунда мавжуд бўлган энг мукамал клиник далиллар, керакли амалиётлар, ҳамда экспертлар фикрларига асосланган маълумотлар келтирилган. Тавсияларни тайёрлашда бир қатор илғор ташкилотлар, шу жумладан Европа кардиологлари жамияти (ЕКЖ) манбаъларидан фойдаланилди. Махаллий шароитларга мослаштирилди. Баённомани ишлаб чиқишда муҳим талаблардан бири бўлиб, мазкур мавзуга оид бўлган энг яхши қўлланмаларга асосланиш ҳамда илмий маълумотларга талабчанлик билан ёндашув бўлди.

Умумий таърифи:

Суправентрикуляр тахикардиялар (СВТ) – юрак қисқаришлари сони (ЮҚС) 1 дақиқада >100 га тенг (ортиқ) бўлганида унинг 3 ва ундан ортиқ (баъзи адабий манбаъларга мувофиқ 5 ва ундан ортиқ) кетма-кет келувчи ноанъанавий қисқаришларига айтилади. Бунда аритмиянинг сақланиб туришида синус тугуни (СТ), бўлмачалар миокарди, ўпка веналарининг мушак халқалари ва/ёки атриовентрикуляр тугун (АВТ) хужайралари иштирок этишлари лозим^{1,2}.

Одатда, клиник амалиётда СВТлар торайган ва кенгайган QRS-комплексли кўриниш шаклларида намоён бўладилар. Уларнинг катта қисми (ҳаммаси эмас) бир маромли (ритмик) ҳолда кечадилар. «QRS-компекси торайган тахикардия» ибораси QRS-комплекслар давомийлиги ≤ 120 мс бўлган ҳолларда қўлланилади. QRS комплексларининг торайганлиги қоринчаларнинг Гис-Пуркинье тутами орқали тез қўзғалишлари билан боғлиқ бўлиб, аритмиянинг манбаъи Гис тутамидан юқорироқда ёки унинг таркибида жойлашган бўлади. Лекин баъзан Гис тутамининг эрта фаоллашуви қоринчаларо тўсиқнинг юқорисептал бўлимлари орқали содир бўлувчи

ҚТда (фасцикуляр тахикардия) ҳам кузатилиши мумкин, бунинг натижасида ЭКГда торайган QRS (110–140 мс) комплекслар кузатилади.

3. Клиник таснифи (этиологияси, босқичлари бўйича).

Касалликнинг этиологияси ва патогенези

Синус тахикардияси

Синус тахикардияси (СТ) - дақиқасига ЮҚС >100 га тенг бўлган синус мароми тушунилади. СТ инсон организмнинг жисмоний ва рухий зўриқишларга физиологик жавоби сифатида кўрилиб, патологик ҳолат ҳисобланмайди. Қуйидаги бир қатор патологик ҳолатларда, компенсатор механизм сифатида намоён бўлади: иситмалаш, гипогликемия, шок, гипотония, гипоксия, гиповолемия, анемия, жисмоний ожизлик, кахексия, ўпка артерия эмболияси, ЮЕ, хавотирлик (қўрқув) в.б. ҳоллар. Баъзан давомли СТнинг бир неча кун, ҳатто ҳафталаб кузатилиши катетерли абляциядан (КА) кейин ҳам учраб туради. Бунга юракнинг вегетатив ганглионар чигалларининг шикастланиши сабаб бўлиши мумкин.

Физиологик СТ. Физиологик СТнинг детерминантлари сифатида турли физиологик ҳолатлар (зўриқиш, стресс ёки хомиладорлик) келтирилади, шунингдек бошқа тиббий сабабларга кўра ёки дори воситалари таъсиридан рўй бериши мумкин. Физиологик СТ унинг сабабларини аниқлаб, уларни бартараф этиш йўли билан даволанади.

Нофизиологик СТ – бу, тинч ҳолатда ёки минимал жисмоний ва рухий зўриқишдан сўнг, ёки сабабларсиз (масалан, ЮҚС субмаксимал даражасининг жисмоний юкломанинг илк дақиқаларидаёқ ортиб кетиши) 1 дақиқада 100 дан тезроқ уриши каби ҳолатдир³. Етакчи механизм тушунарсиз бўлгани ҳолда, кўп омиллик эҳтимол юқорироқ ҳисобланади. Лекин бунинг негизида СТ автоматизмининг ортиши, унинг автоном бошқарувининг бузилиши ҳамда вегетатив нерв тизими симпатик тонусининг ортиши билан парасимпатик тонуснинг пасайиши каби сабаблар ётади. Аритмиянинг оилавий шакллари мавжудлигига ҳам ишоралар учраб туради. Нофизиологик СТда G иммуноглобулини бета-рецепторларига қарши антитаначалар аниқланиши ҳақида ҳам баъзи гувоҳликлар келтирилган. Тахикардия кўпинча персистирланувчи характерга эга бўлсада, дилатацион кардиомиопатияга олиб келмайди.

Ри-ентри тугунли СТ. Синус маромидаги каби «Р» тишча морфологияси билан учраши, ри-ентри кўзғалишнинг синоатриал худудда хужайрага қайта кириши механизми билан кечиши, уни нофизиологик СТдан ажратиб туради ва пароксизмал тахикардия эпизодлари билан кузатилади⁵.

Фокусли (эктопик) бўлмачалар тахикардияси

Фокусли (эктопик) бўлмачалар тахикардияси (БТ) – ЮҚЧ 1 дақиқада 100 дан то 250–300 гача бўлган, шакланган, бўлмачалар ритми бўлиб, кўзғалишнинг

қоринчаларга мунтазам ёки номунтазам ўтказилиб туриши билан намоён бўлади. Атриовентрикуляр (АВ) тугунининг ўтказувчанлиги қобилятига қараб қоринчалар қисқаришлари частотаси турлича бўлиб туради. Касаллик клиник аломатларсиз кечаётган ёш беморларда (<50 ёш) фокусли БТ тарқалганлик даражаси 0,34 % атрофида бўлса, клиник аломатлар билан кечаётган аритмияли беморларда 0,46 %гача учраб туради. Маълумки, БТ пайдо бўлишига алкоғолли ва наркотик интоксикация, эндокрин касалликлар (тиреотоксикоз, феохромоцитома ва б.к.) сабаб бўлиши мумкин, шунингдек, тананинг ортиқча вазни, тунгги апноэ синдроми, электролитлар ва қоннинг кислота-ишқорли таркибидаги ўзгаришлар ҳам чақириши мумкин. Фокусли БТ қонда юрак гликозидлари меъёри ортиб кетиши оқибатида ҳам кузатилиши мумкин. Унинг уч асосий механизмлари санаб ўтилган: аномал автоматизм, триггер фаоллик ва ри-ентри. Мазкур тахикардия бўлмачаларнинг ҳар қандай нуқтасидан келиб чиқиши мумкин, бироқ аксарият ҳолларда «чегара дўнглиги» соҳаси, митрал ва трикуспидал клапанлар худуди ҳамда ўпка артериялари бошланиш соҳаларидан пайдо бўлади. Кўпинча БТ триггер сифатида БФ сақланиб туришига омил бўлади. Муқим сақланувчи (давомий) эктопик БТ жуда кам ҳолларда кузатилади.

Полифокусли бўлмачалар тахикардияси

Полифокусли БТ ЭКГда Р–тишчасининг учта морфологик шакллари билан намоён бўлувчи, тез урувчи, маромсиз ритм бўлиб, одатда, унинг сабабларидан асосийси бўлмачаларнинг чуқур структуравий патологияси хисобланади (атриопатия). Полифокусли БТ кўпинча узоқ муддат давом этувчи бронх-ўпка касалликлари натижасидаги «сурункали ўпка юраги» билан хасталанган беморларда кузатилгани ҳолда (айрим ҳолларда симпатомиметикларнинг қондаги миқдори ошиб кетганида), сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ), миокард инфарктининг асоратларидан бири сифатида, дигиталис интоксикацияси оқибатлари ёки бошқа захарланишлар (гипомагниемия ва теофиллинотерапия) сабабли ҳам намоён бўлиши мумкин. Полифокусли БТ 1 ёшгача бўлган гўдакларда ҳам учраб турсада, юракнинг органик касаллиги бўлмаса соғайиб кетиши мумкин.

Макро-ри-ентри бўлмачалар тахикардиялари

Макро-ри-ентри БТ бўлмачадаги шаклланган ри-ентри механизмдан келиб чиқиб 2 см дан кўпроқ катталиқдаги доирадан ҳосил бўлади. «Айбдор» худуднинг анатомиясидан келиб чиқиб БТнинг қуйидаги 3 тури тафовут қилинади: *бўлмача қатламидаги* тахикардиялар (кўпинча «чегара дўнглиги» сабабчи бўлади, ЮҚЧ 1 дақиқада 250 тадан камроқ), *типик* (кавотрикуспидал) **БТ** импульс ҳаракатининг соат стрелкаси бўйлаб ёки унга тесқари ҳаракатда бўлгани ҳамда *атипик БТ* (ўнг бўлмача ва чап бўлмача ри-ентри шакллари, перимитрал ва кўпсиртмоқли турлар).

Типик (кавотрикуспидал, истмусга-боғлиқ) БТ – тахиаритмия қўзғалиш тўлқини трикуспидал клапан атрофида айланаверишидан содир бўлади ва тўлқин пастки кавак вена тугайдиган жой билан трикуспидал клапан фиброз

халқаси орасидан ўтади (кавотрикуспидал бўйинча – истмус соҳаси). Импульс ҳаракатининг йўналишига қараб типик БТ ўз навбатида 2 хил вариантда бўлади: кўпроқ учрайдиган, типик БТ – трикуспидал клапан атрофида импульсларнинг соат стрелкасига тесқари ҳаракати туфайли; камроқ учрайдиган, типик БТ – импульсларнинг трикуспидал клапан атрофида соат стрелкаси бўйлаб ҳаракатидан содир бўлувчи вариантлари.

Атипик («кавотрикуспидалга-боғлиқ бўлмаган») БТларда қўзғалишнинг қайтадан кириши сиртмоғи кавотрикуспидал бўйинча соҳасини четлаб ўтади. Бўлмачалар деполяризацияси тўлқинларининг юқори частотаси (1 дақиқада 240–350 тадан) туфайли БТ деярли барча ҳолларда АВ ўтказувчанлигининг 2:1 – 4:1 (БТнинг тўғри шакли) нисбати кузатилади ёки импульсларнинг қоринчаларга ўтказилиш нисбати алмашиб туриши (БТнинг нотўғри шакли) тарзида кечади.

Чап бўлмача макро-ри-ентри БТ: мазкур тахиаритмияни юзага келтирувчи тўлқинлар сиртмоғи тўқиманинг тиббий муолажалар ёки бўлмачалар дегенерацияси/фибрози натижасида шикастланган «электрик сокин» ҳудудлар (чандиқлар)га боғлиқлиги маълум бўлган⁶. Кўпинча ўпка веналарининг тугайдиган томони ва митрал клапаннинг фиброз халқаси каби анатомик тўсиқлар сабаб бўладилар.

Перимитрал БТда аритмия сиртмоғи митрал клапан атрофида шаклланади, баъзан ўз ичига «чап бўлмачанинг сукутдаги соҳалари»ни қамраб олади, ри-ентри сиртмоғи кавотрикуспидал контур каби шаклланади. Шунга қарамай, ўнг бўлмачадан қатъий ўлароқ, чап бўлмачанинг ўта заиф томирлар уланиш соҳаларида стабил камал чизиқларининг пайдо бўлиши мураккаб вазифаларни келтириб чиқаради.

Кўп сиртмоқли БТ, шунингдек, юракда очиқ жаррохлик амалиётлари ёки БФ туфайли КА ўтказилганидан сўнг пайдо бўлувчи (инцизион, постаблацион) тахикардиялар алоҳида гуруҳни ташкил қиладилар. Юрак туғма нуқсонларида ўтказилган жаррохлик амалиётлари натижасида бўлмачалар тўқимасида пайдо бўлувчи чоклар ва ямоқлар, тўқимада кундан кун ривожланиб боровчи шикастланишлар билан бирга қатор тўсиқлар, бўйинчалар пайдо қилади, улар ўз навбатида кўплаб ҳамда мураккаб макро-ри-ентри БТларига сабаб бўладилар. Бундай ҳолатлар одатда ўнг бўлмачанинг амалиётдан холи бўлган деворида учрайди, бироқ юракнинг мураккаб нуқсонли беморлари бўлмачаларида катта чандиқлар мавжудлиги, ўчоғли аритмия ёки макро-ри-ентри БТлар дифференциал диагностикасини қийинлаштиради. Атриопатия фонида фибрознинг кучайиб бориши натижасида содир бўлувчи тахикардияларнинг кўплаб эпизодлари бу каби беморларда БФ ривожланишига сабаб бўлади.

Атриовентрикуляр тугунли реципрок тахикардия

Атриовентрикуляр тугунли реципрок тахикардия (АВТРТ) АВ тугунидаги ри-ентри механизмига асосланган бўлиб, «икки хил ўтказувчанлик йўли»

мавжудлиги билан боғлиқ – қўзғалиш ўтказишнинг «тезкор» ва «сокин» қисмлари. «Тезкор» қисм ўтказувчанликнинг юқори тезлиги билан ажралиб туради ва самарадор рефрактер даврнинг юқори катталигига эга. «Сокин» қисми, мос равишда – қўзғалиш ўтказувчанлигининг кичик тезлиги ҳамда самарадор рефрактер даврнинг қисқа даврига эгаллиги билан ажралиб туради. АВТРТ содир бўлиши учун муҳим шартлардан бири, ўз вақтидан эртароқ пайдо бўлган бўлмача импульси – бўлмача экстрасистоласи ёки электрофизиологик текширувда (ЭФТ) берилувчи бўлмача экстрастимули – боғланиш интервалининг энг лозим катталигига эга бўлиши шарт, унда «тезкор» қисм рефрактерлик даврида бўлиши ва «сокин» қисми у даврда бўлмаслиги лозим. Шу тарзда, қўзғалишнинг «сокин» қисм орқали ўтиши содир бўлади. Мазкур вақт ЭКГда PQ/PR интервалнинг сезиларли узайиши холида кузатилади, бу эса «сакраш» феномени (gap) деб номланади ва муҳим диагностик аҳамият касб этади. «Сокин» қисмдан қўзғалишнинг ўтиш вақти шу даражада етарли бўладикки, аввалроқ қамалда бўлиб турган «тезкор» қисм рефрактерликдан чиқиб улгуради ва қўзғалиш тўлқинини ретроград тарзда ўтказиш имкониятига эга бўлади. Айнан шу тарзда типик АВТРТ содир бўлиши учун ри-ентри сиртмоғи ёпиқ ҳолатда шаклланади («slow-fast»-тахикардия деб номланувчи ҳолат).

Камроқ учрайдиган (барча ҳолатлардан $\approx 6\%$) вариант сифатида қўзғалишнинг тескари тарқалиши: антеград – «тезкор» қисм орқали, ретроград йўл билан – «сокин» қисмдан («fast-slow»-тахикардия деб номланувчи), шунингдек, ўта кам учрайдиган: «slow-slow» шакли кузатилади.

Хозирги вақтга келиб АВТРТлар электрофизиологик механизмларини ёритиш фақат АВ тугундан ўтказувчанликнинг «тезкор» ва «сокин» шаклда ўтказилиши билангина чекланмайди: чунки улар структуравий ва функционал жихатдан турли бўлиб чиқдилар, натижада уларнинг ташхисоти ва таснифланиши қийинлашиб кетди. Қисқаси, АВТРТ таснифида экспертлар консенсусга келмаган бўлсаларда, уни даволаш принциплари ўзгармай қолди.

АВТРТларнинг дебюти (илк бор пайдо бўлиши) инсон ҳаёти даврида иккита чўққи сифатида кузатилади. Аксарият беморларда, ҳақиқатан мазкур хуружлар болалик даврига тўғри келади. Айни дамда беморларнинг кўпчилигида, асосан аёлларда, аритмия кечроқ, масалан, умрнинг 4- ёки 5-ўн йиллигида кузатилади⁷.

Но-ри-ентри (автоматик тарздаги) тугунли тахикардия

АВ бирлашмадан чиқувчи **Нопароксизмал тахикардия**, одатда, триггер фаоллик маҳсули бўлиб, дигиталис қабул қилаётган беморларда кузатилади. Унинг пайдо бўлишидаги бошқа омиллардан ишемия, гипокалиемия, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, миокардит кабилар ҳисобланади. Одатда бундай тахикардия специфик даволашга мухтож эмас⁸.

АВ бирлашмадан чиқувчи **Фокусли тахикардия** кам учрайдиган аритмиялардан бўлиб, одатда АВ тугуни ёки Гис тутами проксимал қисмининг

аномал автоматизми билан боғлиқдир. Тахикардия туғма шаклда бўлиши ҳам мумкин ва кўпинча гўдакларда юракнинг очик жаррохлик амалиёти ўтказилганидан кейинги илк босқичларда кузатилади. Кўп холларда АВ бирлашмадан чиқувчи туғма фокусли тахикардия аритмоген кардиомиопатия ривожланишига сабаб бўлиши мумкин ва у юқори даражадаги ўлим холатлари билан кечади⁹⁻¹⁰.

Атриовентрикуляр реципрок тахикардиялар

Пароксизмал атриовентрикуляр реципрок тахикардиялар (АВРТ) таркибига ри-ентри аритмиялар кириб, уларда икки таркибий қисмлар мавжуд: биринчидан, АВ бирлашма –Гис-Пуркинъе тизими, иккинчидан, кўшимча атриовентрикуляр бирлашма (ҚАВБ). Нормал АВ бирлашма билан бир вақтда уларнинг ҳам мавжудлиги, кўзғалиш циркуляциясининг ри-ентри механизмига электрофизиологик асос бўлиб, аритмия бошланишига бўлмача ва қоринчалар экстрасистоласи туртки бўлади. АВРТ содир бўлиши ҚАВБ иштирокида амалга ошади. Улар, одатда, митрал ва/ёки трикуспидал клапанлар фиброз халқаларининг хомила даврида нотўғри шаклланиши натижасида пайдо бўладилар.

Эрта кўзғалиш синдромларининг типик шакллари. Қоринчалар эрта кўзғалиши синдромлари асосида «тезкор» ва «сокин» ўтказиш йўллари ҳамда декремент ўтказувчи ҚАВБ ётадилар. Уларнинг тахминан 60 %и митрал клапан бўйлаб жойлашган бўлса (чапроқда жойлашган ҚАВБлар), 25 %и юрак тўсиғида жойлашган (септал ва парасептал тутамлар) ва 15 %и ўнг деворда жойлашади (ўнгрқда жойлашган ҚАВБлар)¹¹⁻¹³. Кўзғалишнинг ҚАВБ орқали антеград ўтиши мунтазам бўлиши (манифестланган Вольф-Паркинсон-Уайт – WPW феномен/синдроми) ёки номунтазам бўлиши мумкин (интермиттирловчи WPW феномен/синдроми). Бундан ташқари, ҚАВБлар кўзғалишни фақат ретроград йўналишда ўтказишлари мумкин (яширинган WPW синдроми). «Латент ҚАВБлар» иборасидан ЭКГда дельта-тўлқин бўлмаганда ёки сезилар-сезилмас намоён бўлганида фойдаланилади. Бу холат кўшимча йўлнинг жойлашган ўрнига боғлиқ ёки АВ бирлашмадан кўзғалишнинг тезкор ўтганидан содир бўлади.

АВ бирлашмадан антеград ёки ретроград Ри-ентри ўтказувчанлигининг 2 тури мавжуд бўлганига қараб, уларнинг икки тури ажратилади ва қуйидагича таснифланади: ортодром (АВ бирлашма –Гис-Пуркинъе тизимидан антеград ўтиши) ва антидром (АВ бирлашма –Гис-Пуркинъе тизимидан ретроград ўтиши, WPW синдромли беморларнинг 3–8 %ида) АВРТлар.

Пассив ўтказувчи кўшимча йўл. Фокусли ПТ, БТ, БФ ёки АВРТларда комплекслар қоринчаларга ҚАВБлар орқали ўтказилиши мумкин. Бунда кўшимча йўл импульсларни пассив равишда ўтказгани холда тўлқиннинг қайта кириш схемасида асосий қисм сифатида намоён бўлолмайди.

Сокин фаолиятда бўлган ҚАВБлардан содир бўлувчи нопароксизмал АВРТлар. Аритмиянинг кам учрайдиган бу шаклида АВРТ содир бўлишида

яширин ҚАВБлар жалб қилинади. Одатда бундай ҚАВБлар трикуспидал клапаннинг орқа-септал сохаларида жойлашган бўлиб, мазкур структурадаги ўтказувчанликнинг ретроград декремент хусусиятлари билан боғлиқдир. Нопароксизмал АВРТ ўтказувчанликнинг ҚАВБлардан секин ўтиши туфайли қайта-рецидивланувчи тахикардия тарзида кечади. ЭКГда бўлмачаларнинг ретроград фаоллашувидан чуқур инвертирланган ретроград Р-тўлқинлари II, III ва aVF тармоқларида қайд этилади. Бундай АВРТнинг нопароксизмал табиати тахикардиомиопатияга олиб келиши мумкин. Лекин у ҚАВБни муваффақиятли КАсидан кейин регрессияга учрайди, айниқса ёш беморларда.

Эрта кўзғалиш синдромларининг атипик шакллари. Атипик ҚАВБлари деганда (улар Махайм толалари деб ҳам номланади) ўнг бўлмача ёки АВ бирлашманинг ўнг қоринча билан боғламларига (Гис тутами ўнг оёқчаси таркибида ёки унинг ёнгинасида жойлашади) тушунилади¹⁴⁻¹⁹. Уларнинг кўпчилиги атриофасцикуляр ёки нодовентрикуляр (аввал ёзилганидек) бўладилар, лекин улар проксимал ва дистал қисмларининг вариабеллигига қараб атриовентрикуляр ва нодофасцикуляр бўлишлари ҳам мумкин. Чап томонлама атипик йўллар ҳақида ҳам ёзилган эди, бироқ улар жуда кам ҳолларда учрайди¹⁸⁻¹⁹. Атипик йўллар таркибида одатда тугун тўқимаси ҳам мавжуд бўладики, бу ҳолат уларнинг декрементли хусусиятларини таъминлайди ва уч табақали клапан латерал қисмини кесиб ўтиб, бўлмачаларни Гис тутами ўнг оёқчаси билан боғлайди. Жуда кам ҳолларда уларнинг орқа-септал сохада жойлашуви учраб туради. Атипик ҚАВБлар фаолиятдан уларнинг қуйидаги хусусиятлари аниқланган:

- дастлабки ҳолатда QRS-комплекси нормал кўринишда бўлади ёки эрта кўзғалишнинг (дельта-тўлқини билан) турли даражадаги белгилари ГТЧОБ морфологияси билан кузатилади;
- дастурланган бўлмачалар стимуляцияси, АВ-интервални катталаштирилганидан кейин, НV интервалнинг қисқариши билан эрта кўзғалиш белгиларига олиб келади;
- атриофасцикуляр йўли орқали содир бўлган антидром АВРТ, одатда QRS ўқининг горизонтал ёки вертикал ҳолатига олиб келади, лекин кўзғалишнинг ГТЎОга кириб боришига қараб, бу ўқининг нормал ҳолати ҳам сақланиши мумкин;
- антеград стимуляцияси ва/ёки АВРТнатижасида ГТЎО электрограммаси Гис тутами фаоллашувидан аввал содир бўлади.

Эпидемиологияси

СВТлар орасида энг кўп учрайдигани - физиологик СТ хисобланади, чунки у соғлом одамларнинг кўпчилигида ва юрак-қонтомир патологияси бор беморларда, уларнинг ёши ва жинсидан қатъий назар, катта қисмида кузатилади. Бунинг акси бўлиб, нофизиологик СТ жуда кам учрайди ва асосан аёлларда кузатилади. Клиник жихатдан аҳамиятли бўлган СВТлардан энг кўп учрайдигани – пароксизмал АВ тугунли реципрок (ри-ентри) тахикардия

(АВТРТ) хисобланиб, барча СВТларнинг деярли ярмини ташкил қилади. АВТРТнинг дебюти одатда 40 ёшгача бўлган кишиларда юракнинг органик касалликлари бўлмасда кузатилади. Бироқ ёши катта кишилар ва қарияларда ҳам, кўпроқ аёлларда учраши ҳам кузатилади. СВТларнинг кейинги сабаблари орасида (25 % холларда) қоринчаларнинг эрта қўзғалиши синдроми (преэкситацияси) саналади. Қўшимча АВ бирлашмалар (ҚАВБ) қоринчаларнинг эрта қўзғалиши сабаблари сифатида ёшларда кўпроқ учрайди. Қоринчаларнинг эрта қўзғалишига наслий мойиллик ҳам сабаб бўлиши аниқланган (мазкур беморлар яқин қариндошларининг 3,4 %ида ҚАВБ аниқланади). Учраш кўлами жихатидан учинчи ўринни бўлмачалар тахикардияси (БТ) эгаллаб, барча СВТларнинг 10–15 %ини ташкил қиладилар ва кўпинча юрак-қонтомир тизими касалликлари бор кишиларда учрайди. СВТларнинг энг кам учрайдиган (1–3 % холларда) турларидан синус тугунли (СТ) ри-ентри тахикардия хисобланиб, у исталган ёшда ҳам кузатилиши мумкин.

Таснифи²⁰

Жадвал 1

Бўлмачалар тахикардиялари
Синусли тахикардия
<ul style="list-style-type: none"> • Физиологик синусли тахикардия • САСТ • Синусли риентри-тахикардия
Фокусли БТ
МБТ
Бўлмачалар макро-риентри тахикардияси
<ul style="list-style-type: none"> • Кавотрикуспидал истмусга-боғлиқ бўлмачалар макро-риентри тахикардияси <ul style="list-style-type: none"> – Типик БТ, соат стрелкасига тескари (одатдаги) ёки соат стрелкаси бўйлаб (ноодатий) – Бошқа, КТИ-боғлиқ бўлган, бўлмача макро-риентри тахикардиялари • КТИ- боғлиқ бўлмаган бўлмача макро-риентри тахикардия <ul style="list-style-type: none"> – Ўнг бўлмача макро-риентри тахикардияси – Чап бўлмача макро-риентри тахикардияси
БФ
Атриовентрикуляр тугунли аритмиялар
Атриовентрикуляр тугунли риентри-тахикардия
<ul style="list-style-type: none"> • Типик шакли • Атипик шакли
Но-риентри тугунли тахикардия
<ul style="list-style-type: none"> • ТЭТ (тугунли эктопичк ёки фокусли тугунли тахикардия) • Но-риентри-тахикардияларнинг бошқа вариантлари
Атриовентрикуляр аритмиялар

- Ортодромли (мунтазам-тескари АВ тугунли реципрок тахикардия ҳам)
- Антидромли (АВ-тугундан ретроград ўтадиган ёки, кам холларда, бошқа кўшимча ўтказувчи йўллар орқали ўтувчи)

4) Усуллар, ёндашувлар ва ташхислаш жараёнлари

Клиник аломатлари

СВТлар клиник кўриниши бир қатор омилларга боғлиқ бўлиб, юрак уриб кетиши, холсизлик, бош айланиши, кўкрак қафасидаги дискомфорт, хансираш ва атрофни англашни бузилишлари каби аломатлар билан намоён бўлади²². СВТ пароксизмлари кўпинча мўл белгилар билан намоён бўладилар, айниқса юқори частотали тахикардиялар ёркинроқ клиник кўринишда ўтадилар²³. Пароксизмларнинг давомийлиги ва беморнинг ёши муҳим аҳамият касб этади. СВТнинг ёркин манифестланиши билан кечувчи БТ ва БФ ўсмирлик даври ва ундан эртароқ содир бўлиши деярли кузатилмайди. Узок муддатли анамнезга эга бўлган тахикардияларнинг кўп учрайдиган сабабларидан бири ри-ентри механизми хисобланади²⁴. Хансираш ва ЮЕнинг бошқа кўринишлари ТИК ривожланган холларда кузатилади^{22,24-26}. Қари беморларда учрайдиган пресинкопал ва синкопал холатларга қараганда бош айланиши СВТда кўплаб учраб туради. Кекса беморлардаги СВТлар, уларда гемодинамиканинг адаптив имкониятлари пастлиги туфайли, симптоматиканинг ёркин намоён бўлиши билан кечади, бош айланиши, пресинкопал ва синкопал холатлар учраб туради; артериал босимнинг (АБ) пасайиши тўсатдан содир бўлиб, қисқа вақтда яна тикланиб олишга мойил бўлади²⁷. Баъзи беморларда СВТларда полиурия кузатилади ва бунга бўлмачалар таранглашуви оқибатидан бўлмача натрийуретик пептидининг фаоллашуви сабаб бўлса керак²⁸. Мазкур симптом камдан кам холларда кузатилади. СВТ пароксизмларида кўпинча асоратлар камроқ кузатилади. Бироқ, Вольф-Паркинсон-Уайт синдроми БФ билан ассоциацияланиб келганида, ва бемор анамнезида магистрал томирлар транспозицияси (МТТ) туфайли ўтказилган жаррохлик амалиёти бўлса, тўсатдан ўлим холати кузатилиши мумкин.

Хуружнинг кўққисидан бошланиши АВТРТ, АВРТ ва баъзан БТга хосдир. Хуружлар пайдо бўлиши мунтазамлиги ва давомийлиги аритмиянинг дифференциал диагностикасида муҳим аҳамиятга эга. Ри-ентри тахикардиялар БТларига қараганда кўпроқ давом этадилар, БТлари эса хуружларнинг қисқа сериялари тарзида кечадилар. Бўйин веналари пульсациялари (“бақа” симптоми) ва “хилшиллаётган кўйлак” симптомлари АВТРТ хуружидаги трикуспидал клапанга бўлмачалар ва қоринчаларнинг рақобатли қисқаришлари таъсиридан пайдо бўладилар.

Дастлабки текширувда СВТ аниқланмай қолиши ҳам мумкин, унинг клиник белгилари ортиқча ваҳима (восвослик) белгилари, деб хатоликка йўл кўйилиши мумкин. Шунинг учун беморда синусли тахикардия ваҳима

синдроми билан биргаликда келганида ёки постурал ортостатик тахикардия синдроми (ПОТС) мавжуд беморларда ри-ентри турдаги тахикардиялар бор-йўқлигига аниқлик киритиш лозим бўлади.

Суправентрикуляр тахикардияли беморларнинг дастлабки текширувлари

Тўлақонли анамнезни тўплаш, шу жумладан, оилавий анамнезни йиғиш ва физикал кўрик тўғри ташхис қўйишнинг муҳим босқичларидан хисобланади. Айниқса анамнезни хижжалаб, эринмай тўплаш ўта муҳимдир, агар беморда юрак тез уриб кетишлари такрорланиб тургани бўлса, ишонарли ЭКГ-тасдиқлар эса мавжуд бўлмаса. Агар бемор хуружнинг тўсатдан бошланиб, тўсатдан тўхтаганини тасвирлаб берса, тана холати ўзгаришларига боғлиқ равишда юракнинг бир маромдаги тез уришлари кузатилаётган бўлса - риентри туридаги тахикардия ҳақида шубҳа қилиш мумкин. Хуруж эпизодларининг бошланиш тарзи, ЮУЧ ва тахиаритмияни бошлаб юбораётган триггер кузатилаётгани – ташхис ўрнатишнинг энг кўп тасдиқловчи белгилардан хисобланади²⁹. Шулар қатори, бемор хуружни бартараф этиш учун қўллайдиган ҳатти-ҳаракатлари ҳақида ҳам маълум қилиши мумкин. Буларга стандарт вагус синамалари ёки муздак сув ичиш каби самарадор ҳаракатлар кириши мумкин. Алоҳида клиник холатларда буйрақлар функциясини, электролит балансини ва тиреоид статусни баҳолайдиган қоннинг клиник ва биохимик таҳлиллари натижалари катта аҳамият касб этади. Хуруж вақтида қайд этилган ЭКГ энг идеал курол хисобланади. Беморларга ҳар доим тахиаритмия пароксизмлари вақтида тез тиббий ёрдамга мурожаат қилишларини уқтириб бориш лозим. Эхокардиография ва тинч холатда қайд этилган ЭКГ маълумотлари ҳам муҳим хужжатлардан хисобланади. ЭКГни туну-кун мониторинг услуби аҳамиятини кўриб чиқиш керак, лекин хуружларнинг камдан кам кузатилиши холлари бундай услуб имкониятларини анча камайтириб юборади. Айрим холларда ЭКГни телефон орқали қайд этиш, уни қайд этишнинг мобил мосламаларидан, жуда кам холларда кардиомониторлардан (ВЭКС) фойдаланишга ҳам мурожаат қилиниши мумкин. Бемор қафтлари орасида жойлашиб, қайд этувчи оптик кардиомониторлардан фойдаланиш қулай хисоблансада, лекин улар тегишли сертификациядан ўтган бўлишлари лозим. Қоринчалар эрта қўзғалиши синдроми ҳамда катехоламинга-боғлиқ аритмияси мавжуд беморларда стресс-тестни ўтказиш фойдали бўлиши мумкин. Зўриқиш стенокардияси ва юрак ишемик касаллигининг (ЮИК) яққол намоён бўлган хавф омиллари мавжудлигида, миокард ишемиясини аниқловчи текширувларга зарурат пайдо бўлиши мумкин³⁰. Электрофизиологик текширув (ЭФТ) одатда якуний ташхисни аниқлаш учун ўтказилади, айниқса КА муолажаси режалаштирилаётган бўлса.

Жадвал 2

Суправентрикуляр тахикардияли беморларнинг дастлабки текширувлари

Стандарт услублар
<ul style="list-style-type: none"> • Анамнез, физикал текширув, 12-тармоқли ЭКГ • Қоннинг клиник ва биохимик тахлили, тиреоид статусни баҳолаш • Тахикардия хуружи вақтида ЭКГни қайд этиш • Трансторакал эхокардиография
Қўшимча услублар
<ul style="list-style-type: none"> • Юкламали тестлар • ЭКГни туну-кун мониторинг, дистанцион телефонли назорат, ёки занжирли кардиомониторни имплантация қилиш • Юрак қонтомир касалликлари хавф омиллари бўлган беморларни (40 ёшдан катта бўлган эркаклар, постменопаузал давридаги аёллар) ЮИК мавжудлигига текшириш • Ташхисни тасдиқловчи ва катетерли абляциядан олдинги ЭФТ

Суправентрикуляр тахикардияларнинг электрофизиологик механизмлари

Ритм бузилишлари алоҳида олинган кардиомиоцитда ёки, кўпроқ аниқликда, кардиомиоцитлар тўпламида импульснинг фаоллашуви натижасида содир бўлади. Импульс “пейсмейкер бўлмаган” хужайраларда (юрак ўтказувчи тизимига ва ритм бошқарувчисига алоқаси бўлмаган) пайдо бўлиши ҳам мумкин. Бу ҳолат синус тугуни ва АВ-тугун хужайралари физиологик автоматизми механизмига ўхшаш тарзда кузатилади. Мазкур механизм “аномал” ёки “кучайган автоматизм” деб номланади. Импульс аномал инициациясининг бошқа шакли сифатида мембрана потенциалнинг эрта ва кечиккан “постдеполяризацияси” сабаб бўлади. Бундай ҳолатдаги аритмия пайдо бўлиши механизми “триггер фаоллик” деб номланади. Кучайган автоматизм ва триггер фаоллик натижасида пайдо бўлувчи аритмиялар но-риентри-тахикардиялар (қўзғалишнинг “қайтадан кирмайдиган” шакли) тоифасига кирадилар. Бундан ташқари, аритмиялар миокарднинг баъзи сохалари қўзғалишидан кечикиши оқибатида содир бўлиши мумкин. Чунки бу сохалар, қўзғалиш яна тиклангани туфайли, янгитдан қўзғалишлари мумкин. Бу жараён қўзғалиш тўлқинининг нотўғри тарқалиши ва/ёки тўқима рефрактерлигининг бузилишлари туфайли содир бўлади. Аритмия механизмининг бундай тури “ри-ентри” деб номланади. Ушбу механизм миокард тўқимасининг синтициал тарзда тузилиши билан боғлиқ бўлиб, импульснинг фокусли инициацияси механизмидан кардинал равишда фарк қилади²¹.

Тахикардияларнинг дифференциал ташхисоти

Торайган QRS (≤ 120 мс) комплекслик тахикардиялар

Торайган QRS комплекслари қоринчаларнинг Гис-Пуркинъе тизими орқали тезлик билан фаоллашувларида пайдо бўладилар. Бу ҳолат аритмия манбаи

Гис тутамидан юқорироқ ёки унинг таркибида эканидан далолат беради. Қоринчаларнинг эрта фаоллашуви юқори септал ҚТларида ҳам учраб туради, бунда QRS-комплекси нисбатан торайган бўлади (110-140 мс)³¹.

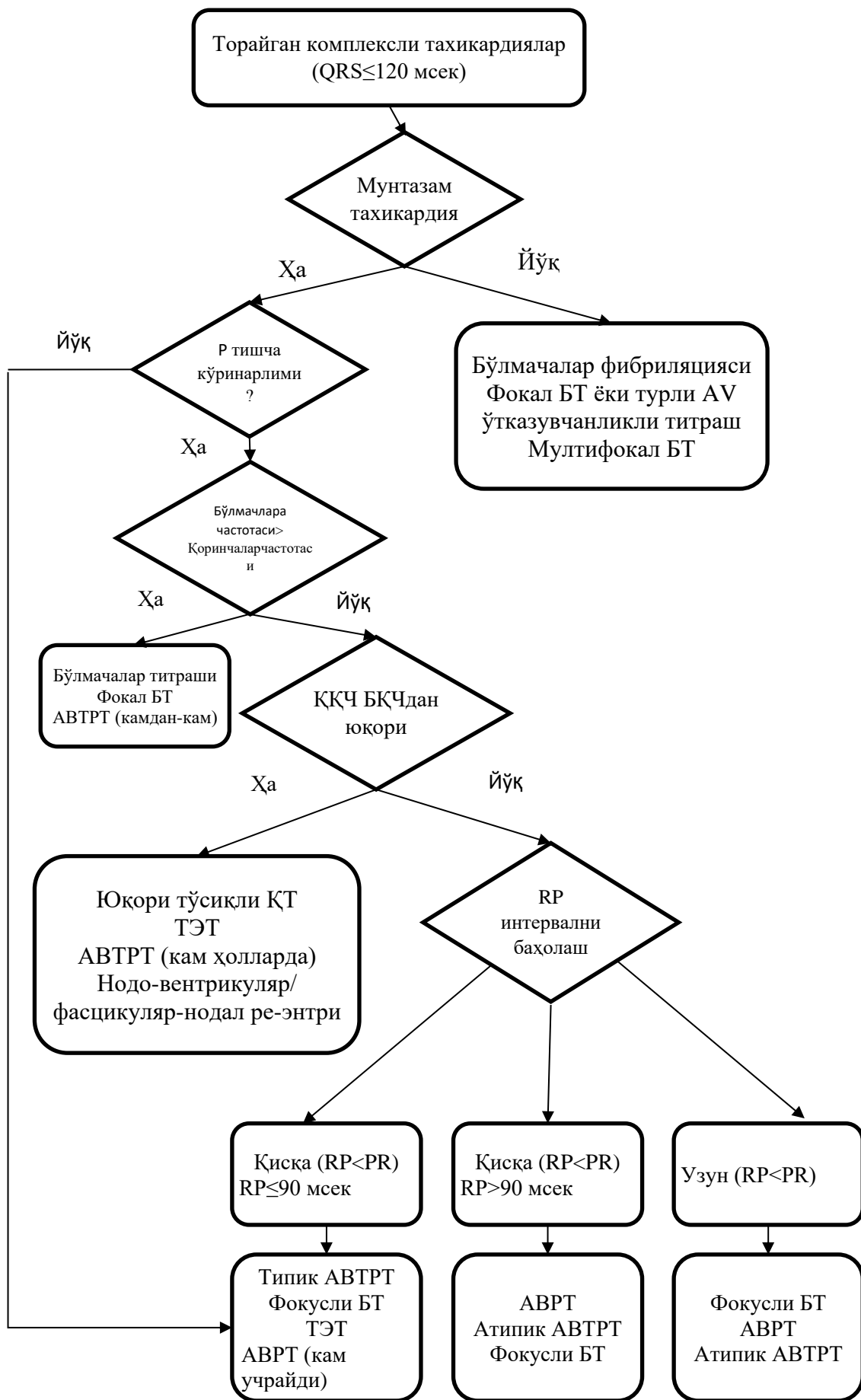
дифференциал ташхисотнинг электрокардиографик услублари

СВТ пароксизмлари вақтида қайд этилган ЭКГ қоғозлари мавжуд бўлмаган холларда, бирор нохуш белгиларни аниқлаш мақсадида тинч ҳолатдаги, 12-тармоқли, синус маромидаги ЭКГ текшируви ўтказилади. Қоринчалар эрта кўзғалиши синдроми паттерни аниқланиши пароксизмал тахикардияли беморда АВРТ хуружлари борлигидан далолат беради. ЭКГда эрта кўзғалиш аломатларининг йўқ эканлиги АВРТ ташхисини инкор қилмайди, чунки беморда ретроград тарзда импульсни ўтказувчи қўшимча ўтказиш йўллари (Махайм тутами) ёки атипик ўтказиш йўллари мавжуд бўлиши мумкин, улар эса синус маромидаги ЭКГда кўзга ташланмайдилар.

Хуруж вақтида қайд этилган ЭКГ қимматбаҳо диагностик маълумотга эга ҳисобланади, лекин у ҳам баъзан нотўғри ташхисотга сабаб бўлиб туради. ЭКГ оддий, оммабоп ташхисот услуби ҳисоблангани холда, СВТ хуружлари беморда камдан кам кузатилиши ва қисқа даврдавом этишини инобатга олсак, хуруж пайтида уни қайд этиш қийинчиликлар туғдиради³².

Тахикардиянинг бошланиш ва тўхташ тарзлари

Бўлмача экстрасистоласидан сўнг PR интервалининг тўсатдан қисқариши типик турдаги АВТРТ хуружларида кузатилади. Бўлмача экстрасистоласидан сўнг PR интервалининг чўзилиши кузатилмасдан ҳам БТ бошланиши мумкин. Фокусли БТлари секин аста тезлашиб борувчи (қизишиб бориш феномени) ва секинлашиб бориб тўхташ (сўниб бориш феномени) тарзларда кечиши мумкин, шунингдек, тинмай давом этиб, орасида синус комплексли қисқа танаффуслар билан кечиши ҳам кузатилади. Бўлмачалар ва қоринчаларнинг муддатидан аввал қисқаришлари АВРТ триггерларидан бўлиши мумкин. Қоринчалар экстрасистолияси кўпинча атипик АВТРТ бошланиб кетишига сабаб бўлса, кам холларда — АВРТ ва жуда кам холларда — БТни чақиради³³.



1- расм. Горайган QRS комплекслари билан кечадиган тахикардиялар дифференциал диагностикаси

Изох: 12 каналли ЭКГдан ретроград Р-тишчаси излаб топилиши лозим, шунингдек V1-тармоғига улаб туриб Льюис ёки қизилўнғач-тармоғидан ҳам фойдаланилади. Тана сиртидан олинган ЭКГда, Р–тишча аниқ кўринган холларда, RP-интервалининг энг чегаравий даражаси 90 мсга тенглиги мажбурий эмас, чунки ушбу чегарани тасдиқловчи тадқиқотлар сони кам. Эндокардиал ЭФТга мувофиқ ВА-ўтказувчанликнинг чегаравий даражаси 70 мс деб саналади. ТЭТ ҳам АВ-диссоциация билан ўтиши мумкин.

Тахикардия цикллари мунтазамлиги

Тахлилда RR интервалининг мунтазамлигига албатта баҳо берилиши лозим (1-расм). Тахикардияларнинг номунтазам цикли фокуси ва мультифокуси БТсида (МБТ), вариабел АВ-ўтказувчанлик билан кечувчи БФ ва (БТт)ларида учрайди. Баъзан бўлмачалар титроғининг (БТт) номунтазам шаклида Венкебах даврларини аниқлаш мумкин. МПТ каби номунтазам тахикардияларда, комплексдан комплексга ўтиб борган сари Р-тишчаси морфологияси PP, PR, RR интерваллар тарзида фарқланиши билан ажралиб туради. Фиксацияланган АВ-ўтказувчанлиги билан кечувчи БТсида ва қоринчаларнинг барвақт жавоб бериши билан кечувчи БФсида мунтазам тахикардия белгилари кузатилади. Рецидивланувчи тахикардиялар мунтазам-тескари АВТРТ, кам холларда атипик АВТРТ тарзида кечадилар. Реципрок тахикардиялар, улар макро ёки микро-риентри бўлишларидан қатъий назар, мунтазам тахикардиялар хисобланадилар. АВТРТларда RR интервали альтернациялари кузатилиб туриши мумкин, бироқ улар даврий характерга эга бўлиб, тахикардия циклининг 15 %ини ташкил этадилар. Бордию ўзгаришлар >15% бўлиши аниқланса, фокуси БТ бор-йўқлиги аниқланиши лозим³⁴. Сокин кечувчи СВТларда QRS альтернациялари жуда кам учраб турадилар ва улар RR интервали ўзгаришларига боғлиқ бўлмайдилар³⁵. Илк бор QRS альтернациялари АВРТли беморларда кузатилган ёзилган эди³⁶⁻³⁷. Аммо уларни тезлик билан ўтувчи исталган СВТларда учратиш ҳам мумкин.

Бўлмачалар цикллари альтернацияларидан кейин содир бўлувчи қоринчалар циклларининг ўзгаришлари БТ ва атипик АВТРТларда кузатилади. Қоринчалар цикллари ўзгаришларидан сўнг кузатиладиган бўлмачалар цикллари ўзгариши АВТРТ ва АВРТларда учрайди. Фиксацияланган вентрикуло-атриал (ВА) ўтказувчанлик ўзгариб турувчи RR интерваллари билан кечиши БТ ташхиси йўқлигидан далолат беради.

P/QRS муносабатлари

Р тишчанинг QRSга нисбатига қараб СВТлар икки турга ажратиладилар: қисқа RP-интервалли, қачонки RP-интервал <1/2 RR каби нисбатда бўлса ва узайган RP-интервалли тахикардиялар, қачонки RP≥PR бўлса (1-расм). Жуда кам холларда типик АВТРТларда U-тўлқинининг қайд этилиши узайган RP интервалли СВТларни имитация қилиши мумкин.

Қисқа ВА-интервалнинг қайд этилиши (≤ 70 мс) кўпинча типик АВТРТлар, ёки жуда кам ҳолларда, фокуси БТ мавжудлигига ишора қилади. Бироқ АВРТларда ҳам кузатилиши мумкин. 70 мсга тенг интервалнинг аҳамияти ЭФТдаги ВА-интервалга асосланган. Тана сиртидан олинган ЭКГда, Р–тишча аниқ кўринган ҳолларда, RP-интервалининг энг чегаравий даражаси 90 мсга тенг ҳисобланади. Бироқ, RP интервалини ўлчаб олинган маълумотлар СВТлар дифференциал диагностикаси учун етарли бўлмайди³⁹.

Агар Р-тишчалари синус маромидагилардан фарқ қилмаса, у ҳолда асосланган ёки сабаби аниқланмаган синус тахикардияси (САСТ) (inappropriate), синусли реципрок тахикардия ёки фокуси БТга шубҳа уйғониши мумкин. Чунки бундай ҳолларда импульс манбаъи синус тугунига яқин жойлашган бўлади. Синус маромидагидан фарқ қиладиган Р-тишчалари, агар PR-интервали синус маромидагига тенг ва узунроқ бўлса – фокуси БТ мавжудлигига ишора бўлади. БТда қоринчалар жавоби тезликда содир бўлиши мумкин (1:1) ёки кечиккан ҳолда (3:1 или 4:1) бўлиши мумкин. Ўтказувчанлик 2:1 га тенг бўлса, бордию ҚҚЧ ~ 150 зарба./дақ. бўлса, БТ борлиги инкор қилиниши лозим, чунки бўлмачалар фаоллиги одатда 250-330 зарба./дақ. бўлади. БҚЧ секинлатувчи ААП қабул қилиниши, етарлича АВ-қамалини чақирмаганида ҚҚЧ ошиб кетиши мумкин.

Нисбатан секинлашган ретроград ўтказувчанлик мавжудлигида, қачонки ретроград Р-тишчалар қайд этилаётган бўлса, V1-тармоғида r-псевдотиши ва пастдан олинган тармоқларда S-псевдотиши мавжудлиги АВРТ ва БТдан фарқли ўлароқ, АВТРТга хосдир. Мазкур кўрсаткич юқори ўзига хослик (91-100%), лекин паст сезгирлик даражасига (мос равишда, 58% ва 14%) эга. V1 ва III-тармоқларда RP-интервали фарқининг >20 мс бўлиши, орқа-септал ўтказилиши билан кечувчи АВРТдан кўра, юқори эхтимол билан АВТРТ борлигига ишора қилади. aVL-тармоғида QRS фрагментацияси қайд этилиши ҳам АВТРТ борлигини тасдиқловчи ишончли мезон ҳисобланади. Айни дамда, АВТРТ аниқланишида V1-тармоқда r-псевдотишчанинг аниқланишига қараганда, aVR-тармоқда r-псевдотишчанинг мавжудлиги юқори ўзига хослик ва сезгирлик даражасига эгадир. Аммо АВТРТли беморлар иштирокида ўтказилган барча текширувларда БТ ва атипик АВТРТси бўлганлари жуда кам ёки умуман бўлмаган.

Торайган QRS-комплексли тахикардияларда АВ-блокадаси ва АВ-ўтказувчанлиги диссоциацияси билан ўтувчи шакллари кам учрайди, агар учрасада АВРТ борлиги инкор қилинади, чунки АВРТларда бўлмачалар ҳам, қоринчалар ҳам тахикардиянинг иштирокчилари ҳисобланадилар. СВТ давомида Гис тутами оёқчалари қамали (ГТОБ) содир бўлиши ҳам АВРТ ташхисотида қимматли аҳамиятга эга ҳисобланади. ЎҚЙ мавжудлигидаги ГТОБнинг ипсилатералликда келиши, циклнинг узайишига олиб келиши мумкин. Бунда ВА-ўтказувчанлик секинлашади, циклнинг қоринча компоненти узайган бўлади, чунки ГТОБ натижасида ўтказувчанлик қоринчаларо тўсиқ орқали амалга ошади. Таъкидлаш керакки, ВА-

Ўтказувчанликнинг узайиши циклниги узайишига олиб келиши шарт эмас, чунки секин содир бўлувчи антеград ўтказувчанлик тезкор ўтувчи АВ-йўлдан содир бўлиши мумкин⁴⁰.

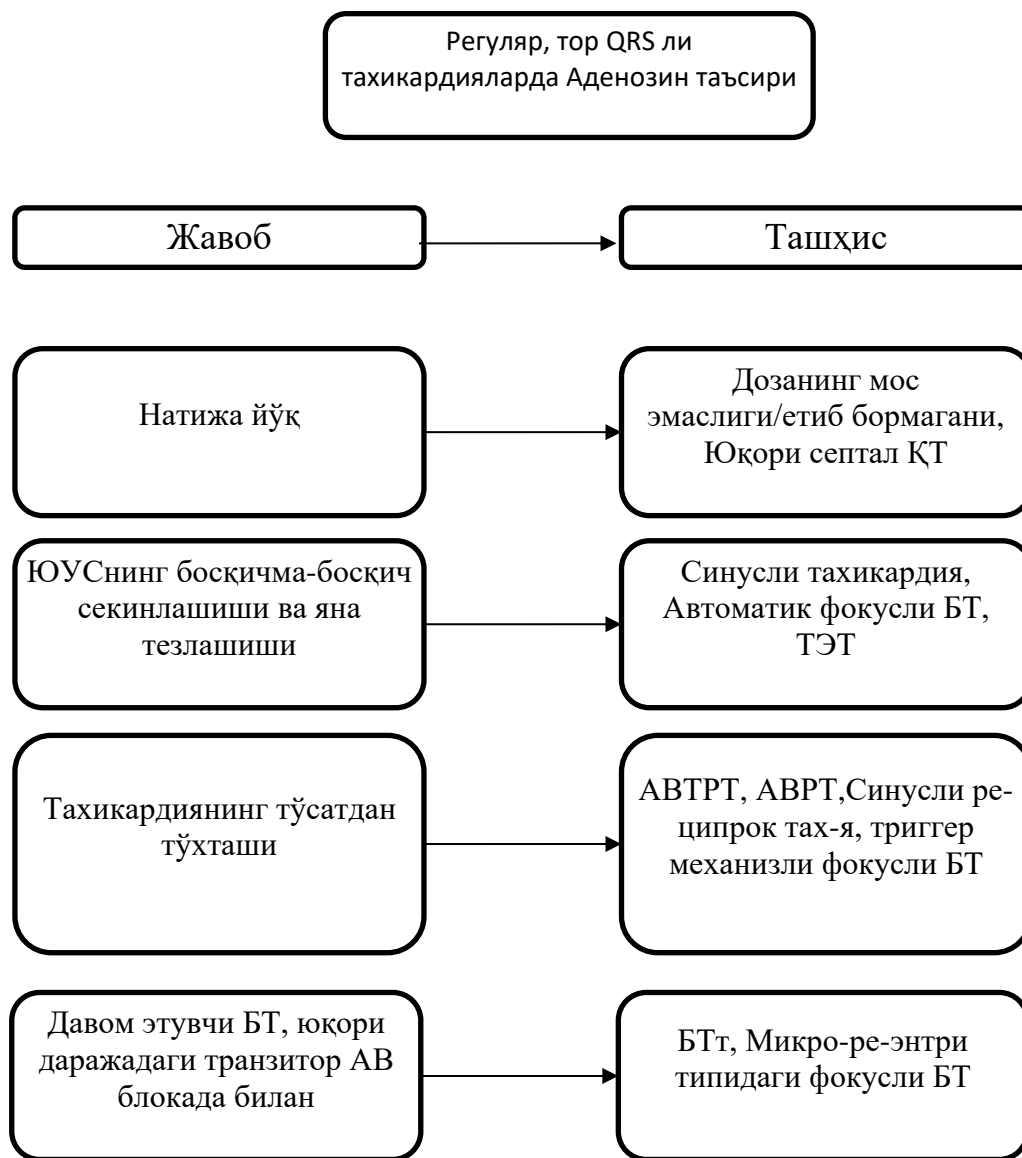
Вагус синамалари ва аденозин

Вагус синамалари (каротид уқалаш кабилар) ва аденозин инъекцияси СВТ ташхисотида ёрдам беришлари мумкин, айниқса тахикардия вақтида олинган ЭКГ етарли ахборот бермаётган бўлса. Вагус синамалари ва аденозин инъекцияси жавобан бўладиган эҳтимолий реакциялар 2-жадвал ва 2-расмда келтирилган. БТда Р–тишли тахиаритмияларнинг сўнгги QRS-комплексидан кейин тўхташи кам учрайдиган ҳолат бўлиб, бу яқун кўпроқ АВРТ ва АВРТларда кузатилади. QRS комплексли тахикардияларнинг тўхташи кўпинча БТсида кузатилади ҳамда атипик АВРТда ҳам учраши мумкин. Аденозин макро-риентри типдаги БТни бартараф этолмайди⁴¹. Фасцикуляр ҚТлари, хусусан, аденозинга қараганда верапамилга сезгир бўладилар. Кўплаб ҚТлари, СВТлардан фарқли ўлароқ, каротид уқалашга жавоб қайтармайдилар. Бироқ Гис тутами чап оёқчасидан содир бўлган торайган QRS-комплексли ҚТларнинг каротид уқалашдан сўнг тўхтаган ҳоллар адабиётда келтирилган⁴².

3-Жадвал

Торайган QRS (≤ 120 мс) комплекслари билан кечадиган тахикардияларда вагус маневрлари ва аденозин инъекциясига жавобан бўладиган эҳтимолий реакциялар

1. АВ-тугун орқали ўтказувчанликнинг секинлашуви ва интермиттирланувчи АВ-блокада. Шундай қилиб, бўлмача электрик фаоллиги диссоциацияланган Р-тишчалар хисобига қайд этилиши мумкин (фокусли БТ, БТт, БФ).
2. Автоматик тахикардиядаги БҚЧнинг вақтинчалик пасайиши (фокусли БТ, синусли тахикардия, ТЭТ).
3. Тахикардиянинг тўхташи. Тахикардия циклининг таркибий қисми бўлмиш АВ-тугунга бўлган таъсир натижасида АВРТ ёки АВРТТ содир этаётган риентри йўқолади. Камдан кам ҳолларда синусли риентри-тахикардия ва триггер фаоллик механизмидан пайдо бўлган БТ секинлашади ёки умуман яқунланади.
4. Баъзи ҳолларда самарадорлик кузатилмайди.



2-расм. Торайган QRS-комплексли тахикардияларнинг аденозинга жавоби.

ЭФТ

Электрофизиологик лабораторияда торайган QRS-комплексли мунтазам тахикардияларнинг дифференциал диагностикасида баъзи электрофизиологик тестлар ва маневрлар қўлланиши мумкин³².

Кенгайган QRS-комплексли (>120 мс) мунтазам тахикардиялар

ҚТ, ГТОБлари абберациялари билан кечувчи СВТлар ёки ЎҚЙлари орқали ўтувчи импульслардан содир бўлувчи аритмиялар кенгайган QRS-комплексли тахикардиялар деб номланади ва мос равишда 80, 15 ва 5% ҳолларда учраб турадилар⁴³. Даволаш муолажасини танлашда ҚТ ташхисини қўйиш ўта муҳим аҳамиятга эга бўлади, чунки нотўғри қўйилган СВТ ташхиси ва уни

даволашда қўлланиладиган дори воситаларидан фойдаланиш ҚТ билан касалланган беморлар учун аянчли тугаши мумкин⁴⁴. **Шунинг учун вақтинча ҚТ ташхиси қўйилиши лозим, то бунинг тескариси аниқланмагунча.**

Дифференциал диагностика қуйидаги ҳолатлар орасида ўтказилади:

1. ГТОБлари билан кечувчи СВТлар билан. Аввалдан мавжуд бўлган ГТОБ сабабли ёки тахикардия фонида вужудга келган аберрант ўтказувчанлик туфайли кузатилади (блокаданинг учинчи фазаси, деб аталмуш). Бу ҳолат ГТЎ рефрактер даврининг анча узунлиги туфайли содир бўладиган ГТЎБ паттерни ҳисобланади.
2. ЎҚЙдан антеград ўтказилиш билан кечувчи СВТлар билан. Қоринчалар эрта кўзғалиши синдроми, бу ҳам тахикардия циклининг таркибий қисмларидир (антидром АВРТ); бошқа вариантда — БФ вақтида жалб бўлмаган ЎҚЙ, фокусли ПТ/БТт, АВТРТлар.
3. Электролитли дисбаланс ёки дори воситалари қўлланишидан сабабли бўладиган QRS-комплекси кенгайишидан содир бўлувчи СВТлар. ААПларнинг IA ва IC синфлари ўтказувчанликнинг секинлашувига олиб келадилар, ААПнинг III синфи вакиллари қоринчалар миокардидан кўра, Гис-Пуркинье тўқимаси рефрактерлигини кўпроқ чўзилишига олиб келадилар. Юқорида санаб ўтилган дорилар, СВТ фонида атипик морфологияли ГТОБларига олиб келадилар, улар эса ҚТга ўхшаб кетадилар.
4. Пейсмеркерли тахикардия ва артефактлар ҳам ҚТга ўхшаш манзарага чалғитишлари мумкин.

ЭКГ ёрдамида дифференциал диагностика ўтказиш

Синус мароми вақтидаги 12-каналли ЭКГни қайд қилиш анча фойдали маълумотларни бериши мумкин. Хусусан, агар QRS морфологияси СВТдагига ўхшаш бўлса, шунинг ўзи ҚТ мавжудлигини инкор қила олади. Шунга қарамай, Гис тутамидан содир бўлувчи риентри типидagi ҚТ ва ўтказувчи йўлларга яқин жойлашган худудлардан содир бўлувчи юқори септал ҚТларида ҳам QRS комплекслари синус маромида кузатиладиган морфологияга эга бўладилар. Синус мароми вақтида ГТОБ контралатерал паттернининг мавжудлиги ҚТга ишора қилади.

АВ-диссоциация

12-каналли ЭКГда тахикардия вақтида АВ-диссоциациянинг ёки боғланиб/қўшилишиб кетган қисқаришларнинг мавжудлиги ҚТнинг муҳим диагностик белгиларидан ҳисобланади. Кенгайган QRS-комплексли тахикардия фонида АВ диссоциация аниқланмай қолиши мумкин, чунки кўпинча Р-тишчалари кенгайган QRS комплекслари ва Т-тишчалари ичига яширинган бўладилар. Р-тишчалар одатда пастдан олинувчи тармоқларда ва кўкрак тармоқларининг Льюис услубида жойлаштирилган нуқталардан ёзилганда яхши кўринадилар⁴³.

СВТларда бўлмачалар қисқаришлари сони ҚҚЧга тенг бўлиб, 1:1 нисбатида бўлади ёки бироз кўпроқ бўлади (ҚҚЧга нисбатан БҚЧ кўпроқ бўлади). Кам

холларда АВТРТда 2:1 нисбатидаги ўтказувчанлик кузатилади. ВА-ўтказувчанлик ҚТда 50 %дан кам холларда кузатилсада ва хатто 1:1 нисбат кузатилсада, ҚТлари учун ўтказувчанликнинг <1:1 нисбати хосдир (QRS комплекслар Р-тишчаларидан кўпроқ бўлади).

4-жадвал

Кенгайган QRS -комплексли СВТларни эмас, балки ҚТни тасдиқловчи ЭКГ мезонлари ҳақида якуний хулосалар

АВ-диссоциация	ҚҚЧ > БҚЧ
Боғланиб/кўшилишиб кетган қисқаришларнинг мавжудлиги	Синус маромида ва тахикардия вақтида QRSнинг морфологиялари фарқланади
Кўкрак тармоқларида тескари конкордантлик	Барча прекардиал тармоқларда пастга йўналган комплекслар
Прекардиал тармоқлардаги RS хоссалари	<ul style="list-style-type: none"> – прекардиал тармоқларда RS кузатилмайди – Исталган тармоқда RS >100 мс*
aVRдаги QRS-комплекси	<ul style="list-style-type: none"> • R-тишчаси билан бошланади • R-тишчаси билан ёки Q >40 мс тишчаси билан бошланади • Тишчалар арраси асосан комплекснинг манфий қисмида кузатилади
QRSнинг электрик ўқи -90°дан то ±180°гача бўлиши	ГТЎОБ морфологиясида ҳам, ГТЧОБ морфологиясида ҳам
II тармоқдаги R-тишча чўққиси	R-тишча чўққиси ≥50 мс
ГТЎОБ морфологияси	<p>V1 тармоғида: Монофазали R, Rsr', бифазали qR комплекси, кенгайган R-тишчаси (>40 мс) ва икки чўққилик R-тишчаси, чап чўққи ўнг чўққидан баландроқ ("қуён қулоғи"симптоми)</p> <p>V6 тармоғида: R:S нисбати <1 (rS, QS паттернлари)</p>
ГТЧОБ морфологияси	<p>V1 тармоғида: кенгайган R-тишча, тушунарсиз ёки тепаси кесилган S-тишча ва S –тишчанинг кечиккан энг пастки нуқтаси</p> <p>V6 тармоғида: Q ёки QS комплекси</p>

Изох: * — RS: Rнинг бошланишидан Sнинг энг чуқур нуқтасигача.

QRS давомийлиги

ГТЎОБда QRS давомийлигининг >140 мс бўлиши ёки ГТЧОБда >160 мс бўлиши ҚТ борлигини тасдиқлайди. Бу мезонлар агар беморда қоринчалар эрта қўзғалиши синдроми мавжуд бўлса ёки у IA ёки IC синфдаги ААПлар

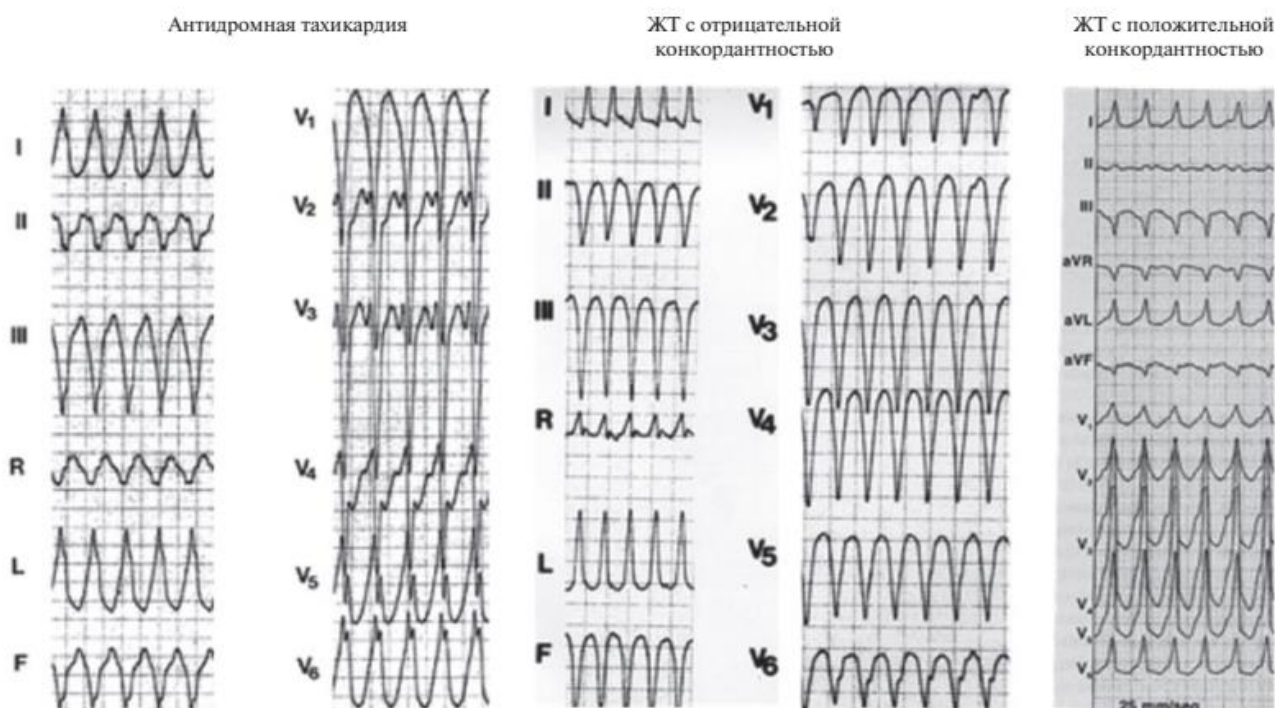
қабул қилаётган бўлса ҚТни СВТлар билан дифференциал диагностика ўтказишда етарли ахборотга эга бўлмайдилар⁴⁵.

QRS ўқи

ҚТлари манбаълари кўпинча Гис-Пуркинье тизимидан ташқарида эканлигини инобатга олсак (айниқса МИ ёки кардиомиопатияларда), QRS электрик ўқидаги пайдо бўладиган ўзгаришлар ташхис қўйилишига имкон берадилар. Шундоқ экан, абerrацияланган СВТли беморларда α бурчаги -60° ва $+120^\circ$ оралиғида бўлади. Мазкур ўқнинг кескин оғишуви (-90° дан то $\pm 180^\circ$ гача) катта эҳтимол билан ҚТ борлигидан (ГТЎОБ бўлса ҳам, ГТЧОБ бўлса ҳам) гувоҳлик беради.

Кўкрак тармоқларидаги конкордантлик

Барча кўкрак тармоқларидаги (V1-V6) QRS комплекслари манфий конкордантлигининг мавжудлиги $>90\%$ ўзига хослик диагностик белгилари билан ҚТ борлигидан далолат беради, аммо бунақаси ҚТнинг бор йўғи 20% холларида кузатилади (3-расм). Мусбат конкордантлик эса ҚТ ва чап-орқа ёки чап-ёнбош ўқий иштирокидаги антидром тахикардия мавжудлигига ишора қилади⁴⁶.



3-расм. Кўкрак тармоқларидаги мусбат ва манфий конкордантликка мисоллар

ГТЎОБ морфологияси

V1 тармоғида: ГТЎОБдаги типик абerrацияда комплекс бошланишида кичкина r' кузатилади, чунки ГТЎОБда қоринчалараро тўсиқнинг юқори бўлимлари тўсиқда жойлашган чап оёқ тутамларидан фаоллашадилар.

Шунинг учун ГТЎОБ учун V1-тармоғида қуйидаги паттернлар кўзга ташланади: rSR', rSr', ёки rR'. Лекин ҚТда фаоллаштирувчи тўлқин fronti чап қоринчадан (ЧҚ) ўнг прекардиал V1-тармоғига шу тарзда тарқаладики, ЭКГда энг катта R-тиши (монофазали R, Rsr', бифазали qR-комплекс) ёки кенгайган R >40 мс) кўпинча V1да кузатилади. Ундан ташқари, чап чўққиси баландроқ бўлган ("қуён қулоқлари" симптоми), икки чўққилик R-тишча (M паттерн) ҚТ мавжудлигидан далолат беради. Ўнг томони баландроқ бўлган "қуён қулоғи" ГТЎОБ абберрациясини кўрсатгани холда, ҚТсини инкор қилмайди.

V6-тармоғи: Ўқ қисқариш амплитудаси қисман V6никидан тесқари тарафга йўналган бўлади. ГТЎОБда ушбу вектор жуда кичик бўлгани туфайли R:S>1 нисбатда бўлади. Лекин ҚТда Ўқ қисқариш амплитудасининг бари ва қисман ЧҚ қисқариш амплитудаси V6 дан қарама-қарши томонга йўналган бўлгани учун ўзгаришлар қуйидагича бўлади: R:S<1 (rS, QS паттерн). R:S<1 морфологияли ГТЎОБ V6-тармоғида абберрант ўтказувчанлик билан кечувчи СВТда кузатилади, у ҳам бўлса асосан, беморда синус мароми вақтида юрак электр ўқи чапга оғгани белгилари мавжудлигида.

Фасцикуляр ҚТни от НЖТ с бифасцикуляр блокадали (ГТЎОБ билан бир вақтдаги ГТЧО юқори-олдинги оёқчаси блокадаси) СВТдан фарқлаш жуда мураккаб ҳисобланади. СВТдан далолат берувчи белгиларга қуйидагилар киради: QRS >140 мс, V1 да r, aVR да тесқари QRS ва V6да R:S >1.

ГТЧОБ морфологияси

V1-тармоғи: юқорида ГТЎОБ учун айтилганига ўхшаб, худди ўша сабаблар туфайли, кенгайган R-тишчаси мавжудлиги, комплексда кичкина s кузатилиши, S–тишининг кечиккан сўнгги нуқтаси кабилар ҚТсининг қатъий предикторларидан ҳисобланадилар.

V6-тармоғи: Хақиқий ГТЧОБда ёнбошдаги прекардиал тармоқларда Q-тиши бўлмайди. Шундай экан, Q-тиши ёки QS-комплексининг V6 да мавжудлиги ҚТ болигидан далолат беради, бу эса фаоллашув тўлқинлари fronti ЧҚнинг апиқал қисмидан бошланиб тарқалаётганининг натижасидир.

Морфология мезонларининг бирорта тармоқда ҳам қайд этилмаслиги СВТларнинг 4 %ида ва ҚТнинг 6 %ида кузатилгани холда, барча холларнинг 1/3 қисмида қуйидагилар учраб туради: битта тармоқ (V1 ёки V6) бир ташхисни тасдиқласа, бошқа тармоқ — бошқа ташхисни (бир тармоққа биноан СВТ бошқасига биноан ҚТ ва аксинча) тасдиқлайди⁴⁷⁻⁴⁸.

Барча мезонлар имконияти чекланган. Гис тутамидан пайдо бўлган риентри тахикардия, фасцикуляр ҚТ, Гис-Пуркинье тизимига яқин худудлардан чиққан ҚТ, ва ААПлар билан даволашда келиб чиқадиган кенгайган QRS комплексли тахикардия каби аритмияларни юқорида келтирилган мезонлар ёрдамида ташхислаш анча мушкулдир. ҚТни антидром АВРТдан фарқлаш ўта мураккаб ҳисобланади, чунки антидром АВРТнинг морфологияси манбаъси ЎҚЙ локализацияси ёнида бўлган ҚТ морфологиясига ўхшаш бўлади. ҚТ ва

антидром АВРТлардан иборат, кенгайган QRSли тахикардиялардан 267 тасининг тахлили асосида, дифференциал диагностика алгоритми ишлаб чиқилган. Аниқланишича, қўлга киритилган мезонларнинг 75 %и сезгирликка ва 100 %и ўзига хослик хусусиятларига эга экан. Алгоритм мезонлари бошқа тадқиқотда ҳам тасдиқланган бўлиб, аммо улардан фойдаланиш тажрибаси етарлича бўлмади.

Бир биридан мустақил бўлган қатор тадқиқотлар кўрсатишича, турли ЭКГ-мезонлар 40-80 % ўзига хосликка ва ~75 %и аниқликка эгадир. Ҳақиқатан, агар ҳар бир кенгайган QRS комплексли тахикардияларни ҚТ деб саналса диагностик аниқлик ~75 %ни ташкил қилган бўлар эди, чунки СВТларнинг 25-30 %игина кенгайган QRS комплексли тахикардиялардан иборатдир. Шундай қилиб, ҳозирги кунда мазкур алгоритмлар интеграциясига янги ёндошишлар кўриб чиқилмоқдаки, улар ёрдамида юқори аниқликдаги шкалалар тизими яратилса ажаб эмас. Бундан ташқари, умумқабул қилинган ЭКГ-мезонлар паст сезгирликка эгадирлар ва идиопатик ҚТли беморларда ҚТни аберрация билан кечувчи СВТдан фарқлаш қийинроқ вазифадир. Бу ҳолат кўпинча қоринчалараро тўсиқдан пайдо бўлувчи ҚТда кўзга ташланади, айниқса унинг манбаъи Пуркинъе тизими худудлари ва қоринчалардан чиқиш трактининг септал бўлимларидан бўлса.

ЭФТ

Баъзи ҳолларда ташхисни аниқлаш учун ЭФТ ўтказилиши лозим бўлади.

Номунтазам тахикардиялар

Қоринчаларнинг номунтазам қисқаришлари БФ, мультифокусли БТ ёки вариабел АВ-ўтказувчанлик билан кечадиган фокусли БТ/БТт да учраб туради. Улар тахикардияларнинг ҳам кенгайган, ҳам торайган QRS комплексли шаклларида кузатиладилар. БФда қоринчаларнинг тезкорлик билан жавоб бериши мавжуд бўлганида, қоринчалар қисқаришининг номунтазамлигини аниқлаш мушкулроқ бўлади ва шунинг учун янглишиб бундай ҳолатни мунтазам СВТ деб ташхисланади⁴⁹. Агар БҚЧ кўлами ҚҚЧдан устунроқ бўлса кўп эхтимол билан БТт ёки БТ (якка фокусли ёки мультифокал). Полиморф ҚТ, ва кам ҳолларда, мономорф ҚТ ҳам номунтазам тахиаритмияга киритилиши мумкин. Жуда кам ҳолларда тугунли нореципрок тахикардия юракнинг нотекис уриши билан кечади.

Хусусан, кенгайган QRS-комплексли номунтазам тахикардияларнинг дифференциал диагностикаси қоринчаларнинг эрта кўзғалиши синдроми билан биргаликда келувчи БФ, полиморф ҚТ ёки вариабел АВ-ўтказувчанлиги билан кечувчи ва абберацияли бўлмачалар аритмиялари ўртасида ўтказилади. Қоринчаларнинг барвақт кўзғалувчанлиги синдроми билан биргаликда келувчи БФда, нотекис ритм, комплексдан комплексга морфологияси ўзгариб борувчи QRS-комплекслари ва қоринчаларнинг тезкорлик билан жавоблари (ЎҚЙнинг қисқа рефрактер даври туфайли) кузатилади. QRS морфологиясининг кўплаб ўзгаришлари ЎҚЙлари ҳамда АВ-тугун

фаоллашувларининг турли даражадаги кўшилиб келишлари ва дельта-тўлқини кенглиги ўзгаришлари натижаси билан тушунтирилади. QRS морфологияси турли ўзгаришлари сабаби сифатида биттадан кўпроқ антеград ўқЙлари мавжуд бўлиб, уларнинг навбатма навбат импульс ўтказишлари кўрилади. БФ бор беморларда қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги синдроми бўлганида ҚҚЧ кўпроқ бўлади.

1. Амбулатория даражасида даволаш тактикаси

Номедикаментоз даволаш:

Вагус синамалари

Медикаментоз даволаш:

Аниқ ташхис ўрнатилмаган холларда тахикардияларни зудлик билан даволаш

Мунтазам тахикардиялар

Торайган QRS комплексли тахикардиялар (≤ 120 мс)

СВТли беморлар кўплаб учраб турадилар ва улар кўпинча шошилиш ёрдам бўлимларининг “мехмонлари” бўлиб туришади. Ҳар йили АҚШда касалхонага ётқазиладиганларнинг тахминан 50 мингини шу тоифа беморлар ташкил қиладилар⁵⁰. СВТ пароксизмларини даволаш номедикаментоз усуллардан фойдаланишдан бошланади ҳамда вена ичига дорилар юборишдан то электроимпульсли даволашгача борилади (4-расм).

Аниқ ташхис ўрнатилмаган торайган QRS комплексли тахикардияларни зудлик билан даволаш бўйича тавсиялар

5-жадвал

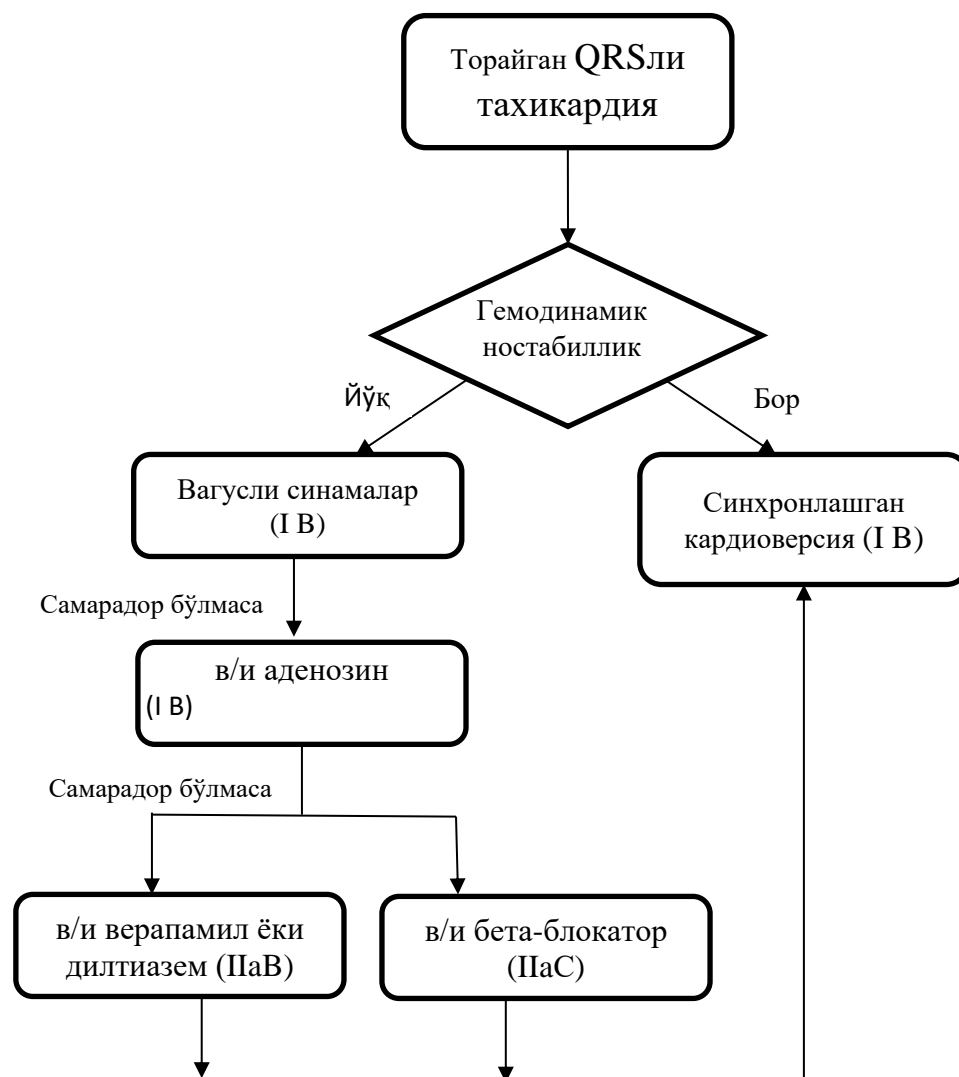
Рекомендации по экстренным лечебным мероприятиям у пациентов с тахикардиями с узкими комплексами QRS при отсутствии установленного диагноза

Тавсиялар	Синфи	Дара жаси	Манба
Ностабил гемодинамикали беморларда			
Синхронлашган электик кардиоверсия барча ностабил гемодинамикали беморларга тавсия этилади.	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Стабил гемодинамикали беморларда			
Тахикардия вақтида 12-каналли ЭКГ қайд қилиш тавсия этилади.	I	C	

Ўтган ҳолатда, беморнинг оёқлари кўтарилган ҳолда вагус синамаларини ўтказиш тавсия қилинади.	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Агар вагус синамалари бесамак бўлса аденозин юборилиши (6-18 мг в/и болжус тарзида) тавсия қилинади.	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Агар вагус синамалари ва аденозин юборилиши бесамак бўлса верапамил ёки дилтиаземни в/ига юбориш кўриб чиқилиши лозим.	IIa	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Агар вагус синамалари ва аденозин юборилиши бесамак бўлса бета-блокаторларни (метопролол) в/ига юбориш кўриб чиқилиши лозим.	IIa	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Агар синус маромини медикаментоз восита билан тиклаш ёки тахикардияни назорат қилишга эришилмаса синхронлашган электрик кардиоверсияни бажариш тавсия этилади.	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821

Изох : - ЮЕ декомпенсациясида в/и бета-блокаторларни юбориш мумкин эмас.

- гипотензияда ва ЗФсмЮЕда верапамил ва дилтиаземни в/ига юбориш мумкин эмас



4-расм. Аниқ ташхис ўрнатилмаган торайган QRS комплексли тахикардияларни зудлик билан даволаш бўйича тавсиялар

Ностабил гемодинамикали беморлар

Гемодинамикаси ностабил бўлган беморларни даволашда кечиктирилмай ўтказилган электрик кардиоверсия энг тўғри танланган услуб ҳисобланади⁵¹⁻⁵³.

Стабил гемодинамикали беморлар

Гемодинамика кўрсаткичлари стабил бўлган беморларда торайган QRS комплексли тахикардиялар хуружларини бартараф этиш учун **вагус синамалари** қўлланиши мумкин. Ушбу синамаларнинг самарадорлиги, улар тўғри амалга оширилганида, 19-54 %ни ташкил қилади. Вагус синамалари турли техник ёндашувларда амалга оширилади ва улар ички уйқу артерияси рецепторларининг стимуляциясига йўналтирилган. Уйқу артериялари стимуляцияси рефлектор тарзда адашган нервнинг стимуляциясига олиб келади, натижада ацетилхолин ажралиб чиқади ва АВ-туғунида ўтказувчанлик

секинлашади, юрак уриш сони (ЮУС) ҳам камаяди. Ушбу амаллар қўлланилганида асоратлар ривожланиши жуда минимал даражада бўлади, уларни бемор ўз ўрнида ётган ҳолатида ёки амбулатор қабул вақтида шифокор хонасида ҳам қўлласа бўлади. Вагус синамалари ҳам даволаш муолажаси, ҳам ташхис қўядиган амалиёт ҳисобланади.

Вальсальва синамаси хавфсиз амалиёт ҳисобланиб, СВТларни бартараф этишнинг энг биринчи усули сифатида, халқаро даражада тавсия этилган. Аммо яқинда адабиётда чоп этилган Кохрейнов шархларида унинг фойдали эканлигини тасдиқловчи ёки инкор этувчи маълумотлар етарли эмаслиги ёзилган эди. Вальсальва синамаси, одатда катта ёшли беморларда АВТРТга қараганда АВРТда самаралироқ ҳисобланади. Модификацияланган Вальсальва синамаси юрак уриши маромини анча самарали тиклайди (мос равишда 43% ва 17% ҳолларда)⁵⁴. Модификацияланган услуб беморнинг ярим ётган ҳолати ва оёқлари қўтарилганда, унинг бир муддат кучанганидан кейин амалга оширилади. Синамани стандартлаштириш учун 10 мл шприцга хавони тортиб, унинг поршени сиқилиб ҳавони хайдаш вақти билан амалга оширилади.

Каротид синусни уқалаш беморнинг ётган ҳолатида амалга оширилиб, унинг боши ва бўйни чўзилган ҳолда уқаланаётган тарафдан тескарига бурилган бўлади. Уқалаш доим 5 сониядан ортиқ бўлмаслиги ва беморнинг бир тарафида амалга оширилиши лозим, чунки тестни билатерал ўтказилиши асоратларга олиб келиши мумкин. Синамадан кейин бемор бироз вақт кузатувда бўлгани маъқул. Анамнезида транзитор ишемик хужумлар ва инсульт бошдан кечирган беморларда каротид синус уқалаш синамаси ўтказилмаслиги керак, шунингдек аускультацияда уйқу артериялари устида шовқин эшитилган беморларда ҳам бу синама хавфли ҳисобланади.

Юзни муздак сувга ботириш ва зўриқиб йўталиш кабилардан хозирги кунда кам фойдаланилади.

Аденозин эндоген пурин нуклеозиди ҳисобланади (6-18 мг в/и болжос тарзида) ва кўп йиллар мобайнида биринчи қаторда турган восита ҳисобланиб келган⁵⁵⁻⁵⁷. Аденозиннинг фармакологик ва электрофизиологик таъсирлари юракнинг А₁ аденозин рецептори орқали амалга ошади. Аденозинни қўллаб ўтказилган клиник тадқиқотлар натижалари доза ортиб боришига қараб АВ-ўтказувчанликнинг секинлашуви содир бўлганини тасдиқладилар (АН-интервалга таъсири ва НV-интервалга таъсир этмагани ҳисобига), бунинг яқуний натижаси сифатида транзитор АВ-блокада содир бўлиб тахикардия тўхтаган.

Аденозиннинг ритми тиклаши учун ўртача дозаси ~6 мг га тенг. Ижобий самарага эришиш учун аденозин томирга тезликда, болжос тарзида юборилиб, унинг ортидан физиологик эритма юборилади. Йирик марказий веналар (мисол учун, тирсак венаси), кичик калибрдаги дистал веналарга қараганда, аденозиннинг самарадор дозасини юракка тезроқ етказилишига имкон берадилар. Дорининг дозаси босқичма босқич ортиб бориши керак: катталар учун 6 мг дан бошланади, кейинчалик 12 мг гача етказиш мумкин. Сўнгги доза

самарасиз бўлганида, беморнинг индивидуал хусусиятларини инобатга олиб (дорини қандай кўтара олиши ва ножўя таъсирларини баҳолаган холда), дорини 18 мг дозада юбориш кўриб чиқилиши лозим. Аденозиннинг энг аъло хусусиятларидан бири – унинг зудликда ферментатив дезаминацияга учраб, нофаол инозин моддасига айланиши хисобига плазмадан ярим-чиқарилиш даврининг қисқалигидир. Бунинг натижасида унинг тана аъзоларига якуний клиник таъсирлари 20-30 сония вақтгача тугайди. Шунинг учун бу дори воситасини орадан 1 дақиқа ўтиб қайтадан томирга юборилиши хавфсиз хисобланади. Дорининг турли беморларда қўлланиладиган дозаси диапазони кенг бўлиб, бир биридан кескин фарқ қилиши мумкин, бироқ 90 % дан ортик холатларда аденозин қўлланиши керакли юрак мароми тикланишига олиб келади. Дипиридамомл ва теофиллин каби дори воситалари аденозиннинг самарадор дозаси миқдорига таъсир қилиши мумкин, кофеиннинг бундай таъсири хозирги вақтда муҳокама қилинмоқда.

Транзитор хансираш ва ўпка вентиляциясининг ортиши кўпинча аденозин юборилганида кузатилади. Бу таъсир ўпканинг С турдаги толалари стимуляцияси натижасидаир. Шунингдек, вазодилатация ва тери температурасининг кўтарилиши натижасида юз терисининг қизариши кузатилади. Тўш ортидаги оғриқ ва унинг бутун кўкрак бўйлаб ёйилиши ишемик ёки эзофагеал генезнинг ҳосили бўлиши мумкин. Бу оғриқлар коронар синусда қон оқиши тезлигининг ортиши билан боғлиқ бўлиши ва шунинг учун кардиоген тоифага киритилади.

Синус тугуни дисфункцияси кутиладиган ножўя таъсирлардан бўлсада, узок давом этувчи брадикардия кузатилмайди. Шунга қарамай синус тугуни дисфункцияси бўлган беморларда аденозинни қўллашда эҳтиёткорлик талаб этилади. Юракнинг ортотопик трансплантацияси ўтказилган беморларда брадикардия содир бўлиши хавфи мавжудлиги, уларда СВТлар энг кўп тарқалганлигини инобатга олинса, уларда аденозинни қўллашга нисбий монеликлар ҳосил қилади. Аммо сўнгги маълумотлар аденозинни бу тоифа беморларда қўллаш бундай эҳтиёткорликка ўрин қолдирмайди. Аденозин юборилишидан биров ўтиб БФ бошланиши ҳам мумкин, бунинг сабаби сифатида дорининг ўпка веналари мушакли муфталарига таъсирдан ёки реполяризациянинг гетерогенлиги билан боғлиқ холат сифатида тушунтирилади. БФ содир бўлиши АВТРТга қараганда АВРТда кўпроқ кузатилади. Аденозин шунингдек қоринчалар эрта қўзғалишига боғлиқ бўлган бошқа тахиаритмияларни ҳам қўзғаб қўйиши мумкин.

Жуда кам холларда СВТда, аденозинни в/и га юборилганига жавобан, клиник жихатдан айтишга арзийдиган бронхоконстрикциянинг содир бўлгани ёзилган. Кейинчалик ушбу факт, тадқиқотларда орттирилган тажриба эвазига, тасдиқланди. Бунда аденозин стресс-тестда қўлланилган эди. Бронхиал астмада аденозиннинг ингалицион шакли беморларда бронхообструкцияни чақирсада, аденозиннинг в/и га юборилиши экспериментал тадқиқотларда юқори нафас йўлларига таъсир қилмагани маълум бўлган. Анамнезида

респиратор касалликлари бор ёки кузатилмаган беморларда аденозин қабул қилингандан сўнг бронхоспазм содир бўлгани ҳақида саноқли маълумотлар бор. Шунга қарамай, аденозинни бронхиал астмаси бор беморларда эҳтиёткорлик билан қўллангани маъқул. Беморда астманинг оғир шакллари мавжудлигида қўллаш учун энг мос восита верапамил ҳисобланади.

Шунингдек, аденозин-трифосфатни қўлланиши ҳам мумкин, бироқ бу борадаги тажрибалар ҳозирча етарли эмас.

Кальций каналлари блокаторларининг (ККБ) в/и га юбориладиган шакллари (верапамил, дилтиазем) ва бета-блокаторлар (метопролол) муҳим аҳамиятга эгадирлар, айниқса бўлмачалар ва қоринчалар экстрасистолалари мавжуд беморларда. Верапамилни (0,075-0,15 мг/кг (ўртача 5-10 мг) ёки дилтиаземни (0,25 мг/кг (ўртача 20 мг) 2 дақиқа мобайнида в/и га юборилишидан кейин СВТ пароксизми 64-98 % ҳолларда ўтиб кетиши мумкин, бироқ бу гипотония содир бўлишига олиб келади. Мазкур воситаларни ностабил гемодинамикали беморларга ҳамда ЧҚЗФ паст бўлган ҳолларда (<40%), шунингдек ҚТ ёки қоринчалар барвақт қўзғалувчанлик синдромида содир бўлган БФга гумон борлигида қўллаш мумкин эмас. В/и юборилувчи бета-блокаторлардан бўлмиш метопролол (2,5-15 мг, в/и га, 2,5 мг дан болюслар тарзида) тахикардиядаги частоталарни пасайтиришда самаралироқдир, лекин уларни тўхтатишда эмас. Тахикардияларда бета-блокаторлар қўлланишининг самарадорлиги ҳақидаги далиллар етарлича бўлмасада, бу гуруҳ дориларининг стабил гемодинамикали беморларда аъло даражадаги хавфсизлик профили мавжуд. Бета-блокаторларни декомпенсацияланган ЮЕда қўлланиши мумкин эмас. Гипотензия ва брадикардия ривожланиши потенциал хавфи мавжудлиги учун бир вақтнинг ўзида ККБлари ва бета-блокаторни қўллашга эҳтиёткорлик билан ёндошиш лозим⁵⁸⁻⁶².

Кенгайган (>120 мс) QRS комплексли тахикардиялар

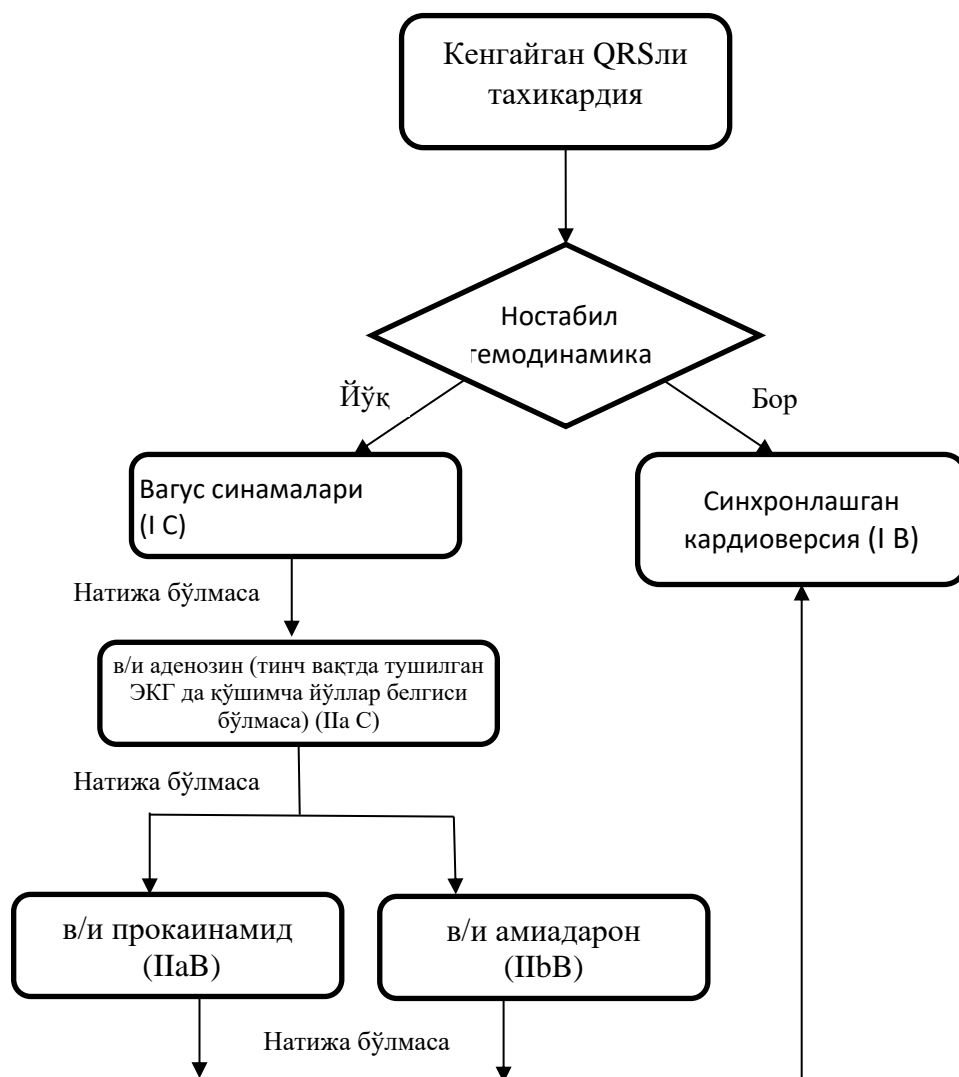
Кенгайган QRS комплексли тахикардияларни шошилиш даволаш тартиби гемодинамиканинг стабиллигига боғлиқдир (5-расм)⁶³⁻⁶⁵.

6-жадвал

Кенгайган QRS ли тахикардияларда ташҳис аниқ бўлмаган ҳолларни шошилиш даволаш борасида тавсиялар

Тавсиялар	Синф и	Дара жаси	Манба
Ностабил гемодинамикали беморлар			
Синхронлашган доимий кучланишли электр кардиоверсияси ностабил гемодинамикали барча беморларга тавсия этилади	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Гемодинамик стабил беморлар			

Тахикардия вақтида 12 тармоқли ЭКГ олиш тавсия этилади.	I	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Вагус синамаларини қўллаш тавсия этилади	I	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Агар вагус синамалари фойда бермаса ва тинч вақтда тушилган ЭКГ да қўшимча йўллар белгиси бўлмаса, аденозин (6-18 мг в/и оқим билан) қўллаш мақсадга мувофиқ.	Iia	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Агар вагус синамалари ва аденозин фойда бермаса, вена ичига прокоинамид қўллашни кўриб чиқиш лозим	Iia	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Агар вагус синамалари ва аденозин фойда бермаса, вена ичига амиадаронни қўллашни кўриб чиқиш лозим	Iib	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Гемодинамик ностабил беморларга дори билан даволаш тахикардияни тўхтатолмаса ёки камайтирмаса синхронлашган доимий кучланишли электр кардиоверсияси тавсия этилади	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Номаълум этиологияли кенгайган QRSли тахикардияларда верапамил қўллаш тавсия этилмайди	III	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821



Изоҳ:

в/и – вена ичига

ЭКГ – электрокардиография

5-расм. Кенгайган QRS ли тахикардияларда ташҳис аниқ бўлмаган холлардаги шошилиш даво

Ностабил гемодинамикали беморлар

Ностабил гемодинамика, қандай этиологияли эканидан қатъий назар, кенгайган QRS комплексли тахикардияларнинг барчасида кузатилиши мумкин, бироқ кўпинча ҚТли беморларда учраб туради. Агар кенгайган QRS комплексли тахикардиялар гипотония, ментал статуснинг ўткир бузилиши, шок, тўш ортидаги оғриқлар, ўткир ЮЕ кабилар билан намоён бўлаётган бўлса - электик кардиоверсия тавсия этилади.

Стабил гемодинамикали беморлар

Кенгайган QRS комплексли тахикардияси бор беморда стабил гемодинамика кузатилганида вагус синамаларини қўллаш ёрдамида хуружнинг келиб чиқиш механизми ҳақида маълумотга эга бўлиш мумкин. Аберрацияли СВТ, агар унинг мавжудлиги аниқланган бўлса, торайган комплексли тахикардиялар каби, — вагус синамалари ва дори воситалари билан, яъни аденозин ёки бошқа АВ-блокада чақирувчи воситалар (бета-блокаторлар, ККБлари) билан даволаниши мумкин⁶⁶⁻⁶⁸.

СВТни ташхислаш ва даволаш учун ишлатиладиган баъзи препаратлар (мисол учун, верапамил), қўллашгача бўлган вақтда ахволи стабил бўлган ҚТли беморларда, гемодинамиканинг ёмонлашишига олиб келади. Шунинг учун бундай дори воситалари СВТ ташхиси тўлиқ тасдиқланган беморлардагина қўлланишлари мумкин. Аденозин ташхисни аниқлаш ёки фақат унга сезгир бўлган ҚТларда қўлланиши мумкин, аммо уни тинчликда қайд этилган ЭКГда қоринчалар барвақт қўзғалувчанлиги синдроми аниқланган беморларда мутлақо қўллаб бўлмайди. Антидром реципрок тахикардияларда аденозинни томирга юборилганида юрак уриши тўхтаб қолиши хавфи мавжуд бўлади. Аденозин бунда БФСи содир бўлишига туртки бериши мумкин⁶⁹⁻⁷¹.

Кенгайган QRS комплексли номаълум этиологияли тахикардияси бор беморларда, гемодинамика стабил холларда, юрак хуружини медикаментоз конверсия қилиш мақсадида, стационар шароитида прокаинамид ёки амиодарон қўлланиши мумкин.

Кенгайган комплексли аритмиялар генези ноаниқ холларни ҚТси деб қабул қилингани маъқул.

Номунтазам тахикардиялар

Кенгайган QRS комплексли номунтазам тахикардиялар кўпинча БФига хос бўладилар. Кам холларда полиморф ҚТ ва ўта кам холларда мономорф ҚТлари тахикардиянинг номунтазам цикли билан кечадилар. Қоринчалар барвақт қўзғалувчанлиги синдромидан келиб чиққан номунтазам тахикардиялар гемодинамиканинг номуқимлиги билан биргаликда келганида, электрик кардиоверсия энг тўғри танланган даво услуги хисобланади.

Агар торайган QRS комплексли номунтазам тахикардия енгил тарзда ўтаётган бўлса – бу кўп эҳтимол билан БФ бўлади. Бунда бета-блокаторлар ёки ККБларни қўллаш билан юрак уришлари сонини пасайтириш асосланган тактика хисобланади. Тромбоэмболик (ТЭ) асоратлар профилактикасини амалга ошириб, медикаментоз ёки электрик кардиоверсияни қўллаш мумкин⁷².

СВТларнинг алоҳида турлари

Бўлмачалар тахикардиялари

Синусли тахикардия

Синусли тахикардия — бу синус мароми >100 зарба/дақ. даражадаги бўлган тахикардия. Тана сиртидан олинган ЭКГда мусбат Р-тишчани I, II ва aVF тармоқларида ва иккифазали/манфий шаклини эса V1-тармоғида кўришимиз мумкин.

Физиологик синусли тахикардия

Унинг бошланишига туртки бўлувчи омиллар кўпинча физиологик ҳолатлар (зўриқиш, стресс, хомиладорлик кабилар) бўлиб, айрим ҳолларда, иккиламчи тарзда, патологик клиник ҳолатлар ва дори воситаларни қабул қилиниши ҳам сабаб бўлади. 12-тармоқли ЭКГда физиологик синусли тахикардияда, худди нормал синус маромидаги каби, Р-тишча типик морфологияга эга бўлади. Физиологик синусли тахикардия, сабабини аниқлаш ва уни бартараф этиш йўли билан даволанади.

7-жадвал

Физиологик синусли тахикардиянинг сабаблари

Физиологик сабаблар	Эмоционал стресс, жисмоний зўриқишлар, жинсий алоқа, оғриқ, хомиладорлик
Патологик сабаблар	Хавотирлик, ваҳима хужумлари, анемия, иситмалаш, дегидратация, инфекция, хавфли ўсмалар, гипертиреоз, гипогликемия, феохромоцитома, Кушинг касаллиги, қандли диабет, автоном дисфункция тасдиқланган ҳолларда, ўпка артерия тромбоземболияси, миокард инфаркти, перикардит, юрак клапанлари нуқсонлари, шок, сурункали ЮЕ
Дорилар таъсири	Адреналин, норадреналин, дофамин, добутамин, атропин, бета-2-адренергик рецепторлар агонистлари (сальбутамол), метилксантинлар, доксорубицин, даунорубицин, бета блокаторлар қабули тўхтатилиши
Ман этилган наркотик препаратлар	Амфетаминлар, кокаин, лизергин кислотаси диэтиламиди, псилоцибин, экстази, крэк
Бошқа омиллар	Кофеин, алкоголь

Сабаби аниқланмаган синусли тахикардия (САСТ)

САСТ деганда тинчликда ёки арзимас жисмоний юклама вақтида юрак уришлари сони (ЮҚЧ) >100 зарба/дақ. даржадан юқори бўлиши ҳамда бу тез уриш жисмоний ва эмоционал зўриқишга, патологик ҳолатга, фармакологик таъсирга мос бўлмайди. САСТ мунтазам сақланиб туришга мойил бўлиб кўпроқ ёш аёлларда учрасада, фақат мазкур популяциянинг ўзи билан чекланиб қолмайди. САСТни вужудга келтирадиган механизмлар кам ўрганилган бўлиб, кўп эҳтимол билан кўп омиллик (дисавтономия,

нейрогормонал дисрегуляция, синус тугунининг ички гиперфаоллиги кабилар) хусусиятга эгадир³. Яқинда САСТнинг битта оила аъзоларида кузатилган хол ҳақида ахборот берилган эди. Унда айтилишича, 4-чи типдаги (HCN4) циклик нуклеотидлари билан гиперполяризацион тарзда фаоллашуви бошқариладиган, кучайган функционал мутацияли каналлар мавжуд экан. Шу қатори САСТли беморлар орасида анти- β рецепторга қарама-қарши бўлган IgG антитаначалари борлигига кўплаб далиллар аниқлана бошланди. САСТли беморларнинг прогнози, хатто узоқ персистирланувчи шаклида ҳам, ижобий бўлиб келган ва ТИК ривожланишига олиб келмайди.

Диагностикаси

САСТли беморларда касаллик аломатларининг кенг спектри кузатилади: симптомсиз ёки камсимптомли кечишдан тортиб то хансирашгача бўлган холлар, жисмоний зўриқишларга толерантликнинг пасайиши, бош айланиши ва холсизлик кабилар. САСТнинг дифференциал диагностикасини постурал ортостатик тахикардия, синусли риентри-тахикардия ёки *Crista terminalis*нинг юқори қисмидан ёки ўпканинг ўнг-юқори венасидан чиқувчи фокусли БТ кабилар ўртасида ўтказилади. ЭКГни туну-кун мониторинг натижасида олинган маълумотларга биноан, ЮҚЧнинг ўртача даражаси >90 зарба/дақ. бўлиши, кундузги уйғоқлик вақтида эса — >100 зарба/дақ. даражаларида бўлиши кузатилади. Юкламалли тест вақтида ҳам, жисмоний юкламанинг минимал бўлишига қарамай, ЮҚЧ ва АБнинг кескин ортиб кетишини кўриш мумкин. ЭФТ беморларнинг бу гуруҳида рутин услуб ҳисобланмай, асосан синусли риентри-тахикардияни инкор қилиш учун бажарилади⁷³.

Даволаниши

САСТни медикаментоз даволашга киришишдан аввал, бемор яшаш тарзини ўзгартириш чораларини (жисмоний юкламаларни кенгайтириш, юрак фаолиятини стимуляция қилувчи воситаларни қабул қилишдан тийилиш) кўриб чиқилиши лозим (6-расм). САСТда, прогноз ижобийлигини инобатга олиб, даволаш касаллик аломатларини камайтиришга йўналтирилган бўлиши ёки умуман дори воситаларини қўлламаси ҳам бўлади. САСТли беморларда бета-блокаторлар азалдан қўлланиб келинади ва баъзан юқори дозаларда ҳам. Бунинг натижасида сурункали холсизланиш каби асоратлар ҳам кузатилган. Дигидропиридинсиз бўлган ККБлари ҳам катта дозаларда қўллаб кўрилган, лекин унда гипотензия кузатилгани туфайли маълумотлар етарлича тўпланмаган. Ивабрадин- I_f — синоатриал миоцитлар рецепторларининг селектив блокатори бўлиб, ЮҚЧни камайтиради ҳамда, қатор кичик тадқиқотларга кўра, самарадор ва хавфсиз дори воситаси ҳисобланади. Бунда I_f -рецепторлар блокадаси автоном вегетатив тизимдаги барорецептор назоратининг тескари боғланиш механизмининг бузилишига олиб келади ва шу йўл билан юракка бўладиган симпатик таъсирни камайтиради. Агар шундай таъсир терапевтик дозалар қўлланишида доимо кузатилса, ивабрадиннинг проаритмоген потенциали ва ремодлаштирувчи хусусиятлари мавжудлиги ҳақида гапирса ҳам бўлар эди. Шунинг учун, имкони бўлса,

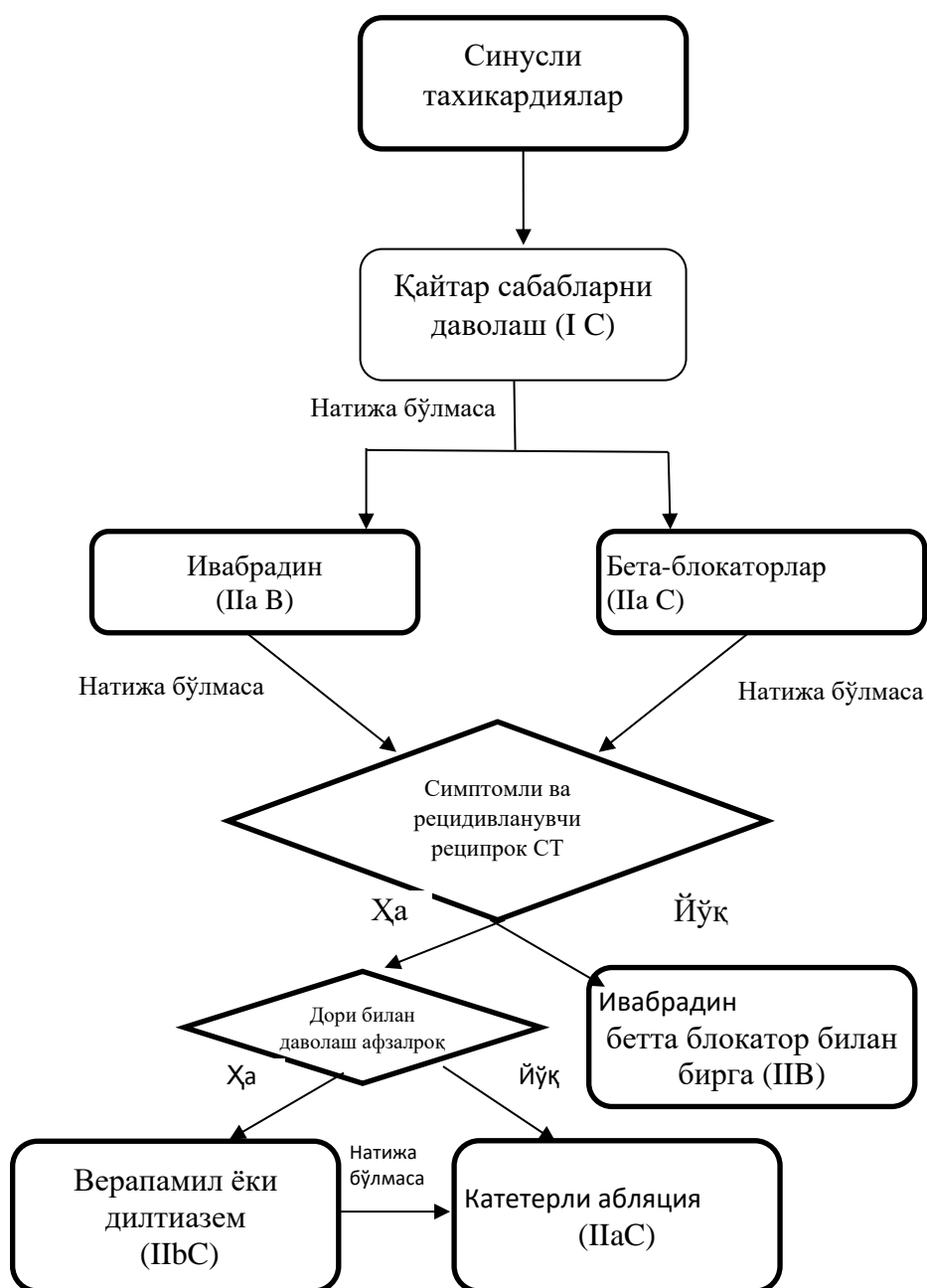
ивабрадинни бета-блокаторлар билан комбинацияда қўллаган маъқул. САСТни даволашда ҳар бир тоифа дорини алоҳида қўллаганга қараганда комбинацияда қўллангани самаралироқ. Ивабрадинни хомиладорлик ва лактация даврларида қўллаш мумкин эмас. Ивабрадинни СҮР44А ингибиторлари (кетоконазол, верапамил, дилтиазем, кларитромицин, грейпфрут шарбати) ёки индукторларини (рифампин, карбамазепин) қабул қилаётган беморларда СҮР3А4нинг субстрати сифатида қўлланилмагани ёки эҳтиётлик билан қўлланилгани маъқулдир. Кишини хотиржам қилмайдиган ва чекланган сондаги обсервацион тадқиқотлар маълумотларига кўра, САСТни КА йўли билан даволашни СВТли беморларнинг кўпчилигида рутин услуб деб ҳисобланмаслиги керак³.

8-жадвал

Синус тахикардияси бор беморларни даволаш учун тавсиялар

Тавсиялар	Синфи	Даражаси	
Сабаби аниқланмаган синусли тахикардия			
Ечими енгил сабабларни аниқлаш ва даволаш тавсия қилинади.	I	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Симптомлари бор беморларни фақат ивабрадинни ёки уни бета-блокатор билан комбинацияда қўллашни кўриб чиқиш лозим	IIa	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Симптомлари бор беморларда бета-блокаторлар қўллашни кўриб чиқиш лозим.	IIa	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Синусли риентри-тахикардия			
Дигидропиридинсиз ККБларини (верапамил ёки дилтиазем, ЗФсмЮЕ бўлмаган) симптомлари бор беморларда қўллашни кўриб чиқиш лозим.	IIb	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Симптомлари бор беморларда, медикаментоз даволаш самарасиз бўлганида, катетерли абляцияни қўллашни кўриб чиқиш лозим.	IIa	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Постурал ортостатик тахикардия синдроми			
Жисмоний юкламаларнинг мунтазам ва кун сайин ортиб боровчи дастурини қўллашни кўриб чиқиш лозим.	IIa	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
≤2-3 л/сут. хажмдаги суюқликни ва 10-12 г/сут миқдоридаги ош тузини қабул	IIb	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821

қилиш дастурини қўллашни кўриб чиқиш мумкин.			cle/41/5/655/55568 21
Мидодрин, бета-блокаторларнинг паст дозалари ёки пиридостигминни қўллашни кўриб чиқиш мумкин.	IIb	B	https://academic.ou p.com/eurheartj/arti cle/41/5/655/55568 21
Ивабрадинни қўллашни кўриб чиқиш мумкин.	IIb	C	https://academic.ou p.com/eurheartj/arti cle/41/5/655/55568 21



6-расм. Синусли тахикардиялар

Синусли риентри-тахикардия

Синусли риентри-тахикардия синус тугунидаги риентри занжирдан келиб чиқади ва САСТдан фарқли ўлароқ, пароксизмал тарзда кечиши билан ажралиб туради. Тахикардия хуружлари юракнинг тез уриб кетаётгани, бош айланиши ва холсизлик каби нохушликларни чақиради. ЭКГда Р-тишчаси полярлиги ва конфигурацияси худди синус маромидагидек кўринишга эга бўлади⁷⁴.

Диагностикаси

Синусли риентри-тахикардия ташхиси оддий ЭКГ ва ЭКГни Холтерча мониторинг маълумотларига асосан ўрнатилади. Шунингдек ташхис ЭФТ услуги билан ҳам тасдиқланиши мумкин.

Даволаниши

Тахикардияни медикаментоз даволаш эмпирик йўл билан танланади, чунки бирорта дори воситалари назоратли тадқиқотлар ёрдамида ўрганилмаган. Верапамил ва амиодарон, бета-блокаторларга қараганда кўпинча самарасизроқдир. Синусли риентри-тахикардияли беморларда бўлмачаларнинг Р-тишчага нисбатан эртароқ фаоллашаётган хуружларида КА ўтказилиши самарали ва хавфсиз бўлиши мумкин. Бу ёндашув ёрдамида узоқ муддатли ижобий натижага эришиш мумкин⁷⁵.

Постурал ортостатик тахикардия синдроми (ПОТС)

ПОТС — шундай симптомкомплекски, унда тана вертикал ҳолатга ўтганида, ортостатик гипотензия содир бўлмасдан (систолик АБ >20 мм сим. уст.га пасайиши), >30 сек давомида ЮҚЧнинг ≥ 30 зарба/дақ.га ортиши (12-19 ёшдагиларда ≥ 40 зарба/дақ.га ортиши) кузатилади. Аҳоли орасида ПОТСнинг тарқалганлиги 0,2 %ни ташкил қилади ва ёшлардаги ортостатик компетентсизликнинг бош сабабларидан бири ҳисобланади. Беморларнинг асосий қисмини 15-25 ёшлиқларлар ташкил қилиб, уларнинг >75 %и аёллардан иборат. ПОТСли беморларда узоқ муддатли прогноз кам ўрганилган бўлиб, уларнинг ~50 %и ташхис аниқланганидан 1-3 йиллар ўтиб соғайиб кетганликларини маълум қиладилар. ПОТС вужудга келишининг бир неча механизмлари маълум қилинган: автоном нерв тизимининг дисфункцияси, периферик веналар иннервациясининг бузилиши, гиповолемия, гипердренергик стимуляция, диабетик нейропатия, организмнинг декондиционирлашуви, ваҳима ҳолатида юриш, гипервигиллик⁷⁶⁻⁷⁷.

Диагностикаси

ПОТС ташхислаш учун ортостатик ҳолатда хуружнинг дастлабки 10 дақиқасида АБни ўлчаб лозим бўлади ёки тилт-тестини ўтказиб туриб, АБ ва ЮҚСни ўлчаш ёрдамида аниқланади. ПОТС ташхисини қўйишда қуйидаги ҳолатлар инкор қилиниши лозим: гиповолемия, анемия, гипертиреоз, ўпка артериялари тромбоземболияси ва феохромоцитома. Анамнезни тўплашда

сурункали касалликлар бор-йўқлигига эътибор қаратилиши лозим, ортостатик тахикардияни чақирувчи сабаблар ҳамда модификацияланувчи ва триггер омиллар мавжудлиги инкор қилиниши, шунингдек инсон кундалик фаолиятининг тахикардия симптомларига таъсири аниқланиши лозим⁷⁷.

Даволаниши

ПОТСни даволашни номедикаментоз услубларни қўллашдан бошлаш керак. Уларга ПОТС кечишини оғирлаштирувчи қайсидир дори воситаларини қабул қилишни тўхтатиш (мисол учун, норадреналин транспорти ингибиторлари), туз ва суюқликлар истеъмол қилишни биров қўпайтириш, трикотаждан тикилган компрессион кийимларни кийиш, декондиционирланишни камайтириш кабилар киради. ПОТС билан касалланган беморларга структуралашган ва дозаланган жисмоний юкламалар билан мунтазам шуғулланиш, яъни сон мушакларини кучайтирувчи аэробика машқлари амалга оширишлари лозим бўлади. Юракка тушувчи ортостатик юкламаларни минимизациялаш учун тананинг вертикал ҳолатида бўлмасдан ўтказиладиган машқлардан (эшкак эшиш тренажерлари, сузиш) бошлангани маъқул.

Агар нофармакологик усуллар кам самара берсалар, медикаментоз даволаш специфик аспектларга мақсадли йўналтирилган даводан иборат бўлмоғи афзал. Яққол намоён бўлган гиповолемияли беморларга, агар мумкин бўлса, суюқлик истеъмол қилишнинг кунлик нормасини $>2-3$ л/кун.гача ва пархезли тузни қабул қилинишини 10-12 г/кун.га ошириш лозим бўлади. Мидодрин ортостатик тахикардияни яхшигина камайтиради, аммо унинг самарадорлиги в/и га юборилган физиологик эритманикидан камроқ бўлади. Мидодрин таъсири тезлик билан намоён бўлиб, қисқа вақт давом этади. Шунинг учун уни кунига 3 мартадан қабул қилиш тавсия қилинади. Препаратни фақат кундуз кун қабул қилиш лозим, тананинг горизонтал ҳолатида мидодрин гипертензияни чақириши мумкин. Пропранололнинг паст дозалари (10-20 мг) симптомли синусли тахикардияси бор беморларда ЮҚСни сезиларли тарзда пасайтиради, унинг юқори дозалари эса беморда нохушлик чақиради. Узоқ муддат таъсир қилувчи пропранолол ПОТСли беморлар ҳаёти сифатини яхшилаёт олмайди. Носелектив бета-блокаторни қабул қилишнинг афзалликлари бор, чунки улар қўшимча тарзда адреналин-орқали содир бўлувчи β_2 -вазодилатацияни блоклайдилар. Қолган бета-блокаторлар таъсири яхши ўрганилмаган. Ацетилхолинэстеразани ингибирловчи, холинергик рецептор агонисти бўлмиш, пиридостигмин, парасимпатик тонуснинг ортишига олиб келади, аммо унинг гипертензив таъсири қолган препаратларникидан кўра камроқ намоён бўлади. Пиридостигминнинг потенциал ноўя таъсирларидан қоринда оғриқ, диарея ва мушаклардаги спазм кузатилиши мумкин. Ивабрадин АБга таъсир қилмасдан синус маромини секинлаштиради. Мазкур воситани қўллаб, очиқ тарзда ўтказилган тадқиқотда ПОТС бор беморларнинг ~ 60 %ида клиник ҳолатлари яхшилانган. Узоқ муддатли даволашда ивабрадинни бета-блокаторлар билан комбинацияда қўллангани афзалроқ⁷⁸⁻⁸⁰.

Фокусли БТ

Фокусли БТда ≥ 100 зарба/дақ. кўламидаги бўлмачалар мароми кузатилиб, дискрет холда ҳосил бўлган импульслар марказдан қочиш тарзида ҳар икки бўлмачалар бўйлаб тарқаладилар. Қоринчалар жавобининг миқдори АВ-тугун ўтказувчанлик қобилятига боғлиқ бўлади. Ёшроқ (<50 ёш) симптомсиз кечадиган беморларда фокусли БТ 0,34 %дан камроқ учрагани холда, тахиаритмия симптомлари мавжуд беморларда 0,46 % холларда кузатилади. Фокусли БТ эпидемиологиясида гендерли тафовут топилмаган эди⁸¹.

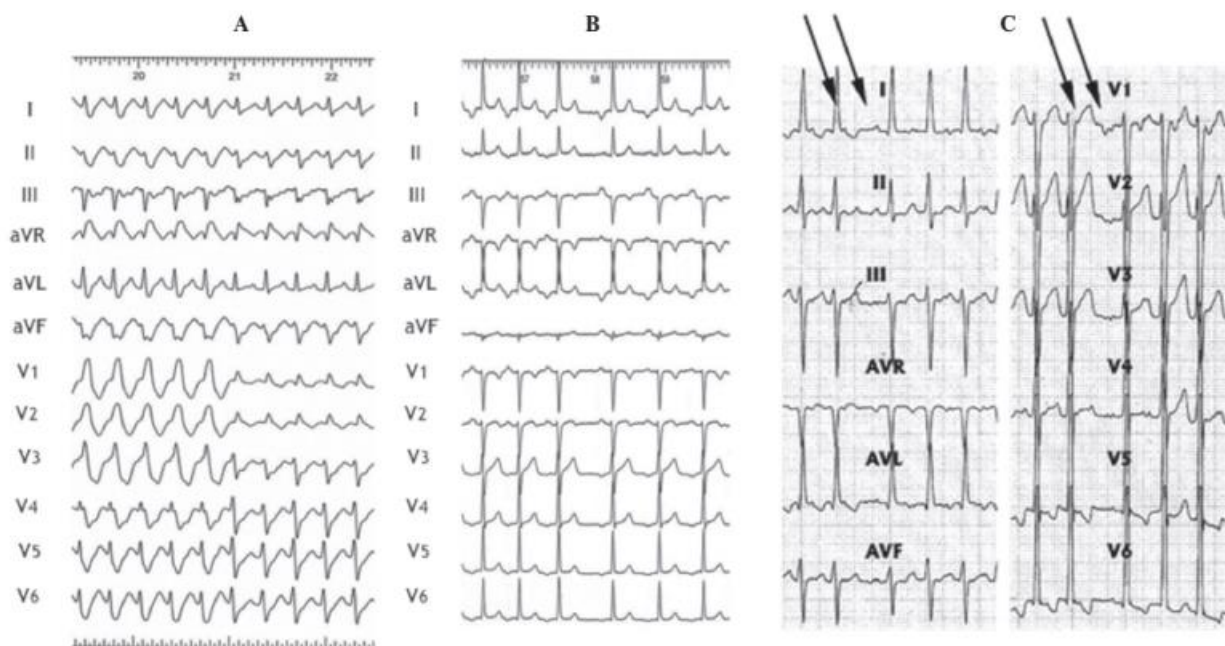
Клиник жихатдан фокусли БТда юракнинг тез уриб кетаётганлиги, хансираш, кўкракда оғриқ, кам холларда, пре- ва синкопал ҳолатлар кузатилади. Тахиаритмия хуружлари камдан кам холларда узоқ давом этади, бироқ узоқ муддатли хуружлар ҳам кузатилган. Доимо қайталаниб турувчи, динамик шакллари кўпроқ учраб туради.

Ўпка веналарига боғлиқ бўлган БТли беморлар тахиаритмия фокуси мазкур веналарнинг бошланиш қисми ёки унга яқинроқ худудларда (ёки ундан 1 см масофаларда) жойлашган бўлади, ўта дистал (2-4 см масофада) жойлашуви кузатилмаган.

Диагностикаси

Р-тишчасини 12-каналли ЭКГда идентификация қилиш муҳим диагностик аҳамиятга эга бўлади (7-расм). АВ-ўтказувчанлик ва тахикардиянинг частотасидан келиб чиқиб, Р-тишчалари QRS комплекси ёки Т-тишчаси ичига яширинган бўлиши мумкин. Р-тишчаси мономорф шаклда бўлиб мунтазам цикл билан такрорланади; мазкур критерий БФ мавжудлигини инкор қилишга имкон беради. Аденозиннинг томирдан юборилиши қоринчалар жавобини секинлатиши мумкин ва айрим холларда фокусли БТ хуружини бартараф этиши ҳам мумкин. Дискретли Р-тишчаларининг изоэлектрик интерваллар билан келишида фокусли БТ мавжудлигини тахмин қилиш мумкин. Шундай бўлсада, фокусли БТни макро-риентри тарзидаги тахикардиялардан ажратиб олиш тана сиртидан олинган ЭКГда ҳар доим ҳам мумкин бўлавермайди. Р-тишчалар орасида изоэлектрик линиянинг мавжудлиги макро-риентри типидagi тахикардиялар мавжудлигини инкор қилолмайди, айниқса бўлмачаларда чандиқ тўқимаси жойлашган бўлса (структур касалликлар, аввал КА ёки жаррохлик амалиёти ўтказилганлиги сабабли). Бемор анамнезида бўлмачаларда КА ўтказилмаган, нормал юрак бўлса, БТ локализациясини ЭКГда аниқлашнинг аввалдан маълум бўлган алгоритмларидан фойдаланилади. Аммо ҳамма вақт ҳам тахикардия фокусини аниқлашда улар етарлича бўлмайдилар. Фокусли БТ ҳар икки бўлмачанинг исталган худудларидан ҳосил бўлиши мумкин аммо энг кўп чақирувчи фокуслардан бўлиб *Crista terminalis*, трикуспидал ва митрал клапанлар халқалари, шунингдек кўкрак қафаси йирик веналарининг бўлмачаларга келиб қўйиладиган жойлари хисобланади. I ва aVL тармоқларидаги манфий бўлган Р-тишчаси фокусли тахикардия ўчоғи чап бўлмачадан (ЧБ) чиқаётганлигидан

далолат беради. V1-тармоғида Р-тишчанинг манфий тарафга йўналган бўлиши – аритмиянинг ўнг бўлмача (ЎБ) ён деворидан ҳосил бўлаётганидан далолат беради Р-тишчанинг икки фазали ёки мусбат йўналишида бўлиши аритмиянинг бўлмачалараро тўсиқдан пайдо бўлаётгани белгисидир (7-расм). Пастки тармоқлардаги манфий бўлган Р-тишчалари фокусли БТнинг бўлмачаларнинг каудал қисмларидан ҳосил бўлаётганини билдиради, айти дамда мазкур тармоқлардаги мусбат йўналишидаги Р-тишчалари фокуснинг анча юқорироқда жойлашганидан далолат беради⁸².



7-расм. Фокусли БТ

А — ўнг бўлмача латерал қисмидан ҳосил бўлган фокусли бўлмача тахикардияси, ГТЎБнинг аввал тўлиқ сўнгра тўлиқ бўлмаган абберрацияси билан кечаётган шакли **В** — Фокусли БТнинг чап бўлмачадан (чап ўпка юқори венасидан) ҳосил бўлаётган шакли, **С** — Фокусли БТнинг, ўнг бўлмача кулоқчасидан ҳосил бўлган шакли. АВ- диссоциация каротид синусни уқалашдан кейин содир бўлган (Р-тишчалари стрелкалар билан кўрсатилган).

Шошилич тарзда даволаниши

Фокусли БТни шошилич тарзда даволаш учун асослаб танлаб олинган дори воситалари ҳақида ишончли маълумотлар мавжуд эмас. Шошилич тарзда даволашни бета-блокаторлар ёки ККБларини қўллашдан бошласа бўлади, чунки улар Фокусли БТни бартараф этишлари ҳам, қоринчалар жавобини секинлатишлари ҳам мумкин (8-расм). Аденозиннинг томирга юборилиши фокусли БТни тўхтатиши мумкин, агар у кечиккан постдеполяризация механизмидан содир бўлган бўлса, аммо тахикардия АВ-блокада билан давом этавериши ҳам мумкин. IA, IC ва III синф препаратлари рефрактер даврни узайтириш ёки автоматизмни бостириш йўли билан ҳам самара кўрсатишлари мумкин. Бўлмачалар аритмиялари оғир кечаётган беморларда амиодарон ритм

назорат қилиш мақсадида ҳам, қисқаришлар сонини назорат қилиш учун ҳам қўлланиши мумкин. Амиадароннинг юрак қисқаришлари сонини назорат қила олишдаги самарадорлиги тасдиқланмаган. Одатда кечиктирилмай (экстрен) тарзда ўтказилган кардиоверсия тахиаритмия генезидан қатъий назар самаралироқдир. Бордию аритмия мунтазам-такрорланувчи шаклда бўлиб, “кучайган автоматизм” механизmidан келиб чиққан бўлса, у яна такрорланади ва бунда аритмияни бартараф этиш учун электрик разряднинг кўплаб танага юборилиши мақсадга мувофиқ эмас⁸³⁻⁸⁴.

9-жадвал

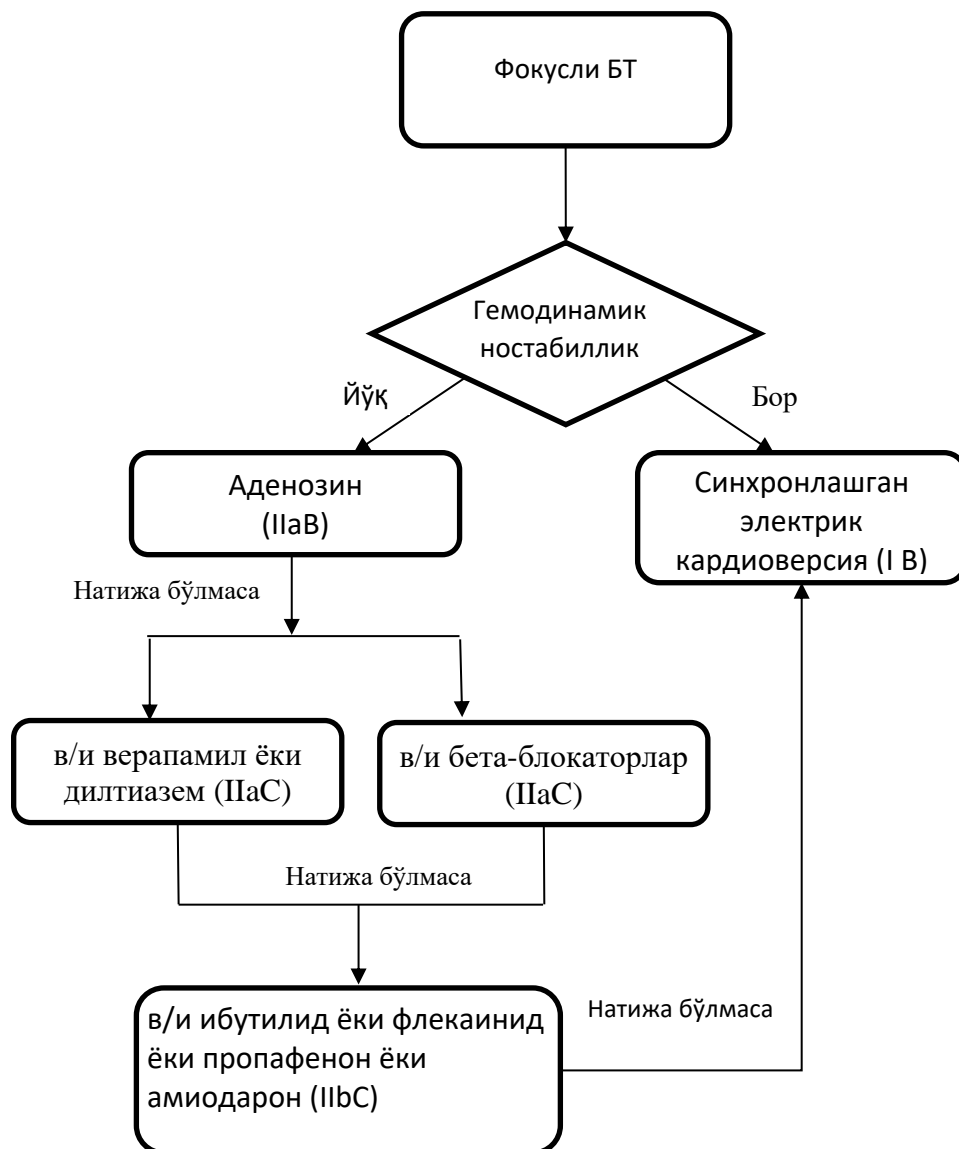
Фокуси БТли беморларни даволаш учун тавсиялар

Тавсиялар	Син фи	Дара жаси	Манба
Шошилиш тарзда даволаниши			
<i>Ностабил гемодинамикли беморлар</i>			
Синхронлашган электрик кардиоверсия барча ностабил гемодинамикали беморларга тавсия этилган.	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
<i>Стабил гемодинамикли беморлар</i>			
Аденозинни юборишни кўриб чиқиш лозим бўлади (6-18 мг в/и болюс тарзида).	IIa	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Бета-блокаторларни (эсмолол ёки метопролол) в/и юборишни кўриб чиқиш лозим бўлади. Агар беморда декомпенсацияланган ЮЕ белгилари мавжуд бўлмаса ва аденозин самара бермаса.	IIa	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Стабил гемодинамикали беморларга, гипотензия ёки ЗФсмЮЕ мавжуд бўлмаса верапамил ёки дилтиаземни в/и юборишни кўриб чиқиш лозим бўлади, агар аденозин самара бермаган бўлса	IIa	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Юқорида кўрсатилган тадбирлар самарасиз бўлганида, қуйидагиларни кўриб чиқиш лозим: <ul style="list-style-type: none"> • в/и ибутилидни юбориш; • ёки в/и флекаинид ёки пропafenонни юбориш; • ёки в/и амиодаронни юбориш. 	IIb	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Синхронлашган электрик кардиоверсия тавсия этилган, агар синус маромини тиклаш ёки тахикардияни медикаментоз услубда назорат қилиб бўлмаса.	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Узоқ муддатли даволаниши			

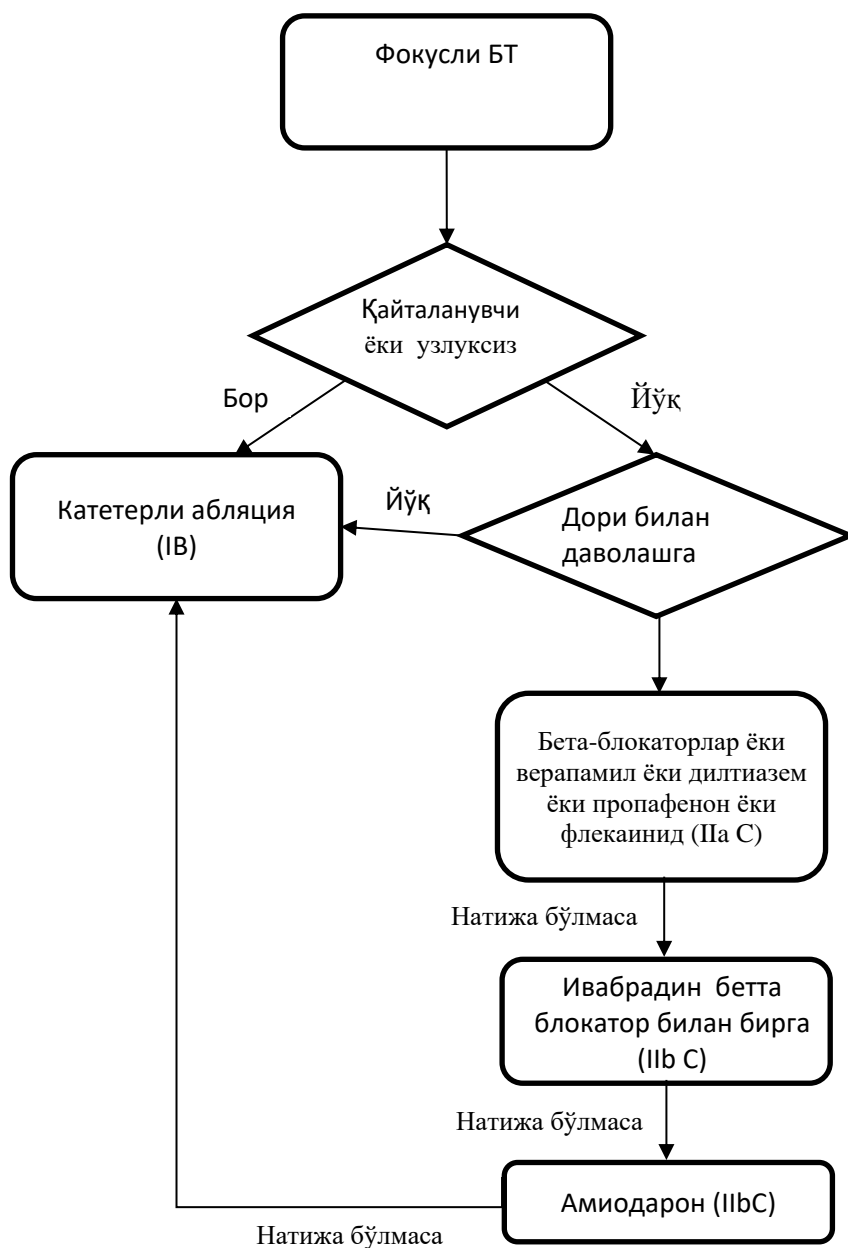
БТ ўчоғини КА йўли билан бартараф этиш тавсия қилинади, айниқса унинг мунтазам-такрорланувчи шакли ёки тахикардиядан-индукциялаган кардиомиопатияга олиб келадиган бўлса.	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Бета-блокаторлар ёки дигидропиридинли бўлмаган ККБлари (верапамил ёки дилтиазем, агар ЗФсмЮЕ мавжуд бўлмаса), ёхуд пропafenон ёки флекаинидни қўллашни кўриб чиқиш лозим (структурали патология ва ЮИК бўлмаганида), агар КАни қўллаш имконсиз ёки айни беморга мумкин бўлмаган холларда.	IIa	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Агар юқорида саналган услублар самарасиз бўлсалар, ивабрадинни бета-блокатор билан комбинацияда қўллашни кўриб чиқиш лозим.	IIb	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Агар юқорида саналган услублар бесамар бўлса, амиодарон қўллашни кўриб чиқиш лозим.	IIb	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821

Узоқ муддатли даволаниши

Фокусли БТни узоқ муддатли даволашни ўрганишга бағишланган тадқиқотларнинг сони жуда кам бўлгани учун ишончли хулосалар қилишга имкон йўқ. Бета блокаторлар ва дигидропиридинсиз ККБлари билан даволаш самарали ва камроқ ножўя таъсирлар билан ўтиши мумкин (9-расм). Биринчи линия препаратлари самарасиз бўлган холда IC синфи воситалари самарали бўлиши мумкин. Ивабрадин ҳам фокусли БТда самарадор бўлиши мумкин, айниқса бета-блокаторлар билан комбинацияда қўлланилганида. Амиодарон билан даволашни ёш беморларда ва педиатрик амалиётда синаб кўрилган бўлиб, назарий жihatдан ЧҚ систолик дисфункциясида ҳам хавфсизлиги аниқланган. Бироқ амиодарон билан узоқ муддатли даволаш, унинг ножўя таъсирлари мавжудлигидан, биров чекланган⁸⁴.



8-расм. Фокуси БТда шошинч даволаш



9-расм. Фокуси бўлмачлар тахикардиясини узоқ муддатли даволаш

Мультифокуси БТ

Мультифокуси БТ учун кўплаб такрорланиш, юрак маромининг номунтазамлиги ва тери сиртидан олинган ЭКГда Р-тишчанинг камида учта турли морфологияларининг учраши хосдир. Мультифокуси БТ кўпинча асосий касалликнинг асорати сифатида намоён бўлиб, ўпка патологиялари, ўпка гипертензияси, ЮИК, юракнинг клапанли патологияларида, шунингдек гипомagneмия ва теofilлин билан даволаш вақтида кузатилади. Бир ёшга тўлмаган соғлом болаларда ҳам мультифокуси БТ кузатилади ва прогнози ижобийлиги билан ажралиб туради⁸⁶.

ЭКГнинг битта тармоғига асосланиб мультифокусли БТни БФдан фарқлаш мураккаб вазифа ҳисобланади, шунинг учун таъхисни аниқлаш учун 12-каналли ЭКГ қайд қилиш зарур бўлади. ЭКГ маълумотларига кўра мультифокусли БТда БҚЧ >100 зарба/дақ. чегарасида бўлади. БФдан фарқли ўлароқ, мультифокусли БТда ЭКГда Р-тишчалари оралиғида изоэлектрик линия қайд қилинади. PP, PR, RR интерваллари турлича бўладилар. Р-тишчасининг бир неча хил морфологияда бўлиши тахикардиянинг кўп ўчоқлик эканидан далолат берсада, ишонч билан айтиш учун мультифокусли БТда электрофизиологик хариталаш текширувларининг ўзи етарли эмас⁸⁷.

Даволаниши

Мультифокусли БТни даволаш асосий касалликни даволашга йўналтирилиши лозим. Қон плазмасидаги магний миқдори нормал даражада бўлишига қарамай магнийни вена ичига юборилишининг ўзи фойдали бўлиши мумкин. Мультифокусли БТни даволашда ААПлар самарасиз ҳисобланадилар⁸⁸. Асосий йўналиш сифатида АВ-тугун ўтказувчанлигини секинлатиш йўли билан ЮҚЧни назорат қилиш стратегияси хизмат қилади. ЧҚ систолик дисфункцияси ва синус тугуни дисфункцияси, шунингдек АВ-блокада бўлмаган беморларда верапамил юрак уриши сонини назоратга олишдаги ўз самарадорлигини кўрсатди. Яна шу нарса аниқ бўлдики, метопрололнинг таъсири верапамилникидан устунроқ бўлди. Шунингдек бета-блокаторларни мультифокусли БТ мавжуд беморларда ўпка касалликлари декомпенсацияси, синус тугуни дисфункцияси ва АВ-блокадалар бўлганида эҳтиёткорлик билан қўллаш лозимлиги таъкидланди. Адабиётда ибутилиднинг самарадорлиги ҳақида ҳам маълум қилинган. Касаллик ўз симптомлари билан кечаётган холлар, ЮЕ кучайиб бораётган ва давога рефрактер беморларда АВ-тугун абляцияси ўтказишни кўриб чиқиш лозим бўлади⁸⁹⁻⁹⁰.

Мультифокусли БТли (МБТ) беморларни даволаш учун тавсиялар

Тавсиялар	Син фи	Дара жаси	Манба
Шошилиш даволаш			
Агар имконият бўлса асосий касалликни даволаш лозим.	I	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
В/и бета-блокаторларни ёки дигидропиридинсиз ККБ вакиллари (верапамил ёки дилтиазем) юборишни кўриб чиқиш лозим.	IIa	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Узоқ муддатли даволаш			
Рецидивланувчи МБТ мавжуд беморларда, ЗФсмЮЕ йўқ бўлса, верапамил ва	IIa	B	https://academic.oup.com/eurheartj

дилтиаземни перорал қабул қилинишини кўриб чиқиш керак			tj/article/41/5/655/55556821
Рецидивланувчи МБТ мавжуд беморларда селектив бета-блокатор қабул қилинишини кўриб чиқиш керак.	IIa	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/55556821
Беморларда рецидивланувчи МБТ натижасида ривожланган ЧҚ систолик дисфункцияси бўлиб, медикаментоз давога рефрактерлик мавжудлигида АВ-тугунни абляция қилиб, доимий электрокардиостимуляцияни йўлга қўйиш (бивентрикуляр ёки парагиссиал стимуляция афзалроқ) тавсия қилинади.	IIa	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/55556821

Макро-риентри типидagi БТ

БТт ва фокусли БТда тана сиртидан олинган ЭКГда куйидаги белгилар кузатилади: БТт да мунтазам регуляр ритм кузатилади, кўпинча аррасимон паттерн, БТда эса — аниқ кўринмаган Р-тишчалари, улар орасидаги изоэлектрик линия билан учрайди. ЭКГда титроқ-сифатли тўлқинларнинг мавжудлиги макро-риентри механизмли тахикардияларга хосдир, бироқ микро-риентри механизмли тахикардияни ҳам инкор этиш мумкин бўлмайди. Макро-риентри типидagi БТ тўлқин сиртмоғининг катта қисми ўзгарган миокардда бўлганида дискретли Р-тишчали фокусли БТ паттернни имитация қилади⁵.

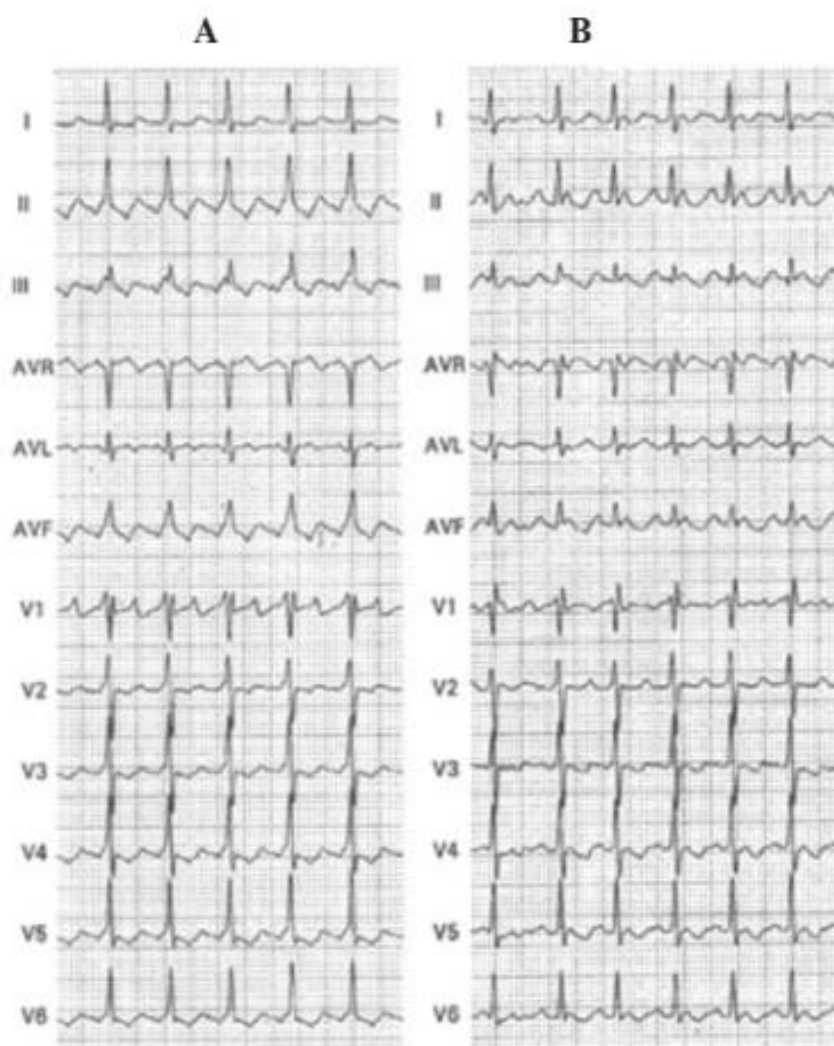
Кавотрикуспидал истмусга (КТИ)-алоқадор макро-риентри БТ

Типик бўлган БТт: одатдагиси (соат стрелкасига тескари), тескарис (соат стрелкаси бўйлаб)

БТтнинг соат стрелкасига тескари бўлган типик шакли энг кўп учрайдиган КТИга-алоқадор БТт хисобланади, унинг макро-риентри сиртмоғи ўзининг пастки чегараси сифатида трикуспидал халқа атрофида жойлашади. Циклнинг фаоллашуви ЎБнинг эркин девори бўйлаб пастга тарқала бориб, КТИ орқали ўтиб бўлмачалараро тўсиқнинг ўнг тарафидан юқорига кўтарилади. Фаоллашув тўлқинининг ЧБ бўйлаб тарқалиши пассив тарзда кечади. Риентри сиртмоғининг юқори қисми юқори кавак венанинг олдида ҳам орқасида ҳам жойлашиши мумкин. Агар юракнинг чўкқиси тарафдан қараладиган бўлса мазкур фаоллашувни соат стрелкасига тескари деб саналса ҳам бўлаверади. Агар сиртмоқ тескари йўналишда фаоллашса, яъни соат стрелкаси бўйлаб, бу турли ЭКГ-паттернларни келтириб чиқаради ва бундай БТт типик тескари деб номланади.

Диагностикаси

Соат стрелкасига тескари йўналишдаги бўлмачалар титроғи фаоллашувнинг регуляр тўлқинини вужудга келтириб, БҚЧнинг 250-330 зарба/дақ. чегараларига етади. Бунда манфий йўналган аррасимон F-тишчалари пастдан олинувчи тармоқларда ва мусбат йўналганлари V1-тармоқда кузатилади (10-расм). Тескари йўналган титроқда эса F-тишчалари пастдан олинувчи тармоқларда мусбат йўналишли ва кенгайган бўлиб, V1-тармоқда эса бимодал негатив кўринишда бўлади. Типик бўлган БТт анатомик структурага қатъий боғлиқликка эга бўлгани холда, ЭКГ-тасвирнинг бир неча марта қайта шаклини сақлаб қолади. Шунга қарамай, мазкур, барчага таниш бўлган ЭКГ-тасвир ўзгариши ҳам мумкин, қачонки бўлмачалар миокарди жаррохлик амалиётлари ёки кенг майдонни эгалловчи радиочастотали таъсирлар ёхуд бўлмачаларнинг муттасил ривожланиб боровчи касалликлари натижасида модификацияланади. БТт ЭКГ паттернларига ААПларнинг таъсир қилиши айтиб ўтилган. Бундай холлардаги атипик ЭКГ паттернлари типик бўлган КТИга-алоқадор БТт мавжудлигини инкор қилолмайди⁹¹.



10-расм. Соат стрелкаси бўйлаб ва унга тескари тарздаги БТт, АВ-ўтказувчанлик 2:1

Клиник амалиётда типик бўлган БТтнинг БФ билан боғлиқлигини кўриш мумкин, чунки уларнинг пайдо бўлиш шартлари бир хилдир. БФ ва БТт бир вақтнинг ўзида битта беморда ҳам содир бўлиши мумкин ва БТтдан кейин ўтказилган абляция натижасида БФ бошланиб кетиши кўпинча учраб туради. Типик бўлган БТт 1С синфига оид ААПлар қабул қилаётган ёки БФга даво сифатида амиадорон ичаётган беморларда ҳам кузатилиши мумкин. Бу холда БТт частотаси <200 зарба/дақ.га пасайиши мумкин, бу ўз навбатида АВ-тугуни бўйлаб ўтказувчанликни енгил-лаштириб, 1:1 гача етказиши мумкин.

Влияние ААПнинг қоринчалар фаоллигига таъсир қилиши натижасида кенгайган QRS-комплексли тахикар-дияларга олиб келади.

ЮҚЧнинг кўпайгани билан боғлиқ симптомлар ва бўлмачалар систоласи йўқотилишидан ташқари, кўпинча ЧҚнинг ортга қайтувчи систолик дисфункцияси ва тахикардиомиопатия симптомлари кузатилади⁹²⁻⁹³.

Шошилинч даволаниши

Шошилинч даволашнинг асосий мақсади ЮҚЧни АВ-туғунида ўтказувчанликни секинлатувчи дорилар билан, ахволи оғир ва ЮЕ бор беморларни амиодарон билан даволаш билан биргаликда, коррекция қилишдан иборат бўлсада, бунинг ўзи кўпинча етарли бўлмайди. Бунинг натижасида электрик кардиоверсияга эҳтиёж ортади (11-расм).

АВ-ўтказувчанликнинг 2:1 нисбатида БТт таъхиси тана сиртидан олинган ЭКГда аниқланмаслиги мумкин. Аденозинни в/и га юборилиши АВ-туғунда ўтказувчанликни секинлашишига олиб келиб, БТтга типик бўлган ЭКГ паттерннинг аниқланишига олиб келади. Аммо аденозин рикошета эффектани келтириб чиқариб, АВ-ўтказувчанликнинг 1:1 даражагача яхшиланишига олиб келиши ва БФ содир бўлишига олиб келиши мумкин. Шунинг учун аденозин юборишни интенсив терапия хонаси шароитида амалга ошириш лозим, айниқса таъхис аниқланмаган бўлса⁹⁴⁻⁹⁷.

Бўлмачалар макро-риентри аритмиялари мавжуд бўлган беморларни даволаш бўйича тавсиялар

Тавсиялар	Син фи	Дара жаси	Манба
Антикоагулянт терапия, БФдаги каби, барча БТт бўлган ва унга БФ ёндош бўлиб келганида ҳам тавсия этилган.	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
БТт бор беморларда БФ ёндош бўлиб келмаса ҳам антикоагулянт терапия ўтказишни кўриб чиқиш лозим, аммо терапия инициацияси чегараси хали аниқланмаган.	IIa	C	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Шошилинч терапия			
Ностабил гемодинамикали беморларда			
Синхронлашган электрик кардиоверсия барча ностабил гемодинамикали беморларга тавсия этилган.	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Стабил гемодинамикали беморларда			
Синус мароми конверсияси учун в/и га ибутилид ёки дофетилидни перорал қабул қилиш (стационарда) тавсия этилади	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821

Синус мароми конверсияси учун паст энергияли (≤ 100 Дж, бифазали) синхронлашган электрик кардиоверсия тавсия этилган.	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
БТт пароксизмини бартараф этиш учун юқори частотали бўлмачалар стимуляцияси барча электрокардиостимул-ятор ёки кардиовертер-дефибриллятор имплантация қилинган беморларга тавсия этилган.	I	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Қоринчалар жавоби частотасини назорат қилиш учун бета-блокаторлар ёки дигидропиридинсиз ККБни (верапамил ёки дилтиазем) в/и га юборишни кўриб чиқиш лозим	IIa	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
БТт ни бартараф қилиш учун инвазив ёки ноинвазив юқоричастотали бўлмачалар стимуляциясини қўллашни кўриб чиқилиши мумкин.	IIb	B	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
Агар юқорида кўрсатилган тадбирларни ўтказиш имкони бўлмаса ёки қўллаш номаъқул бўлса амиодаронни в/и га қўллашни кўриб чиқилиши мумкин.	IIb	C	
Синус маромини конверсияси учун пропафенон ва флекаинидни қўллаш тавсия этилмайди.	III	B	
Узоқ муддатли даволаш			
Типик БТт биринчи симптомли пароксизмидан кейин КА ўтказишни кўриб чиқиш лозим.	IIa	B	
БТт симптомли, рецидивланувчи, КТИга-алоқадор пароксизмли барча беморларига КА тавсия этилган.	I	A	
БТт симптомли, рецидивланувчи, КТИга-алоқасиз бўлган пароксизмли беморларига КАни экспертлик даражасидаги марказларда бажариш тавсия этилган.	I	B	
БТт нинг персистирланувчи шакли бўлса ёки БТт ЧҚ систолик функциясини пасайгани билан кечувчи ТИК ривожланишига олиб келиши мумкин холларда беморларга КА тавсия этилган.	I	B	
Беморда гипотензия ёки ЗФсмЮЕ йўқ бўлса бета-блокаторлар ёки дигидропиридинсиз ККБни (верапамил ёки дилтиазем) қўллашни	IIa	C	

кўриб чиқиш лозим, агар КАни қўллаш мақсадга мувофиқ бўлмаса ва унинг афзаллиги бўлмаса.			
Агар юқорида кўрсатилган тадбирлар бесамар бўлса, синус маромини тиклаш учун амиодаронни қўллашни кўриб чиқиш мумкин.	IIb	C	
Агар юқорида кўрсатилган тадбирлар бесамар бўлса, беморда симптомли персистирланувчи БТтнинг қоринчалар барвақт қўзғалувчанлиги билан кечувчи макро-риентри тури бўлганида АВ-тугунни абляция қилиб доимий электрокардиостимуляцияни ўрнатишни кўриб чиқиши лозим.	IIa	C	

Изох: ЗФсмЮЕ мавжудлигида верапамил ва дилтиаземни в/и га юборишга қарши кўрсатмалар бор.

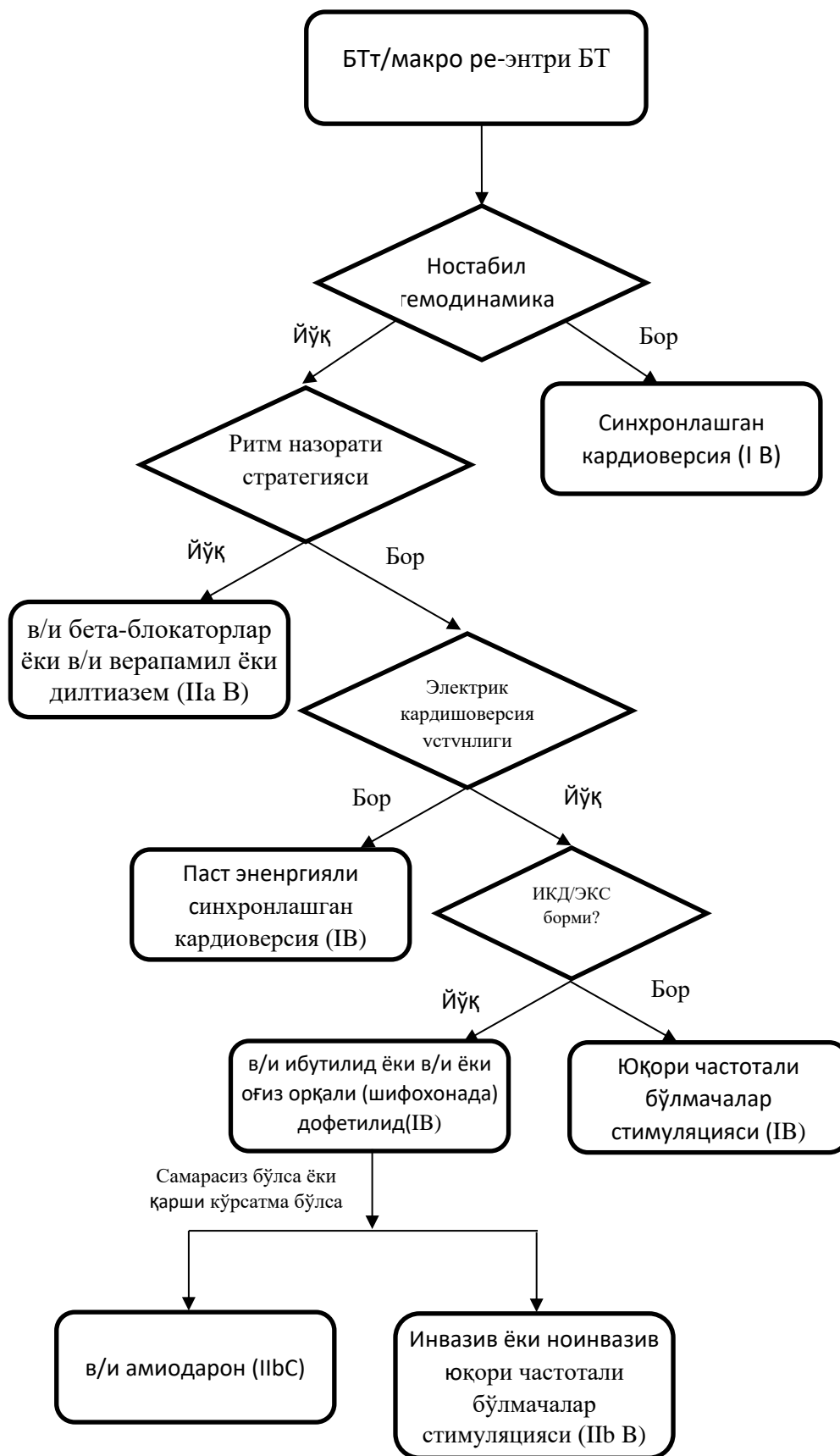
ЮЕ декомпенсациясида в/и га бета-блокаторни юборишга қарши кўрсатмалар мавжуд.

Узайган QT-интервалли беморларга ибутилидни ва дофетилидни в/и га юбориш ҳамда перорал қабул қилиш мумкин эмас.

Амиодаронни в/и га юборилганда QT-интервали узайиб кетади, лекин пируэтти тахикардия кам ҳолларда содир бўлади.

Кўплаб қоринчалар жавоби билан ўтувчи симптомли тахикардияли беморларда биринчи навбатда ЮҚЧни назорат қилиш лозим бўлади. БТт билан касалланган беморларда, агар улар АВ-ўтказувчанликни секинлатувчи препаратлар (дигоксин, бета-блокаторлар, ККБ) қабул қилаётган бўлсалар ҳам, ЮҚЧнинг мақсадли даражаларига эришиш мураккаб бўлиб, кардиоверсияни ўтказмаслик иложсиз бўлиб қолади. БТт пароксизмини бартараф этишда ААПнинг III синфи вакиллари дофетилид ва ибутилидни в/и га юбориш самарали бўлгани ҳолда (дофетилидни перорал тарзда қўлласа ҳам бўлади), ААПнинг IA ва IC синфи вакиллари кам самарали ёки умуман самарасиздир. ААПнинг IC синфи вакиллари АВ-ўтказувчанликни секинлатувчи препаратларни қабул қилиш мумкин эмас, чунки БҚЧнинг пасайиши ва АВ-ўтказувчанликнинг 1:1 тарзига ўтиши содир бўлиши мумкин. Амиодарон синус маромини тиклашда кутилган самарани бермаслиги мумкин, аммо уни қўлланганда ЮҚЧнинг тезликда камайишига олиб келади. Агар беморда гемодинамик кўрсаткичлар пасайган бўлса ва юқорида саналган чоралар самарасиз бўлганида паст энергияли электрик кардиоверсия қўлланилади. Мазкур усул энг самарадор бўлгани учун уни биринчи навбатда қўллашни кўриб чиқиши лозим. БФга қараганда БТтда электрик кардиоверсия анча самарадор ҳисобланиб, кам энергия талаб қилади. Агар ЎБ ичида имплантацияланган ускуна электроди турган бўлса, БТт ни бўлмачаларни мазкур электрод орқали юқори частотали стимуляцияси ёрдамида бартараф этиш мумкин. Бунда баъзан транзитор тарздаги БФ

кузатилиши мумкин. Агар юқори частотали стимуляция натижасида БФ индукцияланса, унинг фонида ЮҚЧни назорат қилиш анча осонлашади. Педиатрия амалиётида юқори частотали стимуляцияни тери орқали ёки қизилўнгач орқали қўллашдан фойдаланиб турилади. Юқори частотали стимуляциядан аввал прокаинамидни олдиндан танага юбориб қўйилиши унинг самарадорлигини янада оширади. Ритмни конверсия қилишдан олдин антикоагулянт терапияни ўтказиш ҳақидаги маълумотлар камроқ бўлсада, БТт мавжуд беморлар худди БФси бор беморларни даволаш баённомаларига мувофиқ даволангалари маъқул.



11-расм. Бўлмачлар титраши/макро ре-энтри БТсининг шошилишч давоси

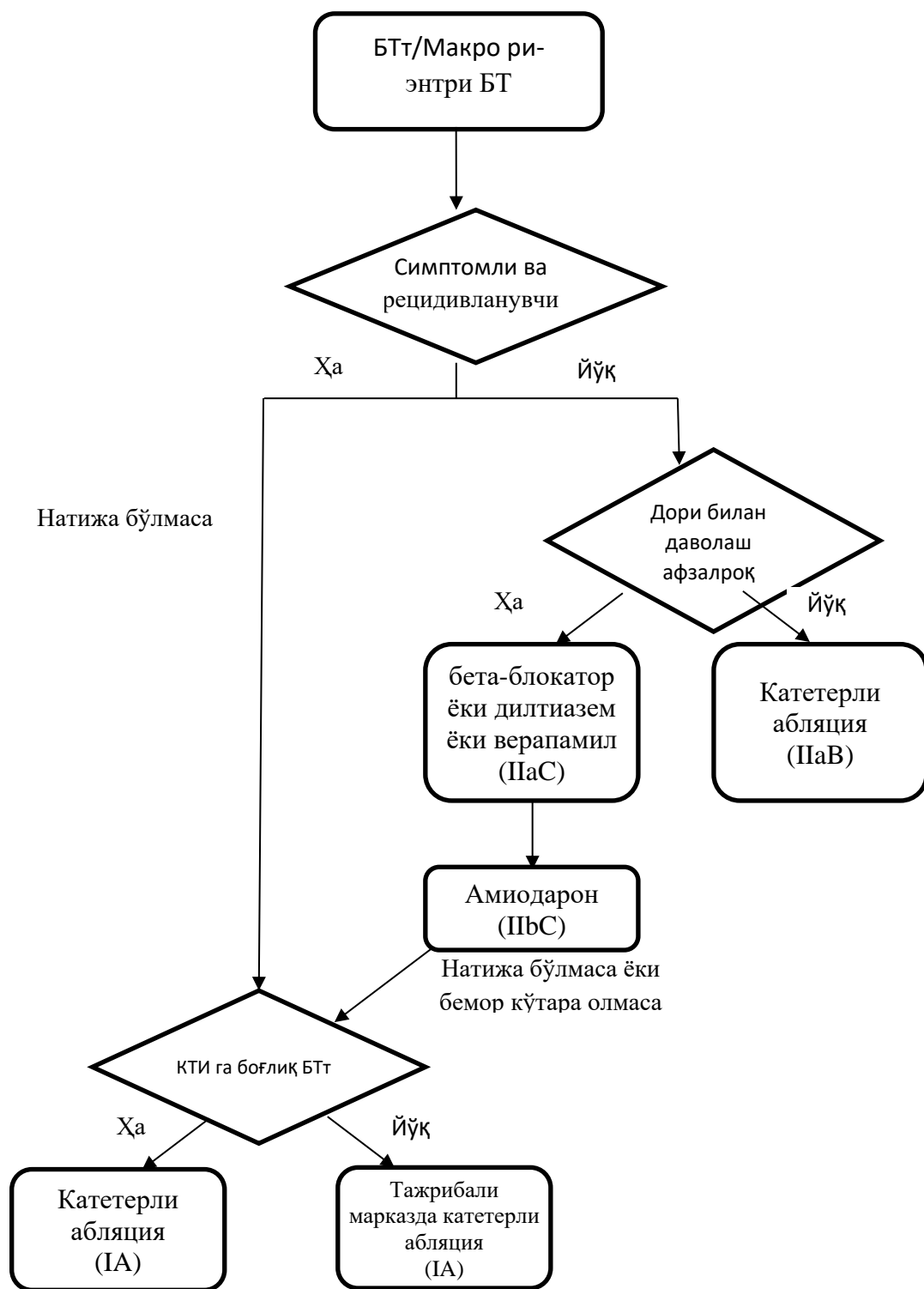
Изоҳ:

в/и – вена ичига

ИКД – имплантланувчи кардиовертер-дефибрилятор
ЭКС - электрокардиостимулятор

Узоқ муддатли даволаниши

АВ-ўтказувчанликни секинлатувчи дори воситалари (дилтиазем, верапамил, бета-блокаторлар) билан ЮҚЧни назорат қилиш – асосий терапевтик стратегия хисобланади (12-расм). Агар бемор абляция амалга оширилишини афзал кўрмаса ёки бу муолажани амалга ошириш қайсидир сабабларга кўра имконсиз бўлса, у ҳолда ААПларни медикаментоз кардиоверсия мақсадида қўллаш мумкин. Дофетилид ва соталол жуда самарали воситалардир, аммо улар проаритмоген таъсирга ҳам эгадирлар. Амиодарон ҳам самарадор дори бўлиши мумкин, лекин уни ЮЕ мавжуд бўлган ва юракнинг структуравий касалликлари мавжудлигида қўллангани маъқул¹⁰⁰⁻¹⁰¹.



12-расм БТт/макро ри-энтри БТни узоқ муддатли даволаниши

Изоҳ:

КТИ-каво-трикусридал истмус

Антикоагулянт терапияси

БТтда тромбозболик (ТЭ) асоратлар хавфи ҳақидаги маълумотлар фақат БФ ёндошиб келган беморлар иштирок этган тадқиқотлардан олингани учун, хавфни индивидуал стратификациялаш қийинчилик туғдиради. ЧБ кулоқчасининг станнирлашуви (қисқарувчанликнинг вақтинча йўқотилиши) ва юрак бўшлиқларининг тромбози БФга қараганда камроқ учраб туради. БТтдаги тромбоземболиялар БФда бўладиганларидан камроқ хавфга эга бўлсада, улар ўз аҳамиятини сақлаб қолган. Мазкур факт, БТтнинг БФ билан биргаликда келганида ТЭ асоратлар профилактикасини ўтказиш ўзини оқлайди ва БТт бор беморлар учун ўтказиладиган антикоагулянт терапия БФ бор беморларга ўтказиладиган тарзда бўлиши лозим. Мазкур тавсиялар, агар БТт пароксизми >48 соатдан кўпроқ давом этаётган ҳолатларда, кардиоверсиянинг шошилиш тарзда ўтказиладиган ҳоллар учун ҳам тарқалади. Таъкидлаш керакки, бу борада проспектив рандомизирланган тадқиқотларнинг сони анча камдир. CHA₂DS₂-Vasc шкаласига (ЮЕ, Гипертензия, Ёш ≥75 (2 балл), Қандли диабет, Инсулт (2 балл) — Томирлар касаллиги, Ёш 65-74, аёл жинси) мувофиқ хавф даражаси эса аниқланмаган, ундан ташқари, антикоагулянт терапия инициацияси юқори чегараси БФдагидан кўра баландроқ¹⁰²⁻¹⁰³.

Бошқа КТИга-алоқадор БТтлар

Атипик ЭКГ-тасвир КТИга-алоқадор БТт мавжудлигини инкор қилмайди. Риентрининг пастки сиртмоқли цикли трикуспидал клапан халқаси ўрнига пастки қавак венанинг атрофида айланади. Сиртмоқнинг фаоллашуви соат стрелкаси бўйлаб ҳам, унга тесқари йўналган ҳам бўлиши мумкин. Соат стрелкасига тесқари йўналганида уни БТтнинг типик шакли деб, юқори қавак вена ортидан каудо-краниал кўчиш билан соат стрелкасига тесқари йўналган сиртмоқдек қабул қилинади ва шунга мос ЭКГ-тасвирда намоён бўлади. “Риентрининг сакқиз сони қаби иккиланган халқали сиртмоғи” ҳам пастки қавак вена ва трикуспидал халқа атрофида айланиши мумкин ва соат стрелкаси бўйлаб йўналган типик БТтни имитация қилиши мумкин. КТИ атрофида жойлашган сиртмоқ билан ўтувчи бошқа тахикардиялар ёки унинг ўзида жойлашган сиртмоқлар у ёки бу даражада КТИга алоқадор бўладилар, типик БТтда кузатиладиган ЭКГ-тасвирига эга бўладилар¹⁰⁴.

КТИга-алоқадор бўлмаган бўлмачалар макро-риентри тахикардиялар

КТИга-алоқадор бўлмаган бўлмачалар макро-риентри тахикардиялари ва атипик БТт иборалари бир бирининг ўрнини босувчи номлар ҳисобланадилар. ЭКГда F-тўлқинлари билан кечаётган бўлмачалар титроғи атипик БТт деб номланади ва типик БТтдан фарқланади. “Сув остидаги тош” (Подводный камень) сифатида атипик БТт ЭКГ-тасвири учраши мумкинки, қачонки аслини олганда “қасалланган” бўлмачада кечаётган типик БТт мавжуд бўлади (жаррохлик амалиётлари, КА, ААПлар қабул қилинаётган ҳолатлар). Ва аксинча, риентрининг юқорида жойлашган сиртмоқли вариантлари типик БТт

ЭКГ-тасвирини имитация қилиши мумкин, айти дамда КТИГа-алоқадор бўлган бўлмачалар макро-риентри тахикардия бўлмасада. Атипик БТ ташхиси post hoc тарзида қўйилади, қачонки КТИГа-боғлиқлик инкор қилиниб, тахикардия сиртмоғи аниқланса¹⁰⁴.

Макро-риентри типидаги ўнг бўлмача атипик Тт/БТси

Туғма нуқсонларни жаррохлик коррекциясидан кейин пайдо бўлган бўлмачалардаги чоклар ва ямоқлар билан биргаликда бўлмачалар миокардидаги ривожланиб борувчи структуравий жараёнлар кўплаб тўсиқлар ҳамда бўғмаларни келтириб чиқаради¹⁰⁵⁻¹⁰⁶. Улар кўплаб ва мураккаб бўлган бўлмачалар макро-риентри тахикардиясини чакирувчи субстратларни яратадилар. Кўпинча бундай субстрат ўнг бўлмачанинг эркин деворида жойлашади. Бироқ юракнинг мураккаб нуқсонлари бор беморларда йирик чандиқларнинг мавжудлиги фокуси БТ билан макро-риентрили БТ ўртасидаги дифференциал диагностикани қийинлаштиради.

“8 сони шаклидаги риентрининг иккиланган сиртмоғи” типидги тахикардия, жаррохлик атриотомиясидан сўнг содир бўлиб, ЭКГда одатдаги БТ тасвирини имитация қилади.

Кўпинча ўнг бўлмачали макро-риентри тахикардияси анамнезда жаррохлик муолажалари бўлмасдан содир бўлади. Уларнинг кўпчилиги “электрик сокин” бўлган соха бўлмиш, ўнг бўлмачанинг эркин деворидан чиқиб келадилар, кўп эҳтимол билан бу сохада фиброз мавжудлигидан. Атипик БТ юқори сиртмоқли риентри маҳсули сифатида содир бўлиб, ўнг бўлмачадаги терминал киррадан чиқиши мумкин¹⁰⁷.

Частотани назорат қилиш тактикаси ушбу беморлар гуруҳида анча мураккаб вазифа бўлиб, бунинг сабаби сифатида мазкур тахикардияда юрак маромининг бир текислиги ва юракнинг секинроқ уриши билан белгиланади. Даволашнинг энг самарадор усули сифатида ўта мухим тўсиқларнинг РЧА воситасида бартараф этишдан иборат. Узун атриотомиядан кейин пайдо бўлган чандиқлардан фаоллашган тахикардияларни хариталаш ва муваффақият билан абляция қилиниши мумкин. Аммо мураккаб аритмоген субстратнинг мавжудлиги ва электродларни мураккаб позициялашнинг техник аспекти зарурияти туфайли, бундай беморлардаги КА экспертлик даражасида фаолият юритадиган марказларда амалга оширилиши лозим.

Чап бўлмача макро-риентри тахикардияси

Макро-риентри тарзидаги атипик бўлган чап бўлмача БТт/БТнинг тахикардия контури одатда бўлмачанинг жаррохлик амалиёти ўтказилган ва унинг аномал тўқимасидаги ёки муттасил дегенерацияга учраб фиброзлашиб бораётган, электрик “сокин бўлган” худудлардан келиб чиқади. Кўпинча ўпка веналарининг бўлмачага туташадиган жойлари ва митрал клапан халқалари анатомик тўсиқ сифатида гавдаланиб, уларнинг атрофида риентри тўлқинлари вужудга келади.

КАнинг кенг қўлланиб келаётганлиги натижаси сифатида бўлмачалар миокарди шикастланишидан содир бўлувчи БФ, тахикардиялар, атипик БТ кўпинча БФни абляциясидан сўнг юзага келадилар. Бунда тахикардия цикли (риентри) бўлмачаларни дефрагментациялаш учун ўтказилган линия тарздаги ва кенгроқ тарзда ўтказилган абляция таъсирлари худудларида шаклланади. Бўлмачаларнинг аввалги шикастланганлиги ҳам макро-риентри БТ содир бўлиши предикторлари бўлиши мумкин. Ўпка веналарини изоляциялаш учун ўтказилган локал сегментар абляциялар фокусли БТ содир қилувчи субстрат бўлиши мумкин, ўпка веналарини доира шаклида қамраб олувчи ва кейинчалик ўтказувчанлик тирқишини шакллантириладиган антрал изоляция эса макро-риентри типигаги БТни чақиритиши мумкин. Кичик сиртмоқли риентри БТни, агар у БФни КА қилинишидан кейин пайдо бўлган бўлса, макро-риентри сиртмоқлидан Р-тишчасининг ўта торлигидан ажратиб олса бўлади. Ўнг бўлмачанинг макро-риентри тахикардияси кўп ҳолларда, чап бўлмача тахикардиясидан фарқли ўлароқ, камида битта кўкрак тармоғида манфий поляриликка эга бўлади.

БТ сиртмоқлари юракнинг турли патологияларини жаррохлик йўли билан даволашдан кейин ҳам пайдо бўладилар, шу жумладан митрал клапан касалликларидан ва бўлмачаларда содир этилган кесишлар ҳамда канюляциялар билан боғлиқ бўладилар. БФни жаррохлик усули билан даволаниши ҳам макро-риентри ва фокусли БТ пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

Чап бўлмача макро-риентри тахикардиялари интакт бўлган ЧБда ҳам содир бўлиши мумкин, ва одатда, аммо ҳамма вақт эмас, юрак чап камераларининг касалликлари билан боғлиқ бўладилар. Уларнинг пайдо бўлиши ЧБнинг фиброзланишидан ва бунинг натижасида пайдо бўлувчи анатомик тўсиқлардан (ўпка веналари, митрал клапан халқаси) вужудга келадиган электик жихатдан “сокин” худудлари билан боғлиқдир. Бундай тахикардияларни критик бўғмаларни абляция қилиш йўли билан осонлик билан бартараф этиш мумкин. Тахикардия бўлмачалараро тўсиқдаги анатомик тўсиқлардан ҳам пайдо бўлиши мумкин, аммо бунинг учун маълум шартлар (бўлмачалар касалликлари, ААПлар қабул қилиниши) лозим.

Перимитрал титроғи цикли баъзан ўз ичига ЧБ том қисмининг электик жихатдан “сокин” худудларини ҳам қамраб олади. Бундай БТнинг абляцияси худди перитрикуспидал БТ абляцияси технологияси каби амалга оширилади. Аммо митрал бўғмачасида (истмусда) ҳар икки томонга йўналган стабил блокга эришиш мураккаб вазифа ҳисобланади. Ўпка веналари атрофидан пайдо бўлувчи тахикардия цикли осон ташхисланади ва муваффақият билан абляция қилинади. Мазкур тахикардияларнинг интервенцион услубда даволашни, агар имкони бўлса, дастлабки муолажалар ўтказилганидан минимум 3 ой ўтганидан кейин амалга оширилгани лозим. Шикастланиш ривожининг табиий бир қисми сифатида, бу тахикардиялар транзитор бўлиши мумкин, шунинг учун бошланғич босқичда частотани назорат қилиш стратегияси ва ААПлар афзалроқ ҳисобланадилар¹⁰⁸.

Атриовентрикуляр тугунли аритмиялар

АВТРТ

АВТРТ АВ-тугун худудида риентри мавжудлиги билан аниқланади, аммо тахикардиянинг аниқ сиртмоғи аниқланмаган бўлади. АВ тугуни уч ўлчамли структурага эга бўлиб, тўқиманинг фазовий хусусиятларида ўзгарувчанлиги билан ажралиб туради ва тирқишлар орқали контактлари коннексин изоформаларининг дифференциялашган экспрессияси туфайли кучсиз боғланишларга эга бўлади¹⁰⁹⁻¹¹¹. Ушбу шартлар АВ-тугунни электрофизиологик “дуализмга” мойил қилиб қўяди ҳамда тугунли реципрок тахикардия содир бўлишига олиб келади. Шунингдек, гистологик ва электрофизиологик далиллар мавжудки, улар бўлмача-тугун боғламларини такъминловчи инсон АВ-тугунининг пастадаги ўнг ва чап кенгаймалари секин АВ-ўтказувчанликнинг анатомик субстратига айланишлари мумкинлигини тасдиқлайдилар. Шундай тарзда, бўлмача-тугун боғламлари хусусиятларига боғлиқ бўлган АВ-тугун иштирокида ўтадиган тахикардия цикларининг комплекс моделлари таклиф қилинган эди.

АВТРТ пайдо бўладиган ёш тоифалари бимодал тақсимланади. Аксарият беморларда АВТРТ хуружлари ҳақиқатан ҳам ўсмирлик даврига тўғри келсада, аммо кўпчилик беморларда тахикардиянинг манифестланиши инсон ҳаётининг 4- ва 5-ўнйиллигига тўғри келади. Беморларнинг ярмида касаллик минимал клиник манзара билан намоён бўлгани холда, тахикардиянинг камдан-кам ва қисқа давом этувчи хуружлари туфайли 13 йиллар давомида симптомсиз кечиши ҳам мумкин. АВТРТ баъзан БФга олиб келиши ҳам мумкин ва у АВТРТнинг КАСидан кейин йўқолиб кетади. АВТРТнинг оилавий шакллари борлигини ҳам унутмаслик керак¹¹².

Диагностикаси

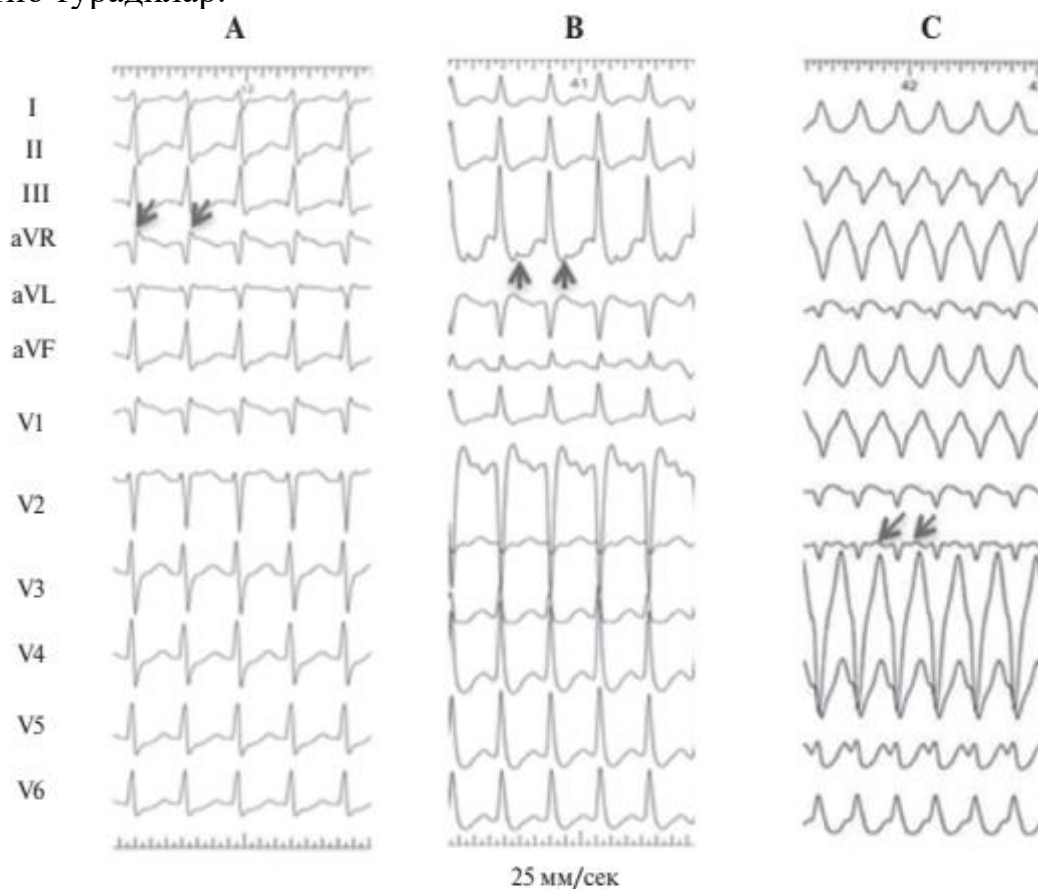
Тахикардия вақтидаги 12-тармоқли ЭКГ

Қоидага мувофиқ, АВТРТлар, агар аберрант ўтказувчанлик мавжуд бўлмаса, торайган (<120 мс) QRS-комплексли тахикардиялар тоифасига кирадилар, ва кўпинча ГТЎОБ билан ёки аввалдан мавжуд бўлган ўтказувчанликнинг бузилишлари билан кечадилар (13-расм). АВ диссоциация камдан-кам содир бўлади, аммо, на бўлмачалар ва на қоринчалар риентри сиртмоғида иштирок этмаганлари учун, унинг содир бўлиши имкони ҳам сақланиб қолади. Шундай қилиб, бир вақтнинг ўзида АВТРТ билан биргаликда БФ кузатилиши ҳам мумкин, лекин бундай бўлиши жуда кам холларда учрайди. Тахикардия вақтида ёки ундан сўнг ST-сегменти депрессияси кузатилиши мумкин¹¹³.

АВТРТнинг **типик шаклида** (slowfast АВТРТ деб номлананувчи) ретроград йўналган Р-тишчалари QRS-комплекслари ичига жойлашгани холда, кўп холларда аниқланмайди ёки QRSга жуда яқин жойлашади. Яъни Р-тишчалари ёки QRS-комплекси ичида “ўтирадилар”, ёки QRSнинг охиридаги бир қисми сифатида намоён бўладилаар, нормал синус маромида бундай белгилар кузатилмайди¹¹⁴.

АВРТнинг атипик шаклида Р-тишчалари QRS-комплексларидан олдин аниқ кўрингани холда, яъни $RP > PR$ (узун RP-интервали тахикардия), улар манфий бўлиб, чуқур бўлмагани холда II, III, aVF, V6-тармоқларда ва мусбат холда V1-тармоқда қайд қилинадилар.

Тахикардия вақтида “тахига-боғлиқ бўлган” ST-сегменти депрессияси кузатилиши мумкин, шунингдек RR-интервали вариабеллиги, QRS альтернацияси кузатилади. АВРТ учун ўзига хослик, лекин камроқ сезгирликка эга бўлган ЭКГ критерийларидан, пастдан олинувчи тармоқларда r псевдотишчаси ва s псевдотишчаси мавжудлиги, aVLдаги бир неча тишчалар мавжудлиги ва aVRда r псевдотишчасининг бўлиши, уни БТт ва АВРТдан ажратиб турадилар.



13-расм. АВРТ. А — Типик АВРТ, В — Атипик АВРТ, С — ГТЧОБ билан келган Атипик АВРТ (кам учрайдиган шакл)

ЭФТ

Ҳам тез, ҳам секин ўтказувчанликка эга ўтказиш йўлларининг гетерогенлиги ҳақида маълумотлар яхши ёзилган ва АВРТнинг барча шакллари ЧБ ретроград фаоллашувининг олдинги, ортдаги ва ўртадаги паттернлари билан намоён бўлишлари мумкин. Шунинг учун махсус электрофизиологик маневрларни қўллаб туриб типик ва айниқса атипик АВРТни фокусли БТ ёки септал ЎҚЙдан содир бўлувчи АВРТ орасида дифференциал диагноз ўтказилиши мумкин. Масалан, кам учрайдиган шакллардан бири бўлмиш, верапамилга-сезгир бўлган БТнинг риентри сиртмоғи АВ-тугунга яқин

жойлашган бўлади, аммо юракнинг ўтказувчанлик тизими унинг шаклланишида иштирок этмайди¹¹¹⁻¹¹³.

Типик АВТРТ

АВТРТнинг slow-fast шаклида бўлмачаларнинг фаоллашуви QRS комплексигача ёки унинг тугаши билан бошланади ва шу тарзда бўлмача- Гис тутами/Гис тутами бўлмача (АН/НА) >1 муносабати кузатилади. Тана сиртидан олинган ЭКГдаги қоринчалар комплексининг бошланиш нуқтасидан то Гис тутами эндограммасидаги, бўлмачаларнинг энг эрта қўзғалиши нуқтасигача ўлчаб аниқланадиган, VA интервали ≤ 60 мс га тенг бўлади. Бўлмачаларнинг энг эрта ретроград фаоллашуви одатда Гис тутами эндограммасида қайд этилишига қарамай, синчковлик билан ўтказилган хариталашнинг кўрсатишича, орқадан ўтувчи, шунингдек, чап септал тезкор йўллар типик АВТРТли беморларнинг $\leq 7,6$ %ида учраб туради¹¹⁵.

Атипик АВТРТ

Атипик АВТРТ барча АВТРТ ҳолатларнинг 6 %ини ташкил қилади ва баъзи беморларда типик шакли билан биргаликда мавжуд бўлиши мумкин. Атипик АВТРТ спортчиларда энг кўп учраб туради. АВТРТнинг fast-slow деб номланувчи шаклларида бўлмачаларнинг ретроград фаоллашуви қоринчалар комплексидан АН/НА <1 муносабати тарзида анча кечроқ бошланади. Бу шунга ишора қиладиги ретроград ўтказувчанлик антеград шаклига қараганда секинроқ содир бўларкан. АН интервали <185-200 мс. бўлади. VA интервали, тана сиртидан олинган ЭКГдаги қоринчалар комплекси бошланишидан то Гис тутами эндограммасидаги бўлмачаларнинг энг эрта фаоллашуви нуқтасигача ўлчанганида >60 мс бўлади. Бўлмачаларнинг энг эрта ретроград фаоллашуви одатда Кох учбурчагининг асосида, коронар синуси оғзида, содир бўлади. Лекин унинг бошланиши вариабел бўлиб, юрак тўсиғининг пастки қисми ёки коронар синуснинг дистал қисмидан ҳам бўлиши мумкин. АВТРТнинг slow-slow шаклларида АН/НА >1 муносабати кузатилиб, АН интервали >200 мс бўлади, VA интервали эса >60 мс бўлади, бу шундан далолат берадики, ҳам антеград, ҳам ретроград ўтказувчанлик учун секин ўтказувчи АВ йўллари фойдаланилади. Энг барвақт фаоллашув коронар синусда содир бўлади, аммо бўлмачаларнинг чап томонлама фаоллашуви ҳақида маълумотлар мавжуд. Атипик АВТРТнинг fast-slow ва slow-slow шакллари ўртасидаги тафовутлар амалий аҳамиятга эга эмас, атипик АВТРТнинг баъзи шакллари эса юқорида санаб ўтилган критерийларга мувофиқ таснифланиши мумкин эмас. slow-fast АВТРТдаги тезкор АВ-йўли fast-slow АВТРТдагиси билан бир хил эмаслигига далиллар бор. Шундай экан, АВТРТни НА интервалига қараб типик ва атипик шаклларга ажратилади, ёки, агар Гис тутами эндограммаси ноқоррект қайд этилган бўлса Гис тутами олдидаги электрод орқали ўлчанган VA интервалига мувофиқ фаркланади. 6- жадвалда ананавий тасниф келтирилган¹¹³.

13-жадвал

АВТРТ таснифи

	HA	VA (His)	AN/HA
Типик АВТРТ	≤70 мс	≤60 мс	>1
Атипик АВТРТ	>70 мс	>60 мс	Вариабел

Даволаниши

14-жадвал

АВТРТли беморларни даволаш учун тавсиялар

Тавсиялар	Синфи	Даражаси
Шошилинч тарзда даволаниши		
<i>Ностабил гемодинамикали беморлар</i>		
Синхронлашган электрик кардиоверсия барча ностабил гемодинамикали беморларга тавсия этилади.	I	B
<i>Стабил гемодинамикали беморлар</i>		
Вагус синамаларини бажариш тавсия қилинади, ётилган ва оёқлар кўтарилган холда ўтказилгани маъқул.	I	B
Агар вагус синамалари бесамар бўлса аденозин (6-18 мг в/и болос тарзида) юборилади.	I	B
Агар вагус синамалари ва аденозин юборилиши бесамар бўлса, в/и га верапамил ёки дилтиазем юбориш кўриб чиқилиши лозим.	IIa	B
Агар аденозин юборилиши бесамар бўлса в/и га бета-блокаторлар (эсмолол ёки метопролол), юбориш кўриб чиқилиши лозим.	IIa	C
Агар медикаментоз терапия бесамар бўлса, синхронлашган электрик кардиоверсия тавсия этилади.	I	B
Узоқ муддатли даволаниши		
Симптомли, рецидивланувчи АВТРТ пароксизмлари бор барча беморларга КА тавсия этилган	I	B
Дилтиазем ёки верапамил қабул қилишни кўриб чиқиш лозим, агар беморда ЗФсмЮЕ мавжуд бўлса, бета-блокаторларни қабул қилишни, агар КАни ўтказиш имкони бўлмаса ёки бемор учун афзалликлари бўлмаса	IIa	B
Кам сиптомли беморларда камдан кам ва қисқа эпизодли тахикардиялари кузатилганида даволашни тавсия қилишга шўшмаслик лозим.	IIa	C

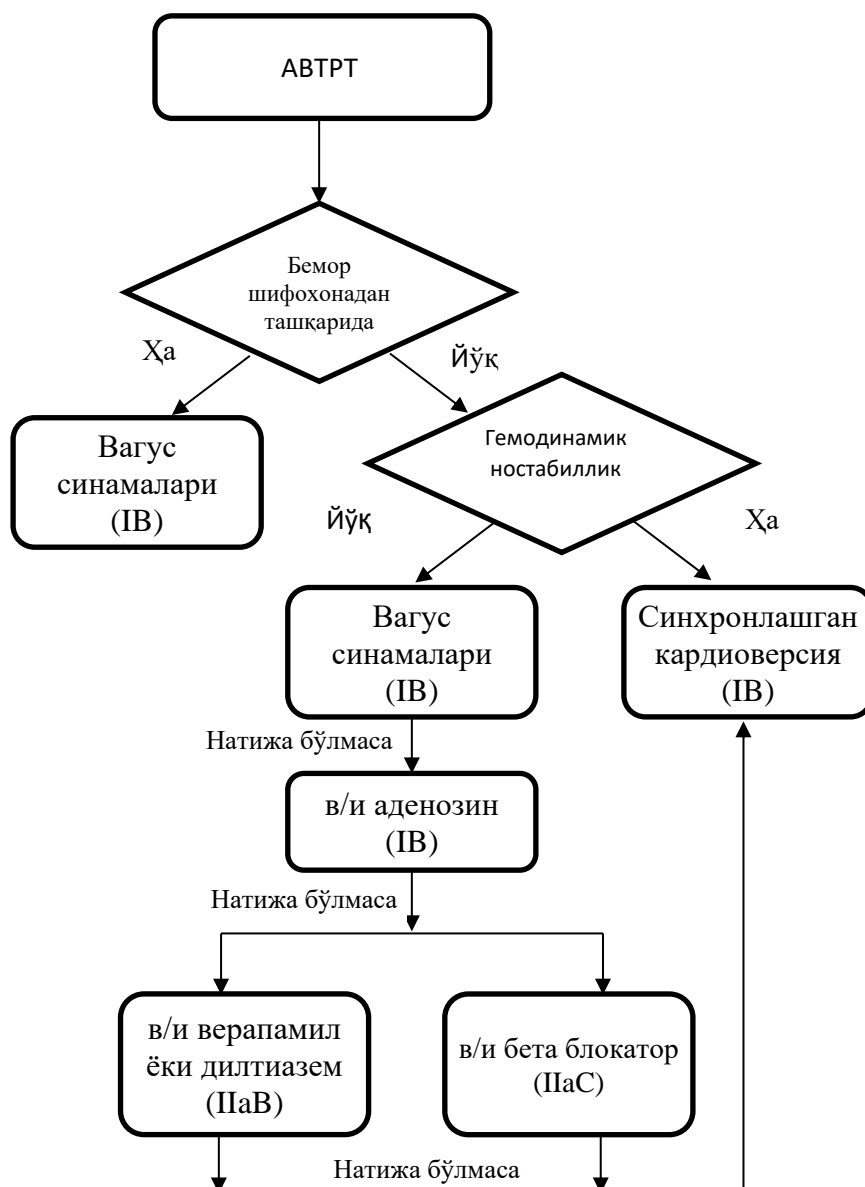
Изоҳ: гипотензия ва ЗФсмЮЕ мавжудлигида в/и верапамил ва дилтиазем юборилиши мумкин эмас

ЮЕ декомпенсацияси мавжудлигида в/и бета-блокаторлар юборилиши мумкин эмас.

Шошилинич даволаниши

Даволашнинг шошилинич чоралари сифатида вагус синамалари ва аденозиннинг самарадорлиги ҳақидаги кўплаб маълумотлар СВТ турли шакллари билан оғриган беморларда ўтказилган тадқиқотлардан олинган бўлиб, улар АВРТларда АВРТдагидан самаралироқдек кўринадилар. Дилтиазем (120 мг) ва бета-блокаторнинг (пропранолол 80 мг) бир мартали дозалари ≤ 94 % ҳолларда ритм конверсиясига олиб келади, бироқ гипотония, АВ-блокада ва, камдан кам ҳолларда, ҳушни йўқотиш содир бўлиши хавфи баланддир. Кекса беморларни ва аввалдан маълум бўлган синус тугуни ва АВ-тугуни ўтказувчанлиги бузилишлари мавжуд беморларни даволашга эҳтиётлик билан ёндошилгани маъқул. Кам ҳолларда, флекаиниднинг бир мартали дозаси (3 мг/кг) ҳам самарадор бўлиши мумкин. Этрипамилни интраназал тарзда қўлланиши перспектив усул ҳисобланмоқда.

Вагус синамалари ва аденозин юборилиши бесамар бўлган ҳолларда синхронлашган электрик кардиоверсия қўллашга кўрсатмалар мавжуд (14-расм) ¹¹⁶.



14-расм. АВТРТ нинг шошилинич даволаниши

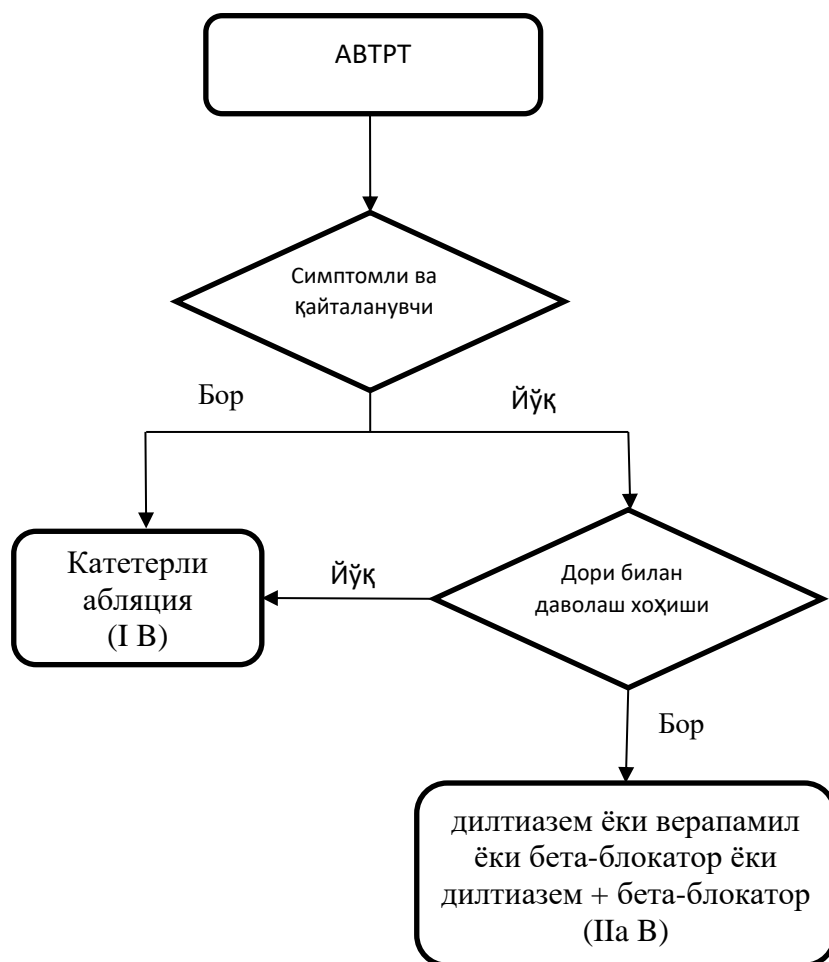
Изоҳ:

в/и – вена ичига

Узоқ муддатли даволаниши

Касаллик беморларда минимал симптомлар, тахикардиянинг қисқа ва тезда ўтиб кетаётган хуружлари билан кечаётган холларда уларни КАга ва узоқ муддатли медикаментоз даволашсиз кузатиш мумкин бўлади (15-расм). Бундай беморларнинг тахминан ярми 13 йил мобайнида симптомсиз беморларга айланадилар. ААПни узоқ муддатли қўлланиши АВТРТ хуружлари сони ва давомийлигини камайтиради, аммо тахикардия эпизодларини бартараф этишда ўзгарувчан муваффақиятга эга бўлади (13-82 %), ≤ 20 %га яқин беморларда ААП қабул қилинишини тўхтатса ҳам бўлади.

КАнинг ўта самарадорлиги туфайли узоқ муддатли медикаментоз даволаш қиммати бироз чегараланган¹¹⁸.



15-расм. АВРТ нинг сурункали (режали) давоси

Но-риентри тугунли тахикардиялар

Тугунли эктопик тахикардия (ТЭТ) ёки фокусли тугунли тахикардия камдан кам учрагани холда АВ-тугун ёки Гис тутами проксимал қисмидаги патологик автоматизм натижасида содир бўлади. Фокусли тугунли тахикардиянинг ёш болаларда кузатилишига туғма аритмия деб қаралиши керак ёки ўша болаларда кўпинча очик юрак жаррохлик амалиётларидан кейин пайдо бўлади. Туғма тугунли тахикардия касалланиш ва ўлим кўрсаткичлари структурасига сезиларли хиссасини қўшади. Тугунли тахикардия юракнинг структуравий патологияси бўлмаганда ҳам катта ёшдаги шахсларда кузатилади ва авваллари миокарднинг ўткир инфарктига боғлиқ деб хисобланган. Одатда ТЭТда торайган QRS комплекслари, қисқарган RP интервали ва АВ диссоциация кузатилади. Камдан кам холларда ТЭТда юрак мароми номунтазам бўлиб, БФни эслатиши мумкин¹¹⁹.

Пропранололни прокаинамид билан ёки усиз, верапамил ёки прокаинамидни, ёки флекаинидни в/и га юборилишини ТЭТни шошилинич тарзда даволаш чораси сифатида қўлланиши мумкин, лекин адабиётдаги маълумотлар чекланган. Амiodаронни в/и га юборилиши жаррохлик амалиётидан кейин содир бўлувчи ТЭТни даволашда энг танланган усул хисобланади, шунингдек болаларда профилактик мақсадда юракнинг очик жаррохлик амалиётларидан кейин қўлланиши мумкин. Болаларда туғма ТЭТни даволашда амiodарон бир ўзи ёки пропafenон, ёки ивабрадин билан биргаликда самарадордир. Узок муддатли даволашда пропранолол, ЮИК ва юракнинг структуравий патологияси бўлмаганида— флекаинид ва пропafenон қўлланилади. Бўлмачалар ретроград фаоллашуви жойини селектив аблацияси мумкин бўлган имконият, бироқ бу муваффақиятнинг паст даражасига эга ва АВТРТга қараганда АВ-блокада содир бўлишининг юқори хавфига (5-10%) эга. Крiоаблация бу холларда хавфсизроқ. Нопароксизмал тугунли тахикардия илгари тугунли ритмнинг, ЮҚСнининг 70-130 зарба/дақ.си билан, секин аста бошланиб ва шу тарзда тўхтайдиган подтипи сифатида кўрилар эди. Шу билан бирга АВ-тугуннинг дигиталисдан-индукцияланган кечикиб постдеполяризацияси ва триггер фаоллашуви махсули хисобланган. RP интервали время тахикардия вақтида вариабел бўлади. Миокард ишемияси, гипокалиемия, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги кабилар асоциирланган холатлар хисобландилар. АВ тугунли нореципрок тахикардия, АВ-тугунда бир вақтнинг ўзида бир неча ўтказувчанлик йўллари мавжудлигида (doublefire патологияси ёки иккилашган АВТРТ деб номланувчи) АВ тугунли тахикардия содир бўлишининг камдан кам учрайдиган механизми бўлиб хисобланади ва “такроран ретроград яширинган” феномени (repetitive retrograde concealment) ва “боғланма” (linking) деб номланувчи феноменга алоқадор бўлади. Улар қоринчалар паузалари ва уларнинг АВ-ўтказувчанлиги билан келишиб ишлаётганлигидан бўлиб, БФ деб интерпретация қилиниши мумкин. Тахикардиянинг мазкур кам учрайдиган шакли тахикардиомиопатияни келтириб чиқариши мумкин ва секин АВ-ўтказувчанлик худудини КА қилиш йўли билан даволанади¹²⁰.

Атриовентрикуляр аритмиялар

АВРТлар анатомик жихатдан риентри циклининг маълум бир туридан фойдаландилар. Улар 2 қисмдан иборат бўлади — биринчиси АВ-тугун ва Гис-Пуркинье тизими (AVN-НPS) бўлса, иккинчиси — айланиб ўтиш йўллари деб номланувчи ЎҚЙлари. Ҳар икки қисм рефрактерлик ва ўтказувчанликнинг турли даражалари билан фарқландилар, риентри-тахикардияни чақира олувчи критик даражадаги чирмашиб олиш интервалларига эга бўладилар. Кам холларда тахикардиянинг цикллари иккита ЎҚЙидан ташкил топиши мумкин.

ЎҚЙлари

ЎҚЙлари деганда якка холда ёки кўплаб жамланган иплар бўлиб, улар миокард хужайраларидан иборатдирлар ва физиологик ўтказувчанлик

йўллари чётлаб ўтади, шу йўсинда бўлмачалар ва қоринчалар миокардини тўғридан тўғри боғлайдилар. Бу каби АВ боғланмаларнинг мавжудлиги АВ халқанинг етарлича эмбриологик ривожланмаганлиги ҳамда бўлмачалар ва қоринчалар миокардининг бир биридан ажратилмаганлигини англатади. ЎҚЙининг турли типлари мавжуд бўлиб, улар орасида энг кўп учрайдиганлари бўлмачалар миокардини қоринчалар билан митрал ва трикуспидал клапанлар халқалари бўйлаб боғлайдиган ЎҚЙлари ҳисобланади. ЎҚЙларининг 60 %и митрал клапан халқаси олдидан ўтади ва эркин чап девор ЎҚЙлари деб номланади, 25 %и — митрал ёки трикуспидал клапанлар халқалари орасидаги тўсиқда, ~15 %и — эркин ўнг деворнинг қўшимча йўллари ҳисобланади. Митрал клапан олдинги табақасининг бевосита яқинида қоринчалар миокарди мавжуд бўлмаганлиги туфайли, чап томон ЎҚЙлари митрал халқага орқа табақанинг туташган жойидан ўтиш билан чегараланган. Шунингдек, юқори-парасептал соҳада жойлашган ЎҚЙлари ҳам бор бўлиб, улар Гис тутами ва АВ-тугуннинг ёнгинасидан ўтадилар.

ЎҚЙлари ўзига хос электрофизиологик сифатларга эга бўлгани холда, АВ-тугунининг бу каби сифатларидан фарқланадилар. Улар миокард хужайраларига ўхшаган, натрий оқимига боғлиқ бўлган, тезкор ўтказувчанликка эгадирлар (атипик ЎҚЙдан ташқарилар). ЎҚЙларининг аксарияти ҳам антеград, ҳам ретроград ўтказувчанлик хусусиятига эга бўлсаларда, уларнинг баъзилари импульсни фақат бир томонлама ўтказадилар. Антеград йўналишдаги йўллар камроқ ($\leq 10\%$) учрайдилар, ретроград йўналишда ўтказиш йўллари — анча кўп ($\leq 50\%$) учраб турадилар. ЎҚЙда антеград ўтказувчанлик бўлганида эрта қўзғалиш белгилари синус маромининг қоринчалар комплексида ҳам кўриниб туради ва бундай ЎҚЙ манифестловчи йўл деб номланади. Ва аксинча, ЎҚЙ импульсни фақат ретроград тарзда ўтказганида — яширинган йўл деб номланади. Яширинган ЎҚЙлари декременция хоссаларига эга бўлади. “Латент ЎҚЙ” ибораси қўшимча йўл кўринмаган ёки қўшимча йўлнинг алоҳида жойлашганлиги туфайли ёхуд АВ-тугуннинг тезкор ўтказувчанлигидан билинар билинмас кўринган холатларда қўлланилади.

ЎҚЙларининг кўплаб мавжудлиги қоринчалар барвақт қўзғалишларининг $\leq 12\%$ холларида учрайди ва Эбштейн аномалияси бўлган беморларнинг $\leq 50\%$ ида кузатилади.

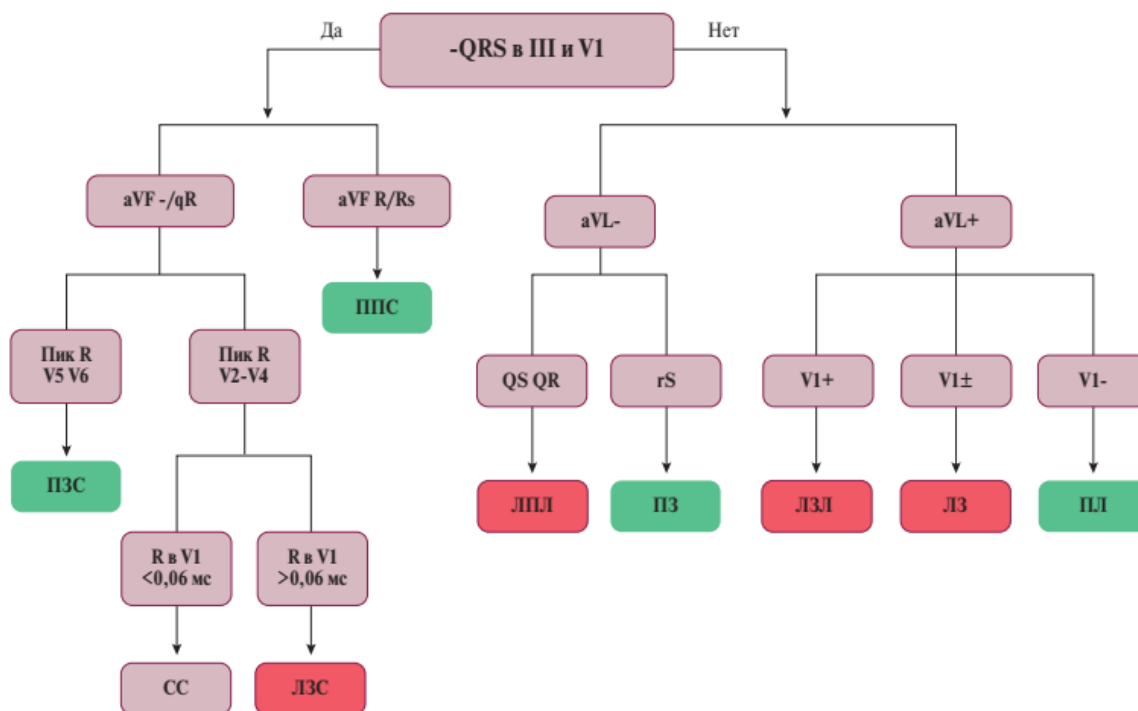
АВРТ — ЎҚЙларига боғлиқликда бўлган энг кўп учрайдиган тахикардия ҳисобланади. АВ-боғланма ва Гис-Пуркинье тизимидан ўтказилиши механизмига қараб (антеград ёки ретроград) реципрок тахикардиялар ортодром ва антидром турларга таснифланадилар.

Вольф-Паркинсон-Уайт синдроми

Вольф-Паркинсон-Уайт синдромида ёрқин намоён бўлган (манифестловчи) ЎҚЙ мавжуд бўлади, у эса қоринчаларнинг барвақт қўзғалишига олиб келиб, рецидивланувчи тахикардияларни вужудга келтиради. Тинчликда қайд

этилган ЭКГда ЎҚЙ қуйидаги белгилар билан намоён бўлади: (1) қисқарган PR интервали (<120 мс), (2) QRS комплексида юқорига (ёки пастга) йўналган тишча (дельта-тўлқини) мавжудлиги ва (3) кенгайган QRS комплекси (>120 мс). Вольф-Паркинсон-Уайт синдромига сабаб бўлувчи кўплаб ЎҚЙлари структураси нормал бўлган миокардда учрайди. Барвақт қўзғалиш синдромининг кам учрайдиган оилавий шакли ҳақида келтирилган маълумотлар бор ва улар ЧҚ гипертрофияси ва мультитизимли патологиялар (мутация в гене PRKAG2 генидаги мутация, Данон ва Фабри касаллиги, ва б.қ..) билан боғлиқ эканлар.

Тана сиртидан олинган ЭКГга мувофиқ ЎҚЙ жойлашувини аниқлашнинг бир неча алгоритмлари ишлаб чиқилган (16- ва 17-расмлар). Барвақт қўзғалиш белгилари ЭКГда интермиттирланувчи бўлишлари ёки вақт ўтиши билан батамом йўқолиб кетишлари ($\leq 35\%$ холларда) мумкин. Бундан ташқари, ЎҚЙнинг локализацияси ва АВ-туғуни ўтказувчанлигига боғлиқликда барвақт қўзғалишнинг турли даражалари бўлиши мумкин.



16-расм. ЎҚЙ локализацияси бўйича St. George алгоритми

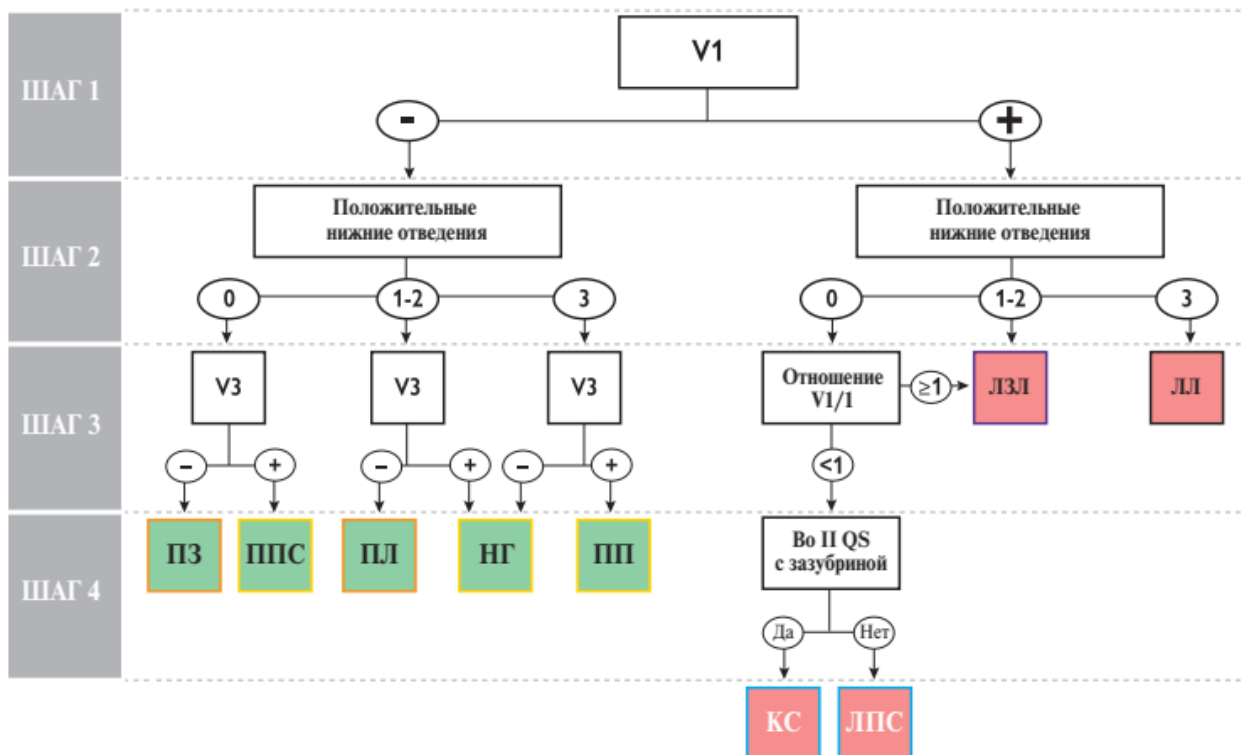


Рис. 17. Максимал (спонтан ёки провокациядан сўнг) барвақт кўзғалиш мавжудлигида ўқй локализацияси

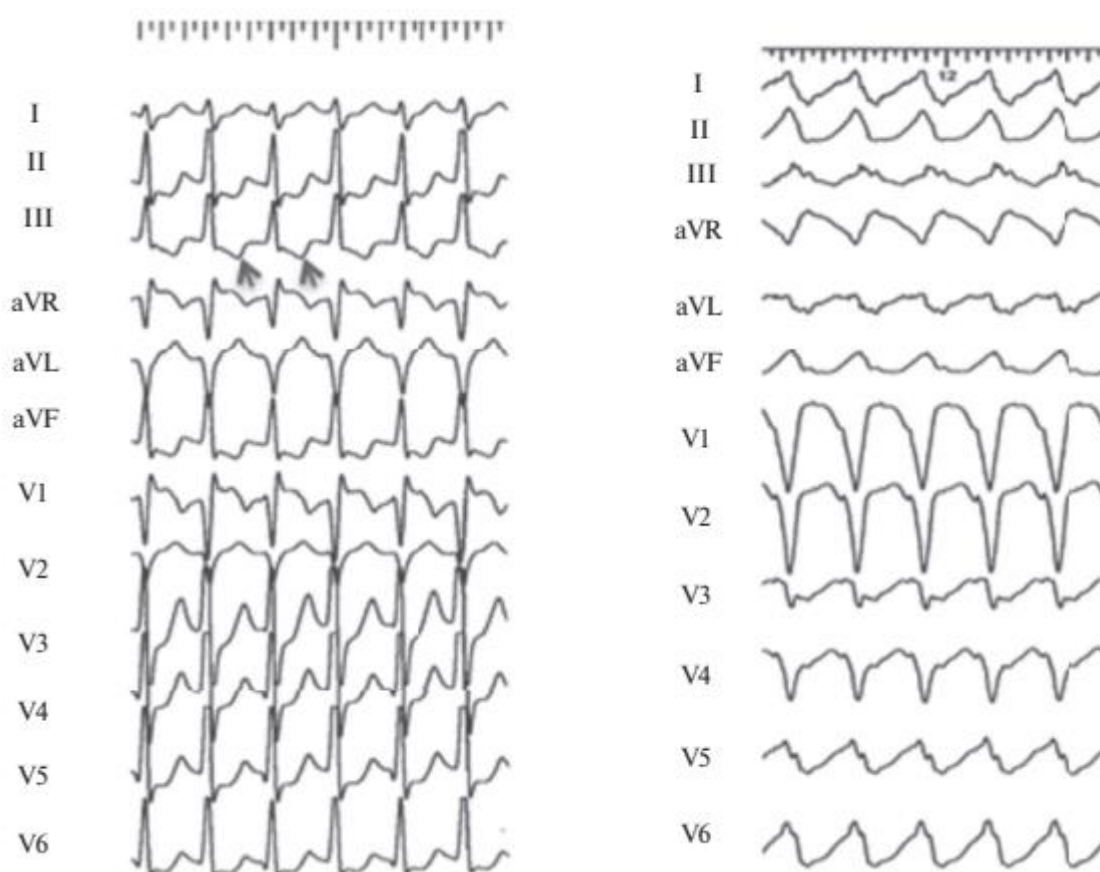
Изоҳ : ўнг тараф ўқйлари яшил катакларда кўрсатилган, чап тарафламаси — кизил катакларда. Чаптаги орқалатерал ўқй 0, 1 ёки 2-пастки тармоқларда мусбат кутбли бўлиши мумкин, айти дамда нодо-гисил ўқй 1, 2 ёки 3-пастки тармоқларда мусбат кутбли бўлиши мумкин. Ўнг томонлама ўқйлари зарғалдоқ ёки сарик рангли чизик билан чегаралаб чиқилган, V3-тармоғида, мос равишда, манфий ва мусбат кутбли бўлишига қараб. Чап томонлама орқа ўқйлари $V1/I < 1$ нисбати бўлганида ҳаворангли чизик билан, $V1/I \geq 1$ нисбати бўлганида бинафша рангли чизик билан ўраб қўйилган.

Ортодромли АВРТ

Ортодромли АВРТ барча АВРТларнинг >90 %ини ва барча узоқ сақланиб турувчи пароксизмал СВТларнинг 20-30 %ини ташкил қилади. Импульс бўлмачалардан қоринчаларга АВ-боғланма ва Гис-Пуркинье тизими бўйлаб (бу тахикардия контурининг антеград қисми) ўтиб ўқйдан ортга қайтади, бу эса қоринчалардан бўлмачаларга йўналган, тахикардия контурининг ретроград қисми сифатида хизмат қилади. Ортодромли АВРТда ЮҚЧ >150 зарба/дақ. бўлади, камдан кам холларда 220 зарба/дақ.дан кўпроқ бўлади. Тахикардия вақтида (18-расм) ЭКГда қуйидаги паттернларни кўриш мумкин: (1) RP интервали ўзгармас ва, одатда, лекин доим эмас, тахикардия циклининг ярмидан \leq ; (2) QRS комплекс торайган; (3) ГТОБ функционал тури одатда ўқйнинг ипсилатерал бўлганлиги билан боғлиқ, айниқса ёш беморларда (<40 ёш); (4) ST сегменти депрессияси.

Антидромли АВРТ

Антидромли АВРТ Вольф-Паркинсон-Уайт синдромли беморларнинг 3-8 %ида кузатилади. Импульс бўлмачалардан қоринчаларга ЎҚЙларининг антеград ўтказувчи йўллари орқали ўтади, ретроград ўтказиш эса АВ-туғуни ёки бошқа ЎҚЙлари орқали таъминланади, улар контрлатерал жойлашган бўладилар ва бу билан импульс юриш масофасини узайтирадилар, бу эса реципрок тахикардия элементларига рефрактер даврдан чиқиб олишларига имкон беради. Спонтан антидром АВРТли беморларнинг 30-60 %ида ЎҚЙларининг кўплаб турлари (манифестловчи ёки яширинган) мавжуд бўлиб, улар тахикардия контурининг ретроград қисми бўлишлари ва бўлмасликлари ҳам мумкин. Антидром АВРТ қуйидаги ЭКГ паттернларига эга бўлади (18-расм): (1) QRS комплекс кенгайган (тўлиқ барвақт кўзғалиш); (2) RP интервали тахикардия циклининг ярмидан \geq бўлади (P-тишчани баъзан аниқлаш қийин, чунки у одатда ST сегментида “ўтирган” бўлади).



18-расм. АВРТ

Изох: чапдагиси: Ортодром АВРТ, яширинган постеролатерал ЎҚЙ орқали содир бўлган. Пастки тармоқларда ретроград манфий P-тишчалари стрелкалар билан кўрсатилган. Ўнгдагиси: Антидром АВРТ атриофасцикуляр ЎҚЙ орқали содир бўлган. Атипик ЎҚЙ иштирокида содир бўлган тахикардия вақтида электрик ўқнинг йўналиши импульсинг ўнг тутамга кириш йўлига ва чапдаги олдинги тутам билан қўшилиш тарзига боғлиқ бўлади.

Жалб қилинмаган ҰҚЙ (“гувоҳ”)

Фокусли БТ, БТт, БФларда ёки АВТРТда QRS комплексларида барвақт кўзгалувчанлик белгилари бўлади, аммо ҰҚЙ тахикардиянинг циклига жалб қилинмаган бўлади.

Қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги мавжудлигидаги БФ

Вольф-Паркинсон-Уайт синдромли беморларнинг 50 %ида клиник белгилари билан кечувчи БФ пароксизмлари аниқланган эди. Булар кўпинча юрагида структуравий патологиялари бўлмаган ёш беморлар эди. Юқори частотали АВРТ эса БФга ўтиб кетишига туртки бўлиши мумкин. БФ қоринчаларнинг тезкор жавоби билан ҳамда ёрқин намоён бўлган ҰҚЙда қисқа антеград рефрактер даври мавжуд бўлса, у ҳаёт учун хавфли тахиаритмия хисобланади, чунки унинг қоринчалар фибрилляциясига (ҚФ) ўтиб кетиш хавфи жуда юқори бўлади¹²⁷⁻¹²⁸.

Яширинган ҰҚЙлари

Яширинган ҰҚЙлари фақат ортодром АВРТлар билан намоён бўладилар. Яширинган ҰҚЙларининг ҳақиқий тарқалганлик даражаси маълум эмас, чунки унинг мавжудлигини тана сиртидан олинган тинчликдаги ЭКГда гумон қилиш мушкул вазифа. Яширинган ҰҚЙлари борлигини фақат АВРТ пароксизмлари вақтида ёки ЭФТда аниқлаш мумкин. Яширинган ҰҚЙлари эпидемиологиясида гендер тафовутлар аниқланмаган, аммо АВТРТдан фарқли ўлароқ, улар ёш беморларда кўпроқ учрайдилар; маълумотларда айтилишича бир вақтнинг ўзида беморда ҳам АВРТ, ҳам АВТРТ бўлиши мумкин. Яширинган ҰҚЙлари одатда чап эркин девор бўйлаб жойлашган бўладилар (64%) ва камроқ холларда (31%) септал худудда ва ўнг томон эркин деворида жойлашганлар. Клиник намоён бўлиши фақат АВРТ хуружлари мавжуд бўлсагина кузатилади. Яширинган ҰҚЙларида ТСБЎнинг юқори хавфи кузатилмайди. Яширинган ҰҚЙларидан содир бўлувчи АВРТлар даволаниши манифестланган ҰҚЙда кузатиладиган клиник белгилар пайдо бўлсагина ўтказилади ва бундан касаллик прогнози ўзгармайди.

Доимий сақланиб турувчи тугунли реципрок тахикардия

Доимий сақланиб турувчи тугунли реципрок тахикардиялар (ДТРТ) АВ реципрок тахикардияларнинг кам учрайдиган шакли бўлиб, яширинган ҰҚЙлари билан боғлиқликда кечадилар. Илк бор Кумел томонидан ёзилган бундай ҰҚЙлари, одатда орқасептал сохада жойлашган бўлиб, ретроград декрементция хусусиятига эга бўладилар. ДТРТлар узайган RP интерваллик тахикардиялар тоифасидан бўлиб, ҰҚЙдан импульснинг ўтиши секин содир бўлади ва бўлмачаларнинг ретроград фаоллашуви билан характерланади. Бу эса чуқур инвертирланган ретроград Р-тишчаларининг II, III ва aVF тармоқларда кузатилиши билан намоён бўлади. ДТРТлар ТИКга олиб келиши мумкин, лекин у муваффақиятли ўтказилган РЧАдан кейин тўлиқ йўқолиб кетиши мумкин, айниқса ёш беморларда. КАни ўтказиш симптомли

беморларда ёки тахи-индукцияланган, ЧҚ ЗФнинг пасайган беморларда тавсия қилинади¹²⁹.

Узайган RP интервалли тахикардияларнинг бошқа потенциал сабаблари:

1. Синусли тахикардия;
2. БТ;
3. Атипик АВ тугунли реципрок тахикардия;
4. ТЭТ ретроград ўтказувчанликнинг 1:1 нисбати билан.

Барвақт қўзғалувчанлик синдромининг атипик шакллари

Барвақт қўзғалувчанлик синдромига олиб келувчи яна бир қанча ЎҚЙнинг турлари борлиги тахмин қилинади. Шулардан бири Махайм тутами хисобланиб, ЎБни ёки АВ-тугунни ЎҚ билан Гис тутамида ёки унинг ёнгинасида боғлайди. Мазкур ЎҚЙларнинг кўпчилиги нодовентрикуляр бўлиб (аввал ёзилганидек), миокардга тутамнинг проксимал ва дистал қисмларининг туташганига қараб атриофасцикуляр, АВ, нодофасцикуляр бўладилар. Махайм тутами хусусиятларига эга ЎҚЙлари қаерга туташганларига қараб атриофасцикуляр, АВ, нодофасцикуляр ва нодовентрикуляр бўлишлари мумкин. Чап томондаги Махайм тутамлари ҳақида ёзилган эди, бироқ улар ўта кам холларда учрайдилар.

Мазкур тутамлар тугунлар тўқимасига аналогик бўлган қўшимча тўқималарга эга бўладиларки, бу эса декрементция хусусиятларига олиб келади ва бўлмачалар Гис тутамлари билан трикуспидал клапан халқасидан латералроқ жойда боғланадилар; камдан кам холда бўлса ҳам орқа септал жойлашган тутамлар ҳам учраб турадилар. Кўпинча Махайм тутами антеград ўтказувчанлик хусусиятига ҳам эга бўлиб туради, шунингдек яширинган тарзда бўлиши ҳақида ҳам ёзилган.

Махайм тутами борлиги қуйидаги хусусиятлар билан намоён бўлади :

- Дастлабки холатда QRS комплекси нормал кўринишга эга ёки турли даражадаги барвақт қўзғалувчанлик белгилари бор
- ГТЧОБ билан;
- Бўлмачаларнинг дастурланган стимуляцияси қисқа стимуляция цикли қўлланилганида манифестланган барвақт қўзғалувчанлик синдромига олиб келади—AV-интервалнинг катталашуви ва HV-интервалнинг қисқаришига олиб келади;
- Антидром АВРТ атриофасцикуляр ЎҚЙ иштирокида бўлганида юракнинг горизонтал ёки юқори ўқи билан боғлиқ бўлади , бироқ нормал ўқи бўлиши ҳам мумкин, бунисида эса тутамнинг Гис тутами ўнг оёғига боғланишига ва чап оёғи юқори-олдинги шохчаси билан туташиб кетишига боғлиқ бўлади;
- Антеград барвақт қўзғалувчанликда ва СВТда ўнг оёқ электрограммаси Гис тутами фаоллашуvidан олдин кузатилади.

Хариталаш проксимал ва дистал туташини зоналарини идентификациялайди ва тутамнинг потенциалини аниқлайди, шу хуудлар абляцияси ўтказилади. КА муваффақиятнинг юқори эхтимоли билан ва тахикардия рецидивининг паст хавфи билан яқунланади ва шунинг учун барча рецидивланувчи симптомли пароксизми бор беморларга тавсия қилинади. Айниқса умуман тўхтамаётган, нодофасцикуляр ёки нодовентрикуляр ЎҚЙ мавжудлигида ўтаётган тахикардияларда қўл келади. Прогнозни яхшилаш учун, превентив абляция хатто тана юзидан олинган ЭКГда барвақт кўзгалувчанлик ва ГТОБ белгилари бор беморларга ҳам тавсия этилмайди. Чунки декременция хусусиятлари борлиги учун импульсинг ЎҚЙ орқали ўтиши ва коринчаларнинг тезкор жавоби эхтимоли жуда ҳам камдир.

Даволаниши

Манифестланган ва яширинган ЎҚЙдан содир бўладиган АВРТи бўлган беморларни даволаш учун тавсиялар

Тавсиялар	Синфи	Даражаси
Шошилинич даволаниши		
Ностабил гемодинамикали беморлар		
Барча ностабил гемодинамикали беморларга агар вагус синамалари бесамар бўлса синхронлашган электрик кардиоверсия тавсия қилинади.	I	B
Стабил гемодинамикали беморлар		
Вагус синамаларини бажариш тавсия этилади, ётилган ва оёқлар кўтарилган ҳолат афзалроқ.	I	B
Агар вагус синамалари бесамар бўлса ортодром АВРТда аденозинни танага юбориш тавсия этилади (6-18 мг в/и болус тарзда).	I	B
Агар вагус синамалари ва аденозин юборилиши бесамар бўлса ортодром АВРТда в/и га верапамил ёки дилтиазем юбориш тавсия этилади.	IIa	B
Ортодром АВРТда, агар беморда декомпенсацияланган ЮЕ бўлмаса ва аденозин бесамар бўлса, в/и бета-блокаторлар (эсмолол ва метопролол) юборишни кўриб чиқилиши лозим.	IIa	C
Антидром АВРТларда в/и га ибутилид, ёки прокаинамид, ёки флекаинидни, ёки пропafenонни юборилишини ёки синхронлашган электрик кардиоверсия ўтказишни кўриб чиқилиши лозим.	IIa	B
Рефрактер антидром АВРТларда в/и амиодарон юборишни кўриб чиқилиши лозим.	IIb	B
Агар медикаментоз терапия бесамар бўлса синхронлашган электрик кардиоверсия тавсия этилган.	I	B
Узоқ муддатли даволаниши		

Барча АВРТларнинг симптомли, рецидивланувчи пароксизмлари бор беморларга КА тавсия этилган	I	B
Бета-блокаторларни қўллашни кўриб чиқиш керак, ёки дигидропиридинсиз КАБларини (агар беморда ЗФсмЮЕ мавжуд бўлмаса дилтиазем ёки верапамил) қабул қилишни кўриб чиқилиши лозим, агар тана сиртидан тинчликда олинган ЭКГда барвақт қўзғалувчанлик белгилари бўлмаса ва агар КАни ўтказиш имкони бўлмаса ёки бемор учун афзалликлари бўлмаса.	IIa	B
АВРТли ва ЮИКсиз ҳамда юракнинг структуравий касалликлари бўлмаган беморларда пропafenон ёки флекаинидни қўллашни кўриб чиқилиши мумкин, агар КАни ўтказиш имкони бўлмаса ёки бемор учун афзалликлари бўлмаса.	IIb	B
Қоринчалар барвақт қўзғалиши мавжуд бўлган БФ бор беморларда дигоксин, бета-блокаторлар, дилтиазем, верапамил ва амиодаронни қўллаш тавсия этилмайди ва потенциал хавфли ҳисобланади.	III	B

Изоҳ: гипотензия ва ЗФсмЮЕ мавжудлигида в/и верапамил ва дилтиаземни қўллаш

мумкин эмас.

ЮЕ декомпенсациясида в/и га бета-блокаторларни қўллаш мумкин эмас.

QT интервали узайган ҳолларда в/и га ибутилидни юбориш мумкин эмас.

в/и га прокаинамид юборилиши QT интервали узайишига олиб келади, лекин III синф ААПларига қараганда анча камроқ узайтиради.

ЮИК ҳамда юракнинг структуравий касалликлари бўлган беморларда в/и га флекаинид ва пропafenон юборилиши мумкин эмас. Улар ҳам QT интервали узайишига олиб келади, лекин III синф ААПларига қараганда анча камроқ узайтиради.

в/и га амиодарон юборилиши QT интервали узайишига олиб келади, лекин пируэт тахикардия камдан кам кузатилади.

Қоринчалар барвақт қўзғалувчанлиги мавжудлигида БФ бор беморларни шошилиш тарзда даволаш учун тавсиялар

Тавсиялар	Синфи	Даражаси
Ностабил гемодинамикали беморлар		
Барча ностабил гемодинамикали беморларга, агар вагус синамалари бесамар бўлса, синхронлашган электрик кардиоверсия тавсия қилинади.	I	B
Стабил гемодинамикали беморлар		

В/и га ибутилид ёки прокаинамидни юборишни кўриб чиқилиши лозим.	IIa	B
В/и га флекаинид ёки пропафенон юборишни кўриб чиқилиши лозим..	IIb	B
Синхронлашган электрик кардиоверсия тавсия қилинади, агар синус маромини тиклаш ёки тахикардияни медикаментоз тарзда назоратга олиб бўлмаса .	I	B
В/и га амиодарон юбориш тавсия этилмайди.	III	B

Изоҳ : QT интервали узайган холларда в/и га ибутилидни юбориш мумкин эмас.

в/и га прокаинамид юборилиши QT интервали узайишига олиб келади,

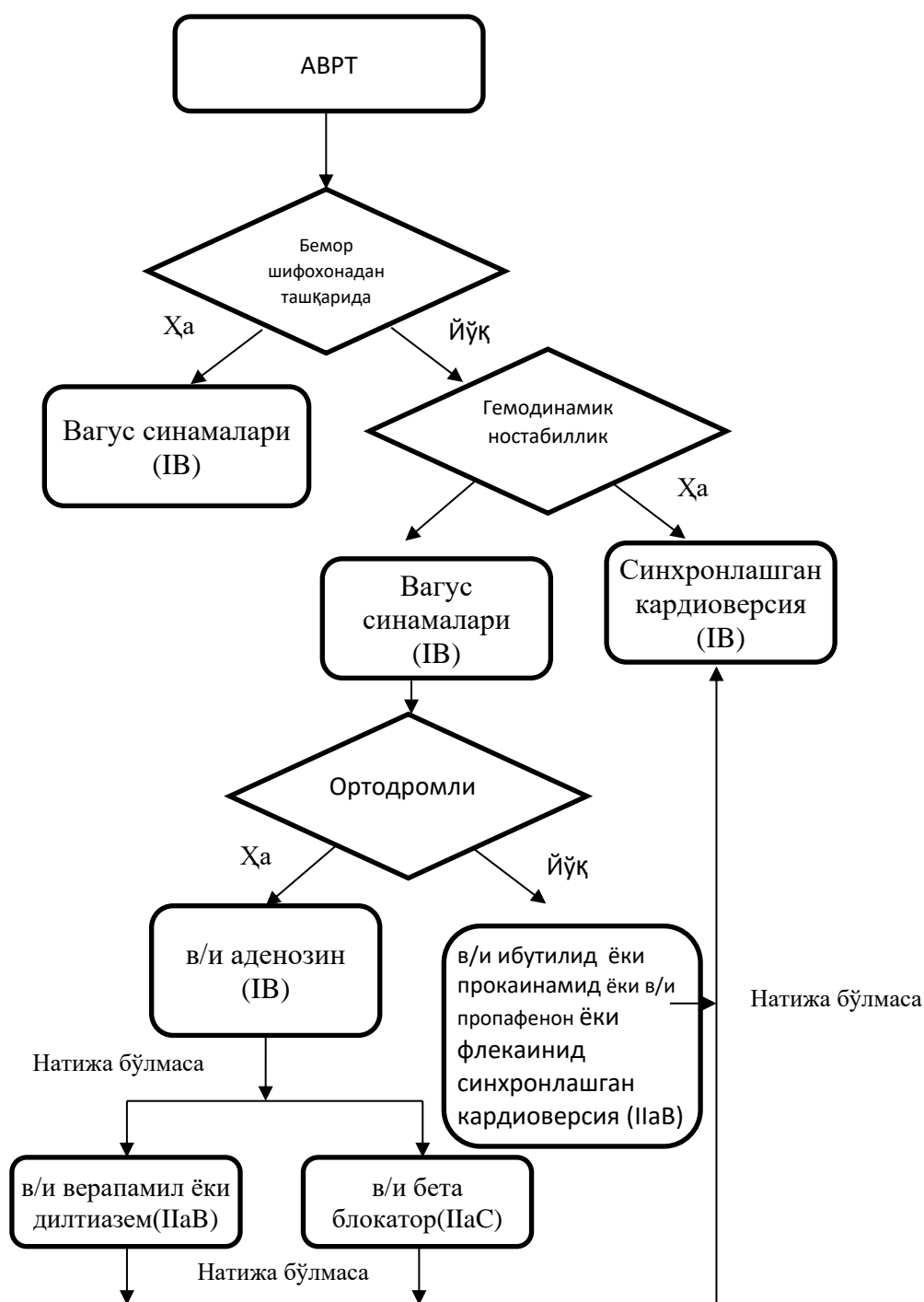
лекин III синф ААПларига қараганда анча камроқ узайтиради. ЮИК ҳамда юракнинг структуравий касалликлари бўлган беморларда в/и га флекаинид ва пропафенон юборилиши мумкин эмас. Улар ҳам QT интервали узайишига олиб келади, лекин III синф ААПларига қараганда анча камроқ узайтиради.

Шошилиш тарзда даволаниши

БФнинг тахисистолик шакли бошланиб кетиши хавфи юқориликдан аденозинни эҳтиётлик билан қўллаш лозим бўлади. БФда тезкор қоринчалар жавоби мавжудлигида ҚФга ўтиб кетиши хавфи юқорилиги учун электрик кардиоверсия доим тахт холда бўлиши лозим. Ортодром ва антидром тахикардияларда медикаментоз даволаш тахикардия контурининг қайсидир бир компонентига йўналтирилган бўлиши керак: АВ-туғунига (бета-блокаторлар, дилтиазем, верапамил, этрипамил), ЎҚЙга (ибутилид, прокаинамид, пропафенон, флекаинид) (19-расм). Антидром АВРТ Вольф-Паркинсон-Уайт синдромининг ёмон сифатли вариантдир, ЎҚЙнинг тез ўтказувчанлиги мавжуд бўлади. Шунинг учун ҳам ЎҚЙга таъсир қилувчи ААПларни қўллаш зарурияти бор. Бундан ташқари, антидром АВРТларда, ЎҚЙнинг бири антеград йўналишда ишлаши, иккинчиси эса ретроград йўналиш қисмини ташкил қилгани туфайли, АВ-туғунга таъсир қилувчи воситалар бесамар бўладилар. Рефрактер антидром АВРТларда амиодаронни қўллашни кўриб чиқилиши лозим.

БФ, агар ЎҚЙ билан биргаликда келса, зудлик билан ритмни конверсия қилиш лозим бўлади ва бунда электрик кардиоверсияси учун ток кучининг жуда кам миқдори талаб этилади. Электрик импульсларнинг ўтказилиши асосан ЎҚЙлар орқали амалга ошади, чунки унинг RP интервали АВ-туғунниқидан кўра анча қисқароқ бўлади. Шунинг учун, БФ, агар ЎҚЙ билан биргаликда келганида, АВ-туғунига таъсир қилувчи ҳар қандай препаратни (аденозин, верапамил, дилтиазем, бета-блокаторлар ёки дигоксин) қўллашдан тийилиш керак, чунки улар БФни ҚФга ўтиб кетишига сабабчи бўладилар.

Фармакологик кардиоверсия сифатида ибутилидни қўллаш мумкин (20-расм). Шунингдек, ЎҚЙга таъсир қилувчи, лекин синус мароми тикланишига олиб келмайдиган препаратларни (прокаинамид, пропафенон, флекаинид) қўллашни кўриб чиқилиши лозим. Бироқ ІС синф ААПларни эҳтиёткорлик билан қўллаш лозим бўлади, чяунки улар АВ-туғунига таъсир қиладилар. БФ, агар ЎҚЙ билан биргаликда келганида амиодаронни в/и га юборилиши, авваллари хавфсиз деб ҳисобланиб келган бўлсада, кейинроқ унинг ЎҚЙ орқали импульс ўтишини яхшилаши туфайли ҚФни келтириб чиқариши хавфи юқори эканлиги маълум бўлган. Прокаинамид анча хавфсизроқ ҳисобланади¹³⁰⁻¹³².

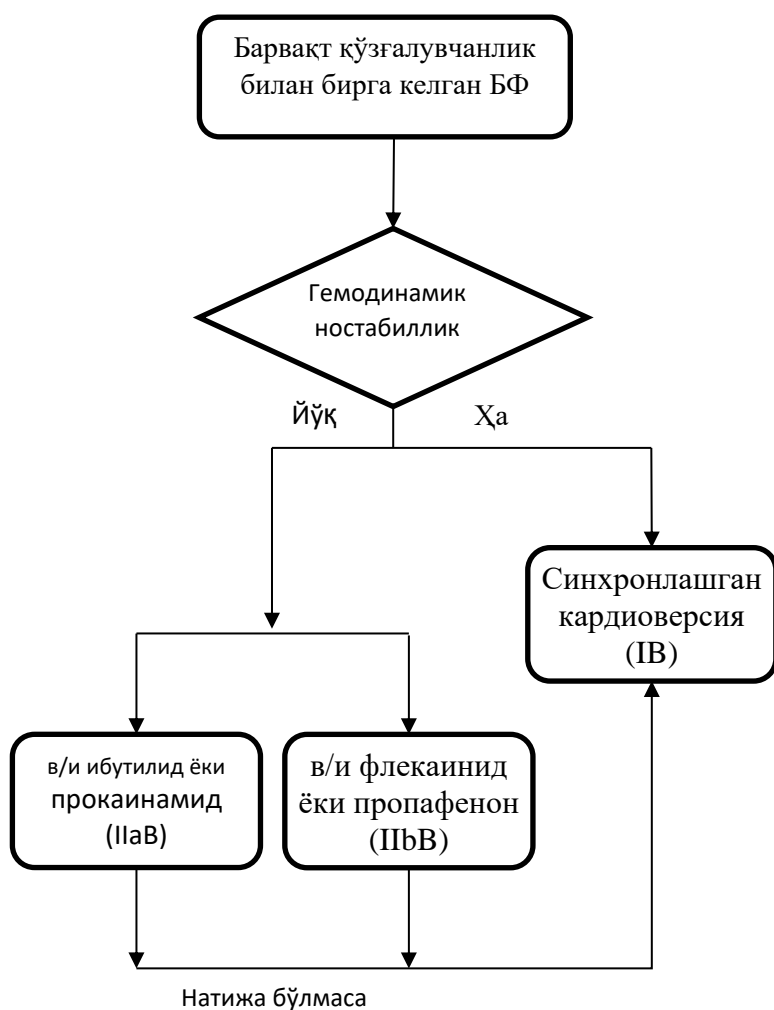


19-расм. АВРТ нинг шошилинч давоси

Изоҳ: АВРТ - АВ ре-энтри тахикардия в/и – вена ичига

Узоқ муддатли даволаниши

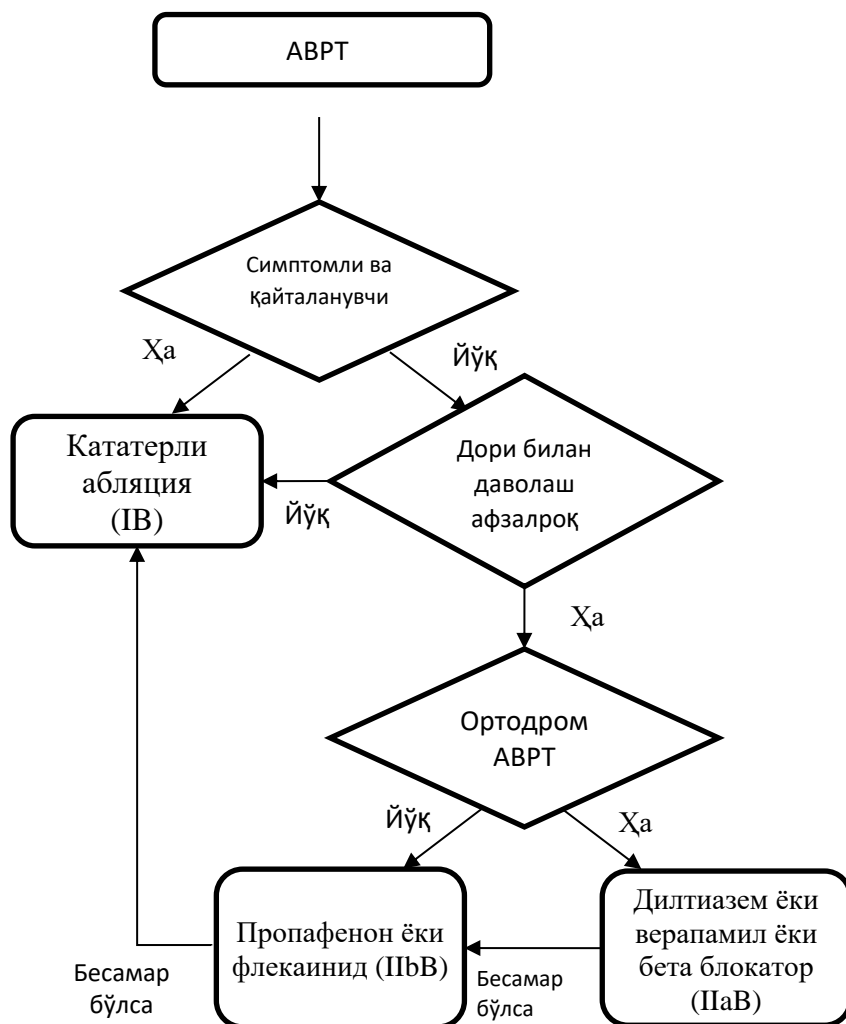
Агар БФ бор беморларда барвақт қўзғалиш синдроми биргаликда келганида ва симптомли антидром АВРТда КАни ўтказиш имконсиз бўлса ёки КАга хошиш бўлмаса, уларни асосан ЎҚЙга таъсир қилувчи IC синфи препаратларини қўллаб даволаш мумкин (21-расм). БФ барвақт қўзғалиш синдроми билан биргаликда келганида беморларни даволашда ритмнинг 1:1 ўтказувчанлик билан кечувчи БТга трансформация бўлиб кетиши хавфи борлиги учун эҳтиёт бўлиб ёндошиш керак. Ортодром тахикардияларда IC ААПларидан ташқари бета-блокаторлар, дилтиазем, ёки верапамилни қўллашни кўриб чиқиш мумкин, агар тинчликдаги ЭКГда барвақт қўзғалувчанлик белгилари бўлмаса¹³⁵.



20-расм. Барвақт қўзғалувчанлик билан биргаликда келган бўлмачалар фибриляциясининг шошилишч давоси

Изоҳ:

в/и – вена ичига



21-расм. АВРТ нинг узоқ муддатли (режали) даволаниши

Изоҳ:

АВРТ - АВ ре-энтри тахикардия

в/и – вена ичига

Қоринчалар барвақт қўзғалувчанлигининг симптомсиз шакли бор бўлган бемор

Вольф-Паркинсон-Уайт синдромининг симптомсиз паттерни бор бўлган кўпчилик беморларда ҳаёти давомида қоринчалар барвақт қўзғалишининг биронта клиник аломатлари кузатилмайди. ЎҚЙлари бўлган беморларнинг

хар бешинчисида, кузатиш мобайнида ЎҚЙларига боғлиқ бўлган симптомли тахикардия содир бўлади, деб тахмин қилинади. ЎҚЙлари бўлган беморларда энг кўп учрайдиган аритмиялардан АВРТ (80%) ҳисобланади, учраш кўлами бўйича иккинчи ўринда БФ (20-30%) туради. Вольф-Паркинсон-Уайт синдромининг энг фожеали асоратларидан бири сифатида ТСБЎ ҳисобланади ва у ЎҚЙ билан биргаликда келган БФнинг ҚФга трансформацияси туфайли содир бўлади. Юрак тўхташи/ҚФ хавфи ҳар 1 минг одам-йилга 2,4 дан тўғри келади (95% ишончлилиқ интервалида, 1,3-3,9), лекин 2169 та бемор иштирокида ўтказилган регистрда, уларни 8 йил мобайнида кузатиб борилганда, леталлик билан яқунланган ҳолатлар кузатилмаган эди. Шунга қарамай, 310 та бемор (8-85 ёшликлар) иштирокида ўтказилган Дания регистрида беморларда ўнг томонлама олдинги-септал ЎҚЙ мавжудлигида БФ ва ЮЕ содир бўлиши эҳтимоли юқори бўлиб, 65 ёшдан катта беморларда статистик жиҳатдан аҳамиятли тарздаги ўлим хавфи аниқланган¹³⁴.

БФ қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги билан бирга келган беморларни шошилиш даволаш учун тавсиялар

Тавсиялар	Синфи	Даражаси
Изопреналин билан ўтказиладиган ЭФТ қоринчалар барвақт кўзғалишининг симптомсиз кечаётган беморларда, агар улар спортнинг рақобатлашиш турлари билан шуғулланадиган/учувчилик/ профессионал ҳайдовчилик каби касбларда банд бўлсалар ва аритмия пароксизмлари содир бўлиши хавфини стратификациялаш мақсадида тавсия этилади.	I	B
КА қуйидаги тоифа беморларга тавсия этилган: барвақт кўзгалувчанлик ва симптомсиз кечаётган барча беморлар, агар уларда ЭФТда энг қисқа барвақт кўзгалувчанлик RR интервали ≤ 250 мс, ЎҚЙнинг ЭРД ≤ 250 мс бўлиши, кўплаб ЎҚЙлар мавжудлиги, шунингдек ЎҚЙ билан боғлиқ бўлган тахикардия индукциялана олса.	I	B
Муолажанинг афзалликлари ҳамда олдинги-септал ва ўрта-септал ЎҚЙни абляция қилиш натижасида АВ-блокада содир бўлиши хавфи муҳокамасидан сўнг, КА, барвақт кўзгалувчанлик симптомсиз кечаётган, асоратлар хавфи юқори бўлган, беморларга тавсия этилган.	I	C
Симптомсиз барвақт кўзгалувчанлик мавжуд беморларда хавфни стратификациялаш учун ЭФТни ўтказишни кўриб чиқилиши лозим.	IIa	B
ЎҚЙнинг ўтказувчанлик хусусиятларини баҳолаш учун ташхисотнинг ноинвазив усуллари ўтказишни кўриб чиқилиши мумкин.	IIb	B

Ноинвазив усулларда баҳоланишича “паст хавфли” деб топилмаган беморларга хавфни инвазив стратификация (ЭФТ) қилиш усуллари тавсия этилган.	I	C
Симптомсиз тарзда барвақт кўзгалувчанлик мавжуд бўлиб, ЭФТда “паст хавфли” деб топилган беморларда клиник кузатув усулини қўллаш кўриб чиқилиши лозим	IIa	C
Қоринчаларнинг барвақт кўзгалувчанлиги симптомсиз кечаётган ҳамда хавфни инвазив ва ноинвазив стратификациялаш усулларида хавфга эга эмас деб топилган беморларда КАни ўтказишни кўриб чиқилиши мумкин	IIb	C
Қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги симптомсиз кечаётган ҳамда электрик диссинхрония туфайли ЧҚ дисфункцияси бор беморларда КАни ўтказишни кўриб чиқилиши лозим	IIa	C
Қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги симптомсиз кечаётган ва хавфи паст деб топилган беморларда, беморнинг танловига мувофиқ, эксперт даражасидаги марказларда КА ўтказилишини кўриб чиқилиши мумкин	IIb	C

Қуйидагилар ТСбЎнинг юқори хавфини белгиловчи клиник ва электрофизиологик хусусиятларга кирадилар: ёшнинг кичиклиги, ЭФТда АВРТнинг индукцияланиш хоссаси, ЎҚЙ кўплаб мавжудлиги ва уларнинг қоринчаларга импульсни тезкорлик билан ўтказа олишлари. Мазкур кўрсаткичларга БФ пайтида барвақт кўзғалиш вақтида энг қисқа RR интервали ≤ 250 мс бўлиши ёки ЎҚЙнинг ≤ 250 мс гача қисқарган антеград эффектив рефрактер даври кирадилар. Ноинвазив текширувда жисмоний юклама ёки прокаинамид, пропафенон ва дизопирамид юборилишига жавобан RR интервалининг, дельта-тўлқини йўқолиши билан, кескин ва тўлиқ нормаллашувининг аниқланиши - паст хавфнинг маркери ҳисобланган. Катехоламинларга сезувчанлик барча тестларни, шу жумладан, жисмоний юклама синамасини ҳам (улар хо инвазив, хо ноинвазив бўлсин) ўтказишда чегараловчи омил бўлиб ҳисобланади. Тинчликда олинган ЭКГ ва амбулатор мониторингда аниқланадиган қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги белгиларининг интермиттирланиб йўқолиб туриши ҳам узайган рефрактер даврли ЎҚЙ борлига боғлиқ бўлиб, хавфни стратификациялашнинг ишончли курали бўлиши мумкин. Шунга қарамай, яқинда чоп этилган бир қатор тадқиқотларда (уларда ҳам симптомли, ҳам симптомсиз беморлар киритилган эди) кўрсатилдики, интермиттирланувчи барвақт кўзгалувчанлик синдроми бор беморларнинг фақат 1/5 қисмидагина эффектив рефрактер даври < 250 мс бўлар экан. Шундай экан, қоринчаларнинг интермиттирланиб барвақт кўзгалувчанлиги ТСбЎ хавфининг энг ишончли маркери эмаслиги тан олинди.

Сўнги 30 йилларда симптомсиз кечадиган қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги бор беморларнинг аҳолини аниқлаш ва уларни даволаш

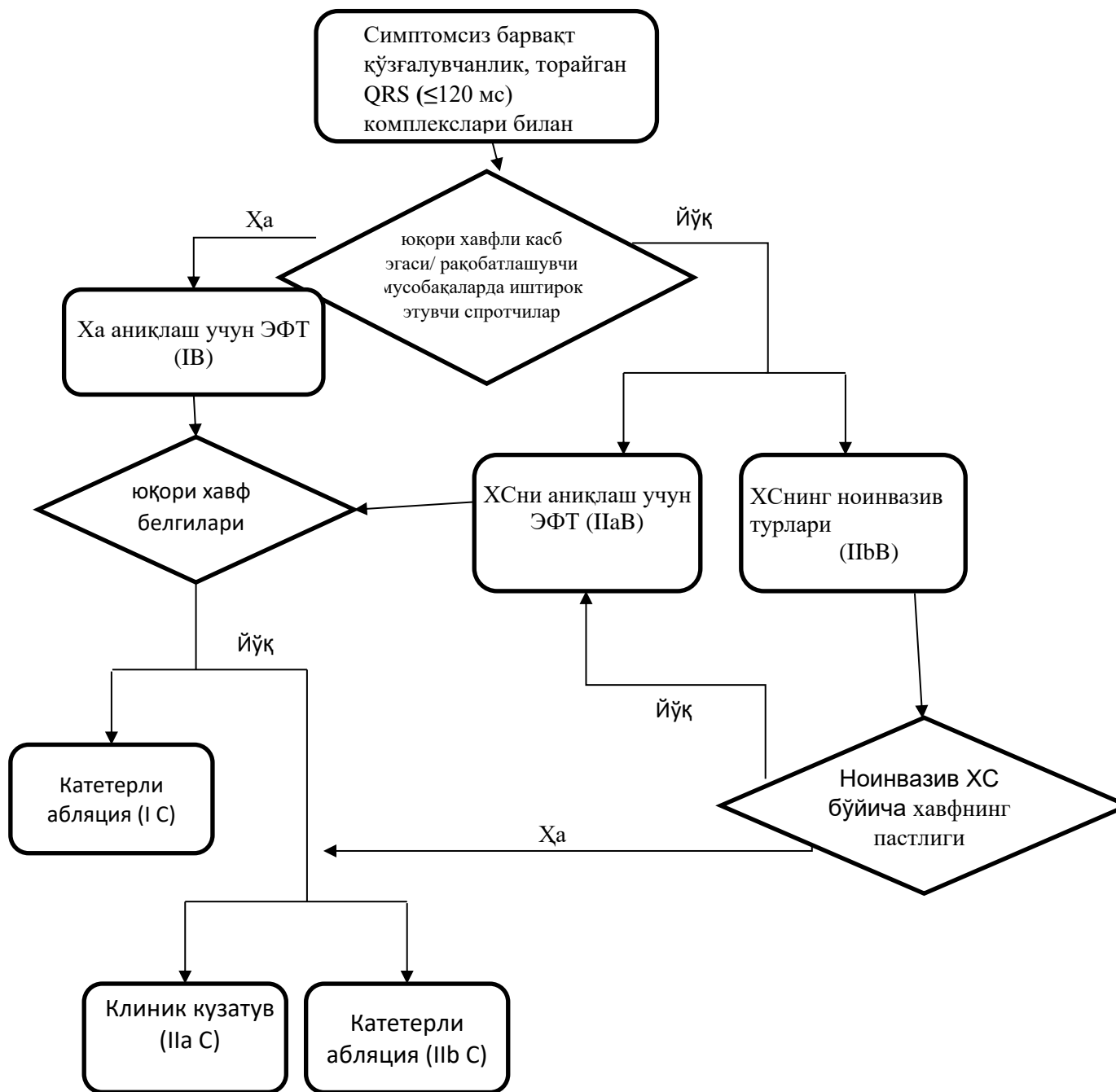
тактикасини баҳолашга бағишланган кўп маълумотлар чоп этилган эди. Чоп этилган мазкур тадқиқотлар орасида юрак тўхтаб қолишини бошидан кечирган, барвақт қўзғалувчанлик синдромли беморларнинг клиник ва электрофизиологик хусусиятлари, шунингдек, узоқ вақт давомида кузатилган барвақт қўзғалувчанлик симптомли ва симптомсиз кечаётган беморлар когортаси ҳақида ҳам маълумотлар мавжуд эди. Симptomсиз кечаётган барвақт қўзғалувчанлиги мавжуд бўлган беморлар иштирокида ўтказилган фақат битта проспектив, рандомизирланган тадқиқот бор. 37 та бемор КА гуруҳига рандомизирланган бўлиб, 35 таси —клиник кузатув гуруҳига киритилган. КА 5 йил давомидаги аритмик ходисалар кўламнинг камайиши (7 vs 77%, $P < 0,001$) билан боғлиқ бўлди. Назорат гуруҳидаги 1 та бемор муваффақият билан реанимацияланган ҚФни бошдан кечирди. 22-расмда симптомсиз барвақт қўзғалувчанлиги мавжуд бўлган беморлар скрининги ва даволаниши бўйича умумлашган тавсиялар келтирилган.

Симptomсиз барвақт қўзғалувчанлиги мавжуд бўлган беморларга, агар улар спортнинг рақобатлашувчи турлари билан шуғулланадиган бўлсалар ёки юқори хавfli касбларда фаолият юритсалар, ЭФТ текшируви усули ёрдамида хавфни инвазив баҳолаш ўтказилиши лозим (22-расм). Юқори хавфни белгиловчи ЭФТ мезонларига қуйидагилар киради: барвақт қўзғалувчанлик RR интервалининг ≤ 250 мс гача қисқарганлиги, ЎҚЙ нинг эффектив рефрактер даврининг ≤ 250 мс эканлиги, кўплаб мавжуд бўлган ЎҚЙлари ва ЎҚЙга-боғлиқ тахикардиянинг дастлабки ҳолатда мавжудлиги ёки изопреналин инфузияси вақтида содир бўлиши, айниқса ёш болаларда кузатилса. Юқоридаги гуруҳларга мансуб бўлмаган беморларнинг скрининг қилиш варианты сифатида ноинвазив стресс-тест, дорилар воситаси билан ўтказиладиган тест, амбулатор кузатув кабилар бўлиши мумкин.

Ноинвазив хавф омилларини баҳолашда қуйи хавф белгиларига қуйидагилар киради: ЭКГни холтерча мониторингда, тинч ҳолатдаги ЭКГда ёки юклама пайтидаги ЭКГларда барвақт қўзғалувчанлик белгиларининг пайдо бўлиши ёки вақтинчалик йўқолиши.

ЭФТ маълумотларига биноан бемор юқори хавфга мансуб бўлса, ЎҚЙнинг КАси тажрибали мутахассис томонидан амалга оширилганида, 95 %дан кўпроқ ҳолларда “касаллик бартараф бўлади” ва $< 0,5$ %лар атрофида жиддий асоратлар кузатилади. Аммо, унутмаслик керак, хатто ташхисотнинг инвазив усуллари ҳам хавфни аниқлашда мутлақ аниқликка даъво қила олмайдилар. Яқинда чоп этилган, Вольф-Паркинсон-Уайт синдромли 912та ёш беморларда (ёши ≤ 21 йил) ўтказилган тадқиқотда, уларнинг 96 таси ҳаётига хавф туғдирувчи ходисаларни бошдан кечирганлиги ва уларнинг 49 %ида қоринчалар барвақт қўзғалувчанлиги билан боғлиқ бўлган БФи бор экан. Ҳаётига хавф туғдирувчи аритмик ходисаларга эга беморларда ХС инвазив ЭФТ ёрдамида ўтказилган эди: 60 та беморнинг 22 тасида (37%) юқори хавф сифатлари бўлган, 60 беморнинг 15 тасида (25%) АВРТнинг на нисбий сифатлари ва на унинг индуцибеллиги бўлган. Яна шундай тасдиқловчи

маълумотлар борки, уларга мувофиқ беморларда, айниқса симптомсиз барвақт қўзғалувчанлиги бўлган болаларда, ЧҚ дисфункцияси электрик асинхрония натижасида юзага келар экан. Шундай экан, агар ЧҚ дисфункцияси ЎҚЙ туфайли содир бўлгани аниқланса, ЭФТ ўтказилиши ва ЎҚЙни абляция қилиш тавсия этилади.



22-расм. Симптомсиз кечувчи барвақт қўзғалувчанлиги бўлган беморлар хавф стратификацияси (ХС) ва даволаниши

Изоҳ: Электрофизиологик текширувларда юқори хавф беллилари бўлиб: энг қисқа вақтидан аввалги RR интервал (ЭҚВАРРИ) ≤ 250 мсек, қўшимча

йўлнинг эффе́ктив рефрактерлик даври ≤ 250 мсек, бир қанча қўшимча йўллар ва қўшимча йўллар сабабли юзага келадиган АВРТ ҳисобланадилар.

Симптомсиз ЎҚЙ мавжудлигида, хавф паст бўлган холларда, КАни беморнинг розилиги билан, экспертлик қилувчи марказларда ўтказилгани мақсадга мувофиқ бўлади. Агар ЎҚЙларини КА қилиш қарори қабул қилинса, симптомсиз беморларда олдинги-септал ёки ўрта-септал ЎҚЙларини аблация қилиниши натижасидан АВ-блокада содир бўлиши хавфини унутмаслик керак. АВ-блокада содир бўлиши хавфи симптомсиз беморларда юқорида кўрсатилган ЎҚЙларини аблация ўтказишга тўсиқлик қилиши мумкин.

Хавфи юқори бўлмаган, симптомсиз кечаётган барвақт кўзгалувчанлиги бор беморлар даволаниши тактикаси муолажани бажарадиган электрофизиологнинг тажрибаси ва компетентлиги ҳамда беморнинг танловига боғлиқ бўлади. 182 та болалар ва ўсмирлар орасида ўтказилган CASPED регистрида симптомсиз кечаётган барвақт кўзгалувчанлик КАсида 91 %лик муваффақият кузатилган.

Юрак туғма нуқсонлари бор катта ёшдаги беморларда СВТларнинг кечиши

Ривожланган мамлакатлардаги ЮТНлари бор беморлар сони ҳар ўн йилликда ~60 %га ортиб бормоқда. Хозирги вақтда Европа иттифоқи мамлакатларида ~1 млн га яқин катта ёшдаги кишиларда ЮТНлари борлиги маълум. Болалар жаррохлиги ва кардиологиясининг муттасил ривожланиб бораётганига қарамай, ва бунинг натижасида >90% беморлар катта ёшгача яшаб етаётган бўлсаларда, мазкур беморлар ЮТНнинг кечроқ содир бўладиган асоратлари билан жабрланиб келмоқдалар, бунинг натижасида касалланганлик ва ўлим даражаси ортиб бормоқда. ЮЕ билан бир қаторда, аритмиялар ЮТНлари бўлган катта ёшдаги беморларда кўпроқ учрайдиган асоратлардан ҳисобланади. Улар юракда дефект борлиги билан, аввал пайдо бўлган ёки сақланиб келаётган гемодинамика бузилишлари ва ўтказилган жаррохлик амалиётлари, бунинг натижасида миокарднинг шикастланиши ва чандиқлар пайдо бўлиши оқибатида келиб чиқадилар. Бу беморлардаги аритмия муаммолари брадиаритмиядан то СВТларгача ва ҳаёт учун хавфли ҚТдан ҚФ кабиларгача учраб туради.

Ўтказилган жаррохлик амалиётларидан сўнг ва Фалло тетрадаси, Эбштейн аномалиясидагиларда бўладиган анатомик хусусиятлар, бўлмачаларда ўтказилган амалиётлардан кейин бўлувчи МТТси ва ягона қоринчали оғир ахволдаги беморларда, Фонтен амалиёти ўтказилган беморлар инцизион ва риентри тахиаритмиялар ҳамда ҚТ содир бўлишига айниқса мойил бўладилар. Шунга қарамай, хатто бўлмачалараро тўсиқнинг етишмовчилиги (БАТЕ) каби, унчалик мураккаб бўлмаган, юрак нуқсонларида ҳам беморлар суправентрикуляр тахиаритмиялар содир бўлиши хавфининг юқори даражасига эга бўладилар.

Катта ёшдаги ЮТНли беморларда СВТлар симптомли кечишига қарамай, уларда ҳам ТСБЎ содир бўлишининг юқори хавфи мавжуд. Ушбу муаммо тизимли қоринчалар, Фалло тетрадаси, Фонтен амалиётини бошидан ўтказган беморлар кабиларда айниқса долзарбдир. Афсуски, ЮТНлари мавжуд катталарда аритмиялар ташхисоти ва даволаниши тахикардияларнинг ноодатий табиати, юракичи анатомиясининг мураккаблиги, айниқса вена тизимининг мураккаб анатомияси (узлуксиз тоқ вена, Фонтен амалиётидан кейинги ҳолат) юрак ичига кириб боришни қийинлаштириши туфайли ташхисот ва даволашда асоратларга бой бўлади. Ва буларнинг оқибатида, ЮТН бор беморларда КАни ўтказишда шифокордан махсус тайёргарлик ва тажриба, шунингдек адекват электрофизиологик усулларни танлай олиш қобилияти зарур бўлади.

Фармакологик антиаритмик терапия

Рекомендации по лечению пациентов с НЖТ у взрослых с ВПС

Тавсиялар	Синфи	Даражаси
БТ ва БТтда антикоагулянт терапия худди БФдаги каби ўтказилиши лозим.	I	C
Шошилиш даволаниши		
<i>Ностабил гемодинамикали беморлар</i>		
Барча ностабил гемодинамикали беморларга синхронлашган электрик кардиоверсия тавсия қилинади.	I	B
Стабил гемодинамикали беморлар		
Вагус синамаларини бажариш тавсия этилади, ётилган ва оёқлар кўтарилган ҳолат афзалроқ.	I	B
Агар вагус синамалари бесамар бўлса аденозинни (6-18 мг в/и болос тарзда) юбориш тавсия қилинади.	I	B
Агар вагус синамалари ва аденозинни юбориш бесамар бўлса, в/и верапамил ёки дилтиаземни юборишни кўриб чиқилиши лозим.	IIa	B
Агар вагус синамалари ва аденозинни юбориш бесамар бўлса, в/и бета-блокаторлар (эсмолол ёки метопролол) юборишни кўриб чиқилиши лозим.	IIa	C
Агар синус маромини тиклаш ёки тахикардияни медикаментоз йўл билан назорат қилиб бўлмаса, синхронлашган электрик кардиоверсия тавсия қилинади.	I	B
Узоқ муддатли даволаниши		
КАни тажрибали марказларда ўтказишни кўриб чиқиш лозим бўлади.	IIa	C
Агар КАни бажариб бўлмаса ёки у бесамар бўлса, рецидивланувчи фокусли БТ ёки БТт да бета-блокаторлар қўллашни кўриб чиқилиши лозим.	IIa	B
СВТли беморларга ЮТНни жаррохлик усули билан коррекция қилиш режалаштирилатган бўлса, нуқсонни	IIa	C

коррекция қилинишидан аввал, КАни ёки интраоперацион жаррохлик аблациясини ўтказишни кўриб чиқиш лозим бўлади.		
Агар КАни бажариб бўлмаса ёки у бесамар бўлса тахикардия хуружларини профилактика қилиш учун амиодаронни қўллашни кўриб чиқиш мумкин.	Шб	В
Терапиянинг биринчи линияси сифатида соталолни қўллашни тавсия этилмайди, чунки бунда проаритмоген таъсир ва ўлим холларининг юқори даражадаги хавфи мавжуд.	Ш	С
Қоринчалар дисфункцияси ва кучли фибрози бор беморларга флекаинид ва пропафенонни терапиянинг биринчи линияси сифатида қўллаш тавсия этилмайди.	Ш	С

Изоҳ: гипотензия ва ЗФсмЮЕ мавжудлигида в/и верапамил ва дилтиаземни қўллаш мумкин эмас. ЮЕ декомпенсациясида в/и га бета-блокаторларни қўллаш мумкин эмас.

Катта ёшдаги беморларда СВТларнинг шошилинич даволаниши торайган QRS комплексли тахикардияларни даволаниши каби бўлади. Орттирилган юрак нуқсонларидан фарқли ўлароқ, ЮТН бор бўлган катта ёшдаги беморлар иштирокида антиаритмик терапия борасида ўтказилган рандомизирланган назоратли тадқиқотлар ҳозирги кунда мавжуд эмас. ААПларнинг барчаси проаритмоген таъсирга эга бўлиши ва ЮТНли катта ёшдаги беморларда синус тугуни дисфункцияси ёки АВ-тугуни блокадасига мойилликнинг бўлиши туфайли мазкур беморларга дори билан ўтказиладиган антиаритмик терапияни ўта эҳтиёткорлик билан қўллаш лозим бўлади. Уларни резерв дорилар сифатида қўллаш мумкин, қачонки КА ва гемодинамик оптималлаштириш (клапан патологияси коррекцияси) бесамар ўтган бўлса. Бета-блокаторларни импульсни АВ-тугунидан ўтишини секинлаштириш учун қўллаш мумкин бўлади ва МТТ бор беморларда, жаррохлик амалиёти бўлмачаларда ўтказилганидан кейин, қабул қилиниши кўриб чиқилиши лозим. Тадқиқотларда тасдиқланишича, бета-блокаторлар қўлланилганида беморларга ўрнатилган ИҚДларнинг ҚФига жавобан ишлаб кетишлари сони камайган. Бироқ эсдан чиқармаслик керак, мазкур беморлар уларда хронотроп етишмовчилик сабабли бета-блокаторларни кўтара олмасликлари мумкин. IС синф ААП препаратларининг барчага маълум бўлган проаритмоген таъсирлари борлиги туфайли уларни ЮТН бор бўлган катта ёшдаги беморларда ўта эҳтиётлик билан қўллаш лозим. Худди шундай ёндашув хинидин, дизопирамид ва соталол кабиларни қўллашда ҳам мақсадга мувофиқ бўлади. Яқинда ўтказилган DARE тадқиқотида амиодарон, флекаинид ва соталолнинг проаритмоген таъсирлари ҳақида маълум қилинган эди, бу айниқса, беморларда узунлашган QT синдроми бўлганида, кекса ёшдаги аёлларда, оилавий анамнезида юрак-қонтомир касалликлари кузатилган

кишиларда ва гипокалиемия мавжуд холларда кўпроқ намоён бўлган. Флекаинид СВТли болаларда жуда самарадор бўлсада, бироқ ёш катталашиб боргани сари унинг захарли таъсири кучайиб боради. Кўплаб марказлар ААП сифатида амиадоронни қўллашади, чунки унда проаритмоген таъсир камроқ кузатилади. Шунга қарамай амиодароннинг қўлланиши қалқонсимон без касалликларини келтириб чиқаради, камдан кам холларда ЮТНлари бор беморлар ҳақида батафсил ёзилган холатларга олиб келади. Шундай қилиб, КА - уни ўтказиш имкони бор холатларда биринчи линия терапияси сифатида гавдаланади¹³⁸⁻¹³⁹.

Суправентрикуляр тахикардияларнинг болаларда кечиши

Батафсил специфик тавсиялар мос равишдаги тавсиявий хужжатларда келтирилган ва шунинг учун улар устида тўхташ мазкур хужжатимизнинг мақсадига кирмайди. Умуман олганда баъзи аспектлар умумий педиатрик амалиётдан фарқ қилганлиги сабабли уларни эътиборга олингани маъкул.

Болаларда юрак структураларининг, шу қаторда бирга ўтказувчанлик тизимининг ҳам вояга етмаганлиги, юрак электрофизиологик хусусиятларининг ўзгаришига олиб келиши мумкин. Шунинг учун, бола ҳаётининг дастлабки ойларида мавжуд бўлган баъзи ЎҚЙ (шулар қатори тахикардияга-алоқадорлари ҳам) ҳаётининг биринчи йили мобайнида йўқолиб бориши мумкин. Бола гўдаклигида мавжуд бўлган Вольф-Паркинсон-Уайт синдромига боғлиқ бўлган АВРТ ҳеч қандай тиббий аралашувларсиз, ~90 % холларда бартараф бўлиб кетади, аммо 30-50 % холларда, бола бироз катталашганида, яна такрорланиши мумкин; агар тахикардия боланинг 5 ёшлигида содир бўлса, у >75 % холларда йўқолиб кетмайди.

Болаларга хос бўлган яна бир холат – аритмияларда улар ҳеч нарсага шикоят қилмайдилар, шунинг учун СВТга шубҳа туғилганида болада кузатилаётган баъзи даракловчи белгиларга, яъни ўта тажанглик, ўжарлик, ўсиш темпларининг пастлиги, бола ўсаётганлигининг бошқа белгиларига аҳамият берилади. Кўп холларда болада тахикардиомиопатия туфайли содир бўлган кардиоген шок вақтида СВТ аниқланиб қолади. Улар кўпинча ДТРТ ва фокусли БТлари каби “секин кечувчи” СВТлар тарзида намоён бўладилар.

Болаларда дориларнинг фармакокинетикаси ва фармакодинамикаси катталарникидан фарқ қилади, шунинг учун медикаментоз воситаларни тавсия қилишда бу холатлар эътибордан четда қолмаслиги лозим. Бу айниқса янги туғилган чақалоқларда жуда муҳим, чунки бола эмадиган сут дорилар хазм бўлиши ва сўрилишига сезиларли таъсир ўтказади. Эмизиш схемалари кўпинча тартибга солинмагани туфайли, дорининг танага самарали сингиши вариабел бўлиши мумкин. Ундан ташқари, дорини нокоррект дозалашга боғлиқ бўлган хавфни камайтириш учун кўплаб препаратлар махсус фармацевтик муассасаларда тайёрланган бўлишлари керак ва уларнинг стабиллигини сақлаш учун алоҳида шароитларда сақланишлари лозим. Бундай ёндашув натижасида узоқ муддатли терапияда турли қийинчиликлар келиб

чиқади, чунки дорини сақлаш учун доимо онанинг ёнида сумка-совутгич бўлгани маъкул. Дориларда кумулятив хоссалари бўлгани сабабли, ўсиб келаётган организм учун дорининг узок муддатли таъсирлари хавфли бўлиши мумкин. Мисол учун, амиодарон болаларда узок муддат қўлланилганида катталарда кузатиладиган ножўя таъсирларини намоён қилиши мумкин. Кучли гипотензив таъсири бўлган верапамилни қўллашда эҳтиёткорлик талаб этилади. Шундай маълумотлар борки, уларга кўра аденозин ёш болаларда кучсиз таъсирга эга.

Инвазив ёндашувлар болаларни даволашда имконли ва самарали бўлиб, баъзи чекловчи омилларга эгадирлар. Биринчидан, қўзичоқлари миокардининг РЧли шикастланиш зоналари вояга етган хайвонникига ўхшашдир, лекин кейинчалик тарқалиш ва соғлом тўқимага фиброз тўқиманинг инвазив тарқалиши кузатилади. Бу кузатувлар чақалоқларни КА қилишга ҳам таалуқли бўлиб, имкони бўлса РЧ абляция чақалоқларнинг 2 ёшга тўлгунларича ўтказилмай турилгани мақсадга мувофиқ. Иккинчидан, КА ўтказиш мақсадида болалар учун ҳеч қандай махсус катетерлар ишлаб чиқарилмайди. Хозирги вақтда топса бўладиган, минимал диаметрли 5F катталиқдаги (ичидан суюқлик ўтмайди, РЧга мос бўлган), анча кенг эгиловчан катетерлар мавжуд. Ана шу чекловлар чақалоқлардаги тўхтамаётган тахикардиялар мавжудлигида муҳим аҳамият касб этадилар. Ва ниҳоят, оператор ва марказнинг тажрибаси хал қилувчи аҳамиятга эга. КАга мухтож чақалоқларга эксперт даражада фаолият юритувчи марказларга йўлланма берилгани маъкул. Фойдаланиладиган катетерлар сони ва флюороскопия вақти максимал даражада камайтирилиши лозим. Чақалоқни КА усули билан даволаш ҳақида гап кетганида электроанатомик хариталашнинг имкониятлари жуда кенг ва қимматбаҳо ресурс ҳисобланади.

Хомиланинг аритмиялари

Хомиланинг аритмиялари эрта гестацион даврда аниқланиши мумкин ва тезликда ўтувчи, тинмасдан давом этадиган СВТлардан иборат бўлиб, хомиланинг шишиб кетиши (водянка плода) ва ўлимига олиб келади. Шундай экан, хомилада аритмияларни аниқлаш ва бартараф этиш учун алоҳида куч сарф қилишга тўғри келади. Постнатал даврда СВТнинг бўлиши, унинг катта эҳтимол билан кеч гестацион даврда ҳам бўлганидан далолат беради. Аритмиялар диагностикаси эхокардиография ўтказилишига асосланган, чунки реал клиник амалиётда хомила ЭКГсини олишнинг иложи йўқ (Хомила ЭКГсини қайд этиш дунёнинг санокли марказларида амалга оширилиб, у ҳам бўлса асосан, илмий мақсадларда амалга оширилади). Она қорнидаги хомилада тахикардия аниқланса, у албатта даволаниши зарур. Хомила аритмиясини даволаш учун бир неча баённомалар бўлиб, уларга мувофиқ тахикардиянинг хусусиятига қараб, якка холда ёки комбинацияда дигоксин, флекаинид ва соталол қўлланилади. Препаратларни она қабул қилади, қабул дозаси хомилага етиб борадиган миқдорда танланади. Шунинг учун

препаратларнинг иккиламчи эффе́ктлари хомилада ҳам, онада ҳам намоён бўлади. Кузатувни синчковлик билан олиб борилиши зарур бўлади.

Хомиладорлардаги СВТлар

Давомли СВТлар хомиладорларда учрайдиган тахиаритмияларнинг кенг тарқалган шакли бўлиб қолмоқда ва уларнинг кўлами ҳар 100 000 хомиладорга 22-24 тадан тўғри келиб, илк бор гестацион даврда манифестланадилар. Касалхонадан чиқариш эпикризлари маълумотларига кўра, кўпинча бу учинчи триместрга ёки перипартал даврга тўғри келади. Ҳар қандай аритмиянинг тарқалганлик кўлами 18-30 ёшлик аёлларга қараганда (55/100 000) 41-50 ёшдаги аёлларда кўпроқдир (199/100 000), чунки катталарда БФ ва ҚТ кўпроқ тарқалгандир. Аини дамда СВТларнинг турли ёшларда тарқалганлик кўлами стабил бўлади. Аритмиялар юрагида нуқсони бўлмаганларга қараганда ЮТН бор аёлларда кўпроқ учраб туради, айниқса БТг.

Хомиладорлар иштирокида ўтказилган рандомизирланган проспектив тадқиқотлар йўқлиги туфайли, тавсиялар беморларнинг кичик когорталарида ўтказилган тадқиқот натижаларига ёки клиник ҳолатлар ва уларга нисбатан экспертларнинг фикрларига асосланиб ишлаб чиқилган.

Оналарда, перинатал даврдаги ва авлодда бўладиган хавфлар

Хомиладорларда кузатиладиган СВТлар оналик ўлимининг юқори хавфи билан боғлиқ омилдир, ҳар 100 минг хомиладор госпитализациясидан 68 тасида аритмиялар кузатилади, улардан 27/100000 — БФсига, 4/100000 — БТгга, 22/100000 — СВТга, 2/100000 — ҚФга, 16/100000 — ҚТга тўғри келади.

Асосий касалликни аниқлаш ва уни даволаш биринчи даражали вазифа ҳисобланади. Хомиладорларда учрайдиган кўплаб пароксизмал СВТлар хавфсиз бўлганлиги ва стандарт медикаментоз терапиядан яхшиланишига қарамай, уларнинг хомила саломатлиги, туғиш вақтида тўлқоқнинг кечиши, туғишнинг ўзи ва лактацияга қандай таъсир қилишини унутмаслик керак. Тахикардиянинг гемодинамик эффе́кти ва даволашнинг ноўя таъсирлари хомиланинг саломатлигига йўналтирилиши ва мувофиқлаштирилиши лозим. Симптомли тахикардия анамнези илгаридан маълум бўлган аёлларда КА масаласини хомиладорликдан аввал кўриб чиқилиши керак. Бу борада хомиладор аёлларни клиник кузатишга асосланган тадқиқотларга зарурат бор.

Даволаниши

Хомиладорларда СВТларни даволаш борасида тавсиялар

Тавсиялар	Синфи	Даражаси
СВТлари бор барча аёлларга, агар улар хомиладорликни режалаштираётган бўлсалар, КА тавсия этилган	I	C
Шошилиш даволаниши		

Кечиктириб бўлмас синхронлашган электрик кардиоверсия барча ностабил гемодинамикали беморларга тавсия этилган.	I	C
Шошилинч даволашда вагус синамаларига, улар бесамар бўлганларида аденозинга, СВТли барча беморларга кўрсатма бор.	I	C
Ритм ёки частотани шошилинч тарзда назорат қилиш заруратида селектив β -1-блокаторни в/и га юборилишини (атенололдан бошқаларини) кўриб чиқилиши лозим.	IIa	C
Бета-блокаторлар бесамар бўлганида БТсида частотани назорат қилиш учун в/и га дигоксин юборилишини кўриб чиқилиши маъқул.	IIa	C
БТт конверсияси учун ибутилид қўллашни кўриб чиқилиши мумкин.	IIb	B
Узоқ муддатли даволаниши		
Биринчи триместр давомида, агар имкон бўлса, антиаритмик препаратларни қўлламаслик тавсия қилинади.	I	C
Селектив β -1-блокаторлар (атенололдан бошқалар) ёки верапамилни, унга устунлик берилган холда, барвақт кўзгалувчанлик белгиларисиз СВТлар пароксизмларини профилактика қилиш учун кўриб чиқилиши маъқул бўлади.	IIa	C
Флекаинид ёки пропафенонни тавсия этишни Вольф-Паркинсон-Уайт синдроми билан ва юракнинг структуравий патологияси бўлмаган беморларда СВТ профилактикаси учун кўриб чиқилиши маъқул.	IIa	C
АВ-ўтказувчанликни секинлатувчи препаратлар бесамар бўлганида юракнинг структуравий патологияси, ГТОБ, QT-интервали узайганлиги, қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги бўлмаган беморларга флекаинид ёки пропафенонни қўллашни кўриб чиқилиши маъқул.	IIa	C
Бета-блокаторлар бесамар бўлсалар, тинчликдаги ЭКГда қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги белгилари бўлмаган беморларга, частотани назорат қилиш учун дигоксин ёки верапамил қўллашни кўриб чиқилиши маъқул бўлади.	IIa	C
Хомиладор аёлларга амиодаронни қабул қилиш тавсия этилмаган	III	C
Терапияга рефрактер бўлиб, ёмон кечаётган СВТлари бор бўлган хомиладор аёлларга экспертлик даражасидаги марказларда, флюороскопик бўлмаган КА ўтказилиши тавсия қилинган.	IIa	C

Изоҳ: узайган QT интервалида ибутилидни в/и га юборишга қарши кўрсатмалар мавжуд.

Антиаритмик препаратлар

СВТларни ААПлар билан даволашга тахикардия гемодинамикаси панд берган ёки сезиларли симптомлар билан кечаётган беморлардагина киришилади. Айниқса ААПни хомиладорларга қўлланилаётганда дориларнинг хомилага таъсир қилишидан хавотирланиш мумкин. Биринчи триместр энг кўп тератоген хавфга эга бўлгани холда, дори воситаларининг хомиладорлик анча кечроқ босқичларида хомиланинг ўсиши ва ривожланишига, бачадон қисқарувчанлик хусусиятига нохуш таъсир кўрсатиб, ААПнинг проаритмоген таъсири юзага чиқиши мумкин. ААП билан даволашнинг давом эттирилиши ёки тўхталишининг хавфи ва фойдаси СВТ рецидиви ва тахикардия хуружининг гемодинамик кўрсаткичларга потенциал таъсирлари нуқтаи назаридан синчковлик билан баҳоланиши лозим. Клиник вазиятдан ҳамда юракнинг структуравий патологияси бор-йўқлигидан келиб чиқиб, даволашга ёндашув персоналлаштирилиши лозим. Хомиладорлар иштирокида ўтказилган ААПларга бағишланган назоратли катта тадқиқотлар мавжуд эмас. Агар ритм конверсиясига ноинвазив синамалар билан эришилмаган бўлса, аденозин иккинчи ва учинчи триместрда терапиянинг биринчи линияси сифатида қўлланиши лозим. Биринчи триместрда СВТларни даволангани ҳақида жуда кам маълумотлар бор. Барча бета-блокаторлар хомилада брадиаритмия ва гипогликемия содир бўлишига олиб келадилар. Селектив β -1-блокаторларга устунлик берилади, чунки улар бачадоннинг қисқарувчанлик қобилятига ҳаммадан кам таъсир қиладилар. Хомиладор аёлнинг биринчи триместрида бета-блокаторларни қабул қилиши умумий хавфни оширмайди ва юрак патологиясига олиб келмайди. Бета-блокаторлар қабул қилинганда “гестацион ёш учун вазн камлиги” содир бўлишидан хавотирлик бор, бироқ тўпланган маълумотлар клиник жихатидан аҳамиятли эмас. Метопролол ва пропранололдан фарқли ўлароқ, атенолол қабул қилиниши вазни етарли бўлмаган чақалоқлар туғилишига олиб келган, шунинг учун мазкур ножўя таъсир классэфект, деб ҳисобланмади. Хайвонлар хомиласига дилтиаземнинг тератоген эффекти ҳақида маълумот бор, одамларда у қандай таъсир қилиши ҳақида маълумотлар кам бўлсада, дилтиаземни қабул қилиш хомиладор беморларга тавсия этилмайди. Верапамил анча хавфсиз препарат ҳисобланиб, терапиянинг иккинчи линияси сифатида тавсия этилган.

Электрик кардиоверсия

Электрик кардиоверсия гемодинамикаси ностабил бўлган барча беморларга терапиянинг биринчи линияси сифатида тавсия этилган. Кардиоверсия хомиладорликнинг барча босқичларида хавфсиздек туюлади, чунки хомила қон айланиш тизимига таъсир қилмайди ҳамда хомилада аритмия пайдо бўлишининг ва барвақт туғиб қўйишнинг паст хавфларига эга. Кардиоверсиядан кейин хомила ЮҚСини доимо назорат қилиш тавсия этилган.

КА

КА ўтказишни иккинчи триместрга кўчирилгани маъқул, лекин унга ихтиёж пайдо бўлиб қолиши мумкин, агар терапияга рефрактер бўлган ёки оғир кечирилатган СВТ пайдо бўлиб қолса. КАни тажрибали марказларда, анатомик хариталаш ва навигацион тизимларнинг нофлюороскопик усуллари қўллаган ҳолда, амалга оширилиши лозим. Хомиладорларда рецидивланувчи, ААПга рефрактер бўлган АВТРТ, АВРТ, фокуси БТ ва КТИга-алоқадор БТт хуружларида КАнинг самарадорлиги ҳақида маълумотлар берилган.

Тахикардиядан-индукцияланган кардиомиопатия (ТИК)

Мохияти

ТИК ёки, янада аниқлик киритилса, аритмиядан-индукцияланган кардиомиопатия, ЧҚ систолик дисфункциясининг қайта тиклана олувчи сабабларидан бўлиб, давомли тахикардия ёки кўплаб келувчи ҚЭ натижасидан юзага келади ҳамда ЮЕ ва ўлимга олиб келиши мумкин. ТИКнинг эпидемиологияси номаълум, аммо маълумотлар борки, уларга кўра ТИК барча ёш гуруҳларида, хомиладан тортиб то кексалик ёшдагиларгача учраши мумкин.

Ривожланиш механизми

Мазкур синдром биринчи бўлиб ДТРТси бор беморларда бўлгани ёзилган эди. Хозирги вақтда маълумки, исталган сурункали аритмия ТИК вужудга келишига сабаб бўлиши мумкин: ТИК ҳолатларининг, тўхтовсиз кечаётган АВТРТ септал ўҚЙ билан биргаликда келганида, БФнинг тезкор шакли, идиопатик ҚТ, БТт, доимий экстрасистолия кабилар натижасида кузатилгани мукамал ёзилган эди. 18 дан ёшроқ беморларда ТИКнинг ривожига энг кўп сабаб бўладиган аритмия - БТси ҳисобланади.

Хайвонлар юрагини катта тезликдаги стимуляцияси цитоскелетда ўзгаришлар чақириб, хужайра ташқарисидаги матрикснинг ремоделлашувига олиб келади. Бунга ЮҚЧнинг ортиши натижасида содир бўладиган кальций ионларининг аномал алмашуви, катехоламинларнинг кўпайиши, адренергик β -1-рецептор сонининг камайиши, оксидловчи стресс, миокард энергетик захираларининг камайиши ва миокардиал ишемия сабаб бўладилар. ТИКли беморларнинг эндомиокардиал биопсия наъмуналари бошқа кардиомиопатияли беморлар-никидан фарқ қилади ва бу фарқларга нормал бўлмаган кардиомиоцитар ва митохондриял морфология, миокард яллиғланишининг энг кўп учрайдиган хужайраларидан бўлмиш макрофаглар ҳисобландилар. Аммо хозиргача номаълум бўлиб келаётган ҳолат – бу кўплаб келувчи ҚЭлари кечишининг асоратсизлиги бўлиб қолмоқда, айти дамда шу нозологияли беморларнинг ≤ 30 %ида кардиомиопатия ривожланади.

Диагностикаси

ТИК ЮЕ ва дилатацион кардиомиопатиянинг ортга қайтувчи, кўп учрамайдиган сабабларидан бўлиб, ЧҚ систолик дисфункцияси илк бор аниқланган барча беморларда унинг мавжудлиги инкор қилиниши керак. Беморда доимий тахикардия ёки кўплаб такрорланувчи тахикардия мавжудлигида, ёхуд кўплаб келувчи ҚЭ бўлганида катта эҳтимол билан ТИК борлигини гумон қилиниши керак. ТИК ташхиси кардиомиопатияларнинг бошқа турлари инкор қилинганидан сўнг, ЧҚ систолик функцияси тикланиши билан, аритмиялар бартараф этилиб, ЮҚЧси назоратга олинганидан кейин қўйилади. Одатда, ТИКда ЧҚ ЗФ <30 %ни ташкил қилади, охири-диастолик катталиқ <65 мм, охири-систолик катталиқ эса <50 мм га яқин бўлади. Бундан дилатацияланган ЧҚнинг мавжудлиги кўпинча дилатацион кардиомиопатия борлигига ишора бўлади, аммо унинг бир беморнинг ўзида ТИК билан биргаликда кечиши ҳам мумкин. ТИК борлиги гумонланган беморлар миокарднинг структуравий шикастланиши борлигини инкор қилиш учун МРТ текширувидан ўтказилишлари лозим. N-билан тугайдиган миянинг натрийуретик пептидини босқичма босқич баҳолаш билан, унинг кузатув бошидаги ва унинг давомидаги фарқларни аниқлаш йўли билан ТИКни ортга қайтмас идиопатик дилатацион кардиомиопатиядан дифференциал ташхисоти ўтказилади.

Даволаниши

СВТли ва тахмин қилинаётган ёки аниқланган ЮЕ бўлган беморларни даволаш учун тавсиялар

Тавсиялар	Синфи	Даражаси
СВТ натижасида содир бўлган ТИКи бор барча беморларга КА тавсия этилган.	I	B
Бета-блокаторлар (ЗФсмЮЕ борлигида ўлим ва касалланишни камайтиришда тасдиқланган самарадорликка эга бўлган препаратлар) СВТ натижасида содир бўлган ТИКи бор барча беморларга тавсия этилганлар, агар КА бесамар бўлган ёки уни бажариш имконсиз бўлса.	I	A
ЧҚ ЗФ пасайган ва ЮҚЧ >100 зарба/дақ. бўлган барча беморларда ТИК мавжудлиги/йўқлиги кўриб чиқилиши лозим	I	B
ЭКГ куну-тун (ёки бир неча кунлик) амбулатор мониторинг ТИКни ташхислаш, шунингдек, суб-клиник ёки интермиттирланувчи аритмияни аниқлаш учун кўриб чиқилиши лозим.	IIa	B
АВ-тугунини абляция қилиб, доимий кардиостимуляторни имплантацияси билан бивентрикуляр ёки гиссал стимуляциясини (“абляция қил ва кетидан стимуляция қил”) ўрнатиш кўриб чиқилиши лозим, агар кардиомиопатияга олиб келган тахикардияни бартараф	I	C

қилиш ёки медикаментоз тарзда назорат қилина олмаган бўлса.		
-------------------------------------------------------------	--	--

ТИКда ЧҚ функцияси синус мароми тикланганидан кейин ~3 ой давомида тикланади. САСТли беморларга бета-блокатор қўллаш кўрсатилган. Агар ТИК бошқа СВТ сабабли вужудга келган бўлса КАга кўрсатмалар бор. Агар тахикардияни бартараф этиб бўлмаса, АВ-тугун абляциясини ўтказиб, унинг кетидан бивентрикуляр ёки гиссал стимуляцияни ўрнатиш кўриб чиқилиши лозим. Муваффақиятли ўтказилган абляциядан кейин бета-адреноблокатор ва ангиотензинга ўзгартирувчи фермент ингибиторлари ёки ангиотензин II рецепторлари антагонистлари билан узоқ муддатли даволашни қўллашга кўрсатмалар мавжуд. Чунки улар ЧҚ ремоделлашуви жараёнларида ижобий таъсир кўрсатадилар, аритмия рецидивини инобатга олган холда беморларни узоқ муддат кузатиш тавсия қилинади.

Энг муҳим хулосалар

- Барча СВТлар ҳам ёшларда учрайвермайди.
- Вагус синамалари ва аденозинни юбориш СВТларни шошилиш тарзда даволаш учун энг яхши танлов бўлиб, муҳим дигностик ахборот берадилар.
- Кенгайган QRS комплексли тахикардияларда, этиологияси номаълум бўлганида, беморларга верапамил юбориш тавсия этилмайди.
- Ивабрадинни қўллашни ва кўрсатмалар бўлса, бета-блокатор билан комбинацияда беришни кўриб чиқиш лозим.
- Барча рецидивланувчи ва ўчоқли тахикардияларда КА, унинг хавфи ва афзалликлари тушунтирилгандан сўнг, терапиянинг биринчи линияси сифатида танланиши лозим.
- Бўлмачаларда ўтказилган жаррохлик аралашувларидан кейин пайдо бўлган макро-риентри тахикардияли беморлар экспертлик даражасидаги марказларга йўлланиши керак.
- КАни (БФ туфайли ўтказилган) бўлмачалар, фокусли ва макро риентри-тахикардияли беморларга, агар бу мумкин бўлса, БФ абляция қилинганидан 3 ойдан кейин ўтказилиши лозим.
- Типик ва атипик АВРТнинг КАси, тугуннинг кенгайган зонасида, юрак тўсиғининг ўнг ёки чап тарафида ўтказилиши лозим.
- Типик ва атипик АВРТнинг КАсини, эндиликда АВ-блокада содир бўлишининг хавфсиз бажариш мумкин.
- Соталол СВТларни даволаш учун қўлланилмаслиги лозим.
- Флекаинид ёки пропafenон ГТЧОБ, ёки ЮИК, ёки юракнинг структуравий патологияси мавжуд беморларда қўлланмаслиги лозим.
- БФ қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги билан биргаликда келган беморларда амиодарон қўлланмаслиги лозим.
- Қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги бор симптомсиз беморларнинг 1/5 қисмида кузатув давомида ЎҚЙларига алоқадор аритмия кузатилади.
- Қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги бор симптомсиз беморларда юрак тўхташи/ҚФ содир бўлиши хавфи ҳар 1 минг киши-йилига 2,4 тадан тўғри келади.
- Қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги бор беморларда ноинвазив скринингдан хавфни стратификациялаш учун фойдаланиш мумкин, аммо унинг прогностик аҳамияти айтарли даражада эмас.
- ЭФТ усули билан хавфни инвазив стратификациялаш барвақт кўзгалувчанлиги бор симптомсиз беморларга тавсия этилган, агар улар юқори хавфли касб эгаси ёки спортнинг рақобатлашадиган турлари билан шуғулланувчи бўлсалар.
- Агар ЭФТ натижаларига мувофиқ, ЎҚЙлари бор бемор юқори хавф гуруҳига мансуб бўлса, унга КА бажарилиши тавсия этилган.
- Хомиладорликнинг биринчи триместрида, агар имкони бўлса, ААПларнинг ҳар қанақасини қўллашдан тийилиш зарур. Если необходимо назначить Агар

бета-блокаторларни қўллаш зарурияти бўлса, у холда фақат селектив β -1-блокаторларни (атенололдан бошқаларини) қўллаш керак.

- Агар хомиладорлик даврида абляцияга зарурият пайдо бўлса, унда нофлюороскопик хариталаш (навигация) тавсия қилинади.
- СВТли ва ЧҚ дисфункцияси билан беморлар аниқланса ТИК мавжудлигига гумон туғилиши керак.
- КА — СВТ натижасида содир бўлган ТИКни даволашда тўғри танланган даволаш усули. АВ-туғунини абляция қилиб, кетидан бивентрикуляр ёки гиссал стимуляцияни ўрнатиш кўриб чиқилиши лозим (“абляция қил ва кетидан стимуляция қил” тарзида), агар тахикардия ўчоғини йўқотиб бўлмаса.

**«СУПРАВЕНТРИКУЛЯР ТАХИКАРДИЯ»
НОЗОЛОГИЯСИДА ТИББИЙ АРАЛАШУВЛАР
БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАРИ**

ТОШКЕНТ – 2024

2. Асосий қисм.

Клиник амалиётда СВТлар торайган ва кенгайган QRS-комплексли кўриниш шаклларида намоён бўладилар. Уларнинг катта қисми (хаммаси эмас) бир маромли (ритмик) холда кечадилар. «QRS-комплекси торайган тахикардия» ибораси QRS-комплекслар давомийлиги ≤ 120 мс бўлган холларда қўлланилади. QRS комплексларининг торайганлиги қоринчаларнинг Гис-Пуркинье тутами орқали тез қўзғалишлари билан боғлиқ бўлиб, аритмиянинг манбаи Гис тутамидан юқорироқда ёки унинг таркибида жойлашган бўлади. Лекин баъзан Гис тутамининг эрта фаоллашуви қоринчалараро тўсиқнинг юқорисептал бўлимлари орқали содир бўлувчи ҚТда (фасцикуляр тахикардия) ҳам кузатилиши мумкин, бунинг натижасида ЭКГда торайган QRS (110–140 мс) комплекслар кузатилади.

Бўлмача тахикардияси (БТ) катетерли аблацияси (КА)

КА билан даволаш, ТИК содир қилиш хавфи мавжуд бўлган, рецидивланувчи ва айниқса тўхтамаётган БТни даволашда, энг тўғри танланган услуб хисобланади. Аблация стратегиясини танлашда макро-риентри тарзидаги тахикардияни фокусли БТдан фарқлай олиш ўта муҳим хисобланади. Фокусли БТда ҳам локал/микро-риентри тахикардия каби, фаоллашув тўлқинининг бўлмачалардан, марказдан қочма тарзда тарқалиши намоён бўлади. Фокусли БТни хариталаш ва аблация қилиш эрта фаоллашувчи худудларни аниқлашга асосланган. Тахикардия фокуси ўпка венаси атрофида жойлашганида барча ўпка веналари бўлмачага туташган жойларини изоляция қилиниши мақсадга мувофиқ. Фокусли БТ мавжуд беморларда КАнинг 75-100 %ли ижобий натижаларига эришилгани ҳақида маълумотлар бор⁸⁵.

СВТларни КА билан даволаш самарадорлиги ва асоратлари сонининг ўртача кўрсаткичи

	Ўткир самарадорлиги %да	Рецидивлар %да	Асоратлар %да	Ўлим кўлами %да
Фокусли БТ	85	20	1,4 ^a	0,1
КТИга боғлиқ бўлган БТт	95	10	2 ^b	0,3
АВТРТ	97	2	0,3 ^c	0,01
АВРТ	92	8	1,5 ^d	0,1

Изох ^a — томирли асоратлар, АВ-блокада, перикардда суюқлик, ^b — томирли асоратлар, инсульт, МИ, перикардда суюқлик, ^c — томирли асоратлар, АВ-блокада, перикардда суюқлик, ^d — томирли асоратлар, АВ-блокада, МИ, ўпка артериялари тромбоемболияси, перикардда суюқлик. БТ ва АВРТларда

абляциянинг самарадорлиги, рецидивланиши ва асоратлари сони аритмия фокуси ва ЎҚЙларининг жойлашганлигига мос равишда ўзгариб туради.

Кавотрикуспидал истмусга (КТИ)-алоқадор макро-риентри БТ

КА КТИ

КА даволашнинг синус маромини асраб қолиш борасидаги энг самарали услуби бўлиб, унинг таъсири амиодарон таъсиридан устунроқ туради. КТИни абляция қилиниши натижасида ҳар икки томонга йўналган ўтказувчанликнинг блокраниши тасдиқланган ҳолларда тахиаритмия рецидиви 10 %дан кам ҳолларда кузатилади. Шунга қарамай, бундай беморларда узоқ муддатли истиқболда БФ содир бўлиши хавфи ортиб боради. Агар БФни ИС синф ААПлари ёки амиодарон билан даволашда типи КТИга-боғлиқ БТт вужудга келса маъкул бўлган даволаш услуби сифатида уни абляция қилиш ҳисобланади ва ўша дориларни БФни даволаш учун қабул қилиниши давом этаверади⁹⁸.

Аввал чоп этилган маълумотларда абляция муолажаси вақтида ўлим кузатилмаслиги келтирилган бўлсада, сўнгги мақолаларда БТтни абляция қилиш вақтида 0,2-0,34 % лик ўлим ва 0,19-0,5 %лар атрофидаги инсульт содир бўлиши маълум қилинган. Яқинда, БТт абляцияси ўтказилган беморлар орасида ўтказилган регистрда аниқланишича уларда леталлик якуни БФ абляциясига қараганда кўпроқ кузатилган (мос равишда 0,3% ва 0,05%), бироқ бу натижа КТИ абляциясига юборилган беморларда коморбидлик юқори бўлганига боғлиқ бўлиши мумкин⁹⁹.

Атриовентрикуляр тугунли аритмиялар

КА АВТРТ

Яқинда ўтказилган рандомизирланган клиник тадқиқотларда КА терапиянинг биринчи линияси сифатида ААПлар билан таққосланган эди. Унинг натижаларига мувофиқ, аритмиялар хуружи туфайли касалхоналарга қайта ётқизишлар сонини камайтиришда, КА ўзининг афзаллигини кўрсатди. Ундан ташқари, СВТли беморларнинг умуман барчасида ҳам, ва хусусан, АВТРТ ли беморларда ҳам КА симптомли беморларни даволашда энг тўғри танланган даво усули ҳисобланади. Чунки бу усул бемор ҳаёт сифатини ошириш ва соғлиқни сақлашга сарф бўладиган харажатларнинг камайишига олиб келади. Секин ўтказувчанлик худудини абляция қилиш АВТРТнинг ҳам типик, ҳам атипик шаклларида самарали экан. Одатда хариталашнинг анатомик ёндашувидан фойдаланилади, бунда Кох учбурчагининг пастки қисми ёки ўнг томонидан, ёки чап септал тарафидан тўғридан тўғри ёхуд коронар синуснинг оғзи тарафидан абляция амалга оширилади. Мазкур ёндашиш 97 %лик самарадорлик ва ~1,3-4 %лик рецидивлар кузатилиши билан якунланади.

Аввалроқ чоп этилган ишларда <1 % ҳолларда АВ-блокада содир бўлиши ҳақида маълум қилинган бўлсада, ҳозирги кунда тўпланган тажрибага мувофиқ АВ-боғланма пастки кенгаймасининг абляцияси, агар коронар синус том қисми четлаб ўтилса ҳамда экспертлик даражасидаги марказларда амалга оширилганида, ҳам типик ҳам атипик АВТРТларда АВ-блокада содир бўлиши хавфсиз яқунланади. Катта ёшдаги, юрак туғма нуқсонлари (ЮТН) мавжуд, беморларда ўтказилган абляция натижасида 82 % муваффақиятга эришган ҳолда, АВ-блокада содир бўлиши хавфининг 14 %дан кўпроқ бўлгани кузатилади. Одатда рецидивлар абляция муолажаси ўтказилганидан 3 ойлар ўтганидан кейин тахикардиянинг кўплаб хуружлари билан кечаётган симптомли беморларда кузатилади. Аммо 18 ёшдан кичикроқ беморларда рецидивлар абляциядан кейинги 5 йил мобайнида кузатилиши мумкин. Бу гуруҳ беморларида САСТ бўлиши ҳам мумкин, лекин у транзитор хусусиятига эга бўлгани учун АВ-туғуни секин ўтказиш каналлари абляцияси билан боғлиқ эмас. Ёшнинг кексалиги АВТРТни абляция қилиш учун қарши кўрсатма бўла олмайди. АВ-блокада I даражасининг олдиндан мавжуд бўлиши кейинчалик АВ-блокаданинг юқори градациялари пайдо бўлиши хавфига эга, шунинг учун бундай беморларда секин ўтказувчанлик каналларини кенгроқ абляция қилинишига эҳтиёт бўлиш лозим. Чоп этилган кўплаб тадқиқотларда абляция муолажаси билан содир бўлган леталлик яқунлари ҳақида ёзилмаган. Секин ўтказувчанлик худудлари криодеструкциясида АВ-блокада содир бўлиши хавфи камроқ бўлади, бироқ тахиаритмия рецидивлари криоабляциядан кейин анча кўпроқ кузатилади. Криоабляцияда хавфсизлик профилининг ижобийлиги ҳамда ёш беморлардаги ўта самарадорлиги, АВТРТли ёш болаларни даволашда мазкур усул энг тўғри танланган даволаш чораси ҳисобланади. Имплантацияланувчи кардиовертер-дефибрилляторларига эга беморларда АВТРТ кўплаб асосланмаган шокларни келтириб чиқаради. Шок ҳолатларининг кўплаб кузатилиши АВТРТни КА қилиш учун абсолют кўрсатма ҳисобланади¹¹⁷.

Атриовентрикуляр аритмиялар

АВРТ КА

АВРТ ва барвақт қўзғалувчанлик билан биргаликда келувчи БФни даволашда КА энг тўғри танланган усул ҳисобланади (21-расм). АВРТнинг симптомли пароксизмлари бор бошқа беморлар учун даволаш усулини танлаш “етти ўлчаб бир кесиш” тамойилига мос равишда бўлиб, инвазив ёндашув ва узок муддатли медикаментоз терапиянинг хавф ва афзалликларини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилади. ЎҚЙнинг абляцияси муваффақиятли ва ЎҚЙ локализациясига боғлиқ асоратлар кам учрайдиган усулдир. КАнинг анча жиддий асоратларига юрак тампонадаси (0,13-1,1%) ва септал ЎҚЙни абляция қилишга уринишлар вақтида содир бўладиган АВ-блокадалар (0,17-2,7%) киради. Септал ЎҚЙларининг мавжудлиги, агар улар АВ-туғунининг бевосита ёнгинасида жойлашган бўлсалар, ЭКГда aVL ва aVF тармоқларда дельта-

тўлқинини кўриш мумкин, шунингдек V1-тармоқда торайган ва мусбат йўналган дельта-тўлқини манфий йўналган QRS комплексида кўринади.

ЎҚЙларни криодеструкциясида РЧ абляцияга қараганда АВ-блокада камроқ содир бўлади. Бироқ бунда тахикардия рецидиви кузатилиши хавфи баландроқ. Чап томонлама ЎҚЙларига етиб бориш учун икки йўл мавжуд бўлиб, бири антеград транссептал, иккинчиси ретроград аортал йўлдир. Маълумотларга кўра, эксперт даражасидаги марказларда транссептал усулда етиб бориш қўлланилганида муолажа вақтида рентген нурларидан нурланиш вақти анча қисқа бўлади.

РЧ абляцияда АВТРТ ва АВРТларда жиддий асоратлар содир бўлиши кўлами, мос равишда, 3,0 % ва 2,8 %ни ташкил қилади. Бу кўрсаткичлар hozirgi вақтда электрофизиологлар тарафидан келтириладиган рақамлардан анча юқори. КАда асоратлар кам кузатилсада, леталлик хавфлари мавжудлиги ҳақида ҳам унутмаслик керак.

Катетерлик ва жаррохлик абляциялари

Юрак анатомик тузилишининг хусусиятларидан келиб чиқиб ҳамда ЮТНли беморларда аввал ўтказилган жаррохлик амалиётлари натижасидаги ўзгаришлар туфайли, абляция муолажаси учун керакли нуқталаргача интервенцион тарзда кириб бориш, кўпинча муаммоли бўлиб келади. Ундан ташқари, СВТларнинг кўпинча табиатан атипик бўлишлари кўплаб мавжуд бўлувчи риентриларга боғлиқ бўлади, айни дамда бўлмачалар миокарди эса ўта фиброзлашган бўлиши мумкин. Шу сабабли мураккаб ва чандиқларга боғлиқ тахиаритмияларни абляция қилишда муайян билим ва тажрибалар лозим бўлади. Жаррохлик амалиётидан кейин вужудга келувчи ва мураккаб тахиаритмиялари бор беморларни катта тажрибага эга, кўплаб абляциялар ўтказган ҳамда хариталашнинг катта имкониятларига эга бўлган, ихтисослашган марказларга юборилиши тавсия қилинади. КА муолажалари ЮТНлари бор беморларда БФ ва БТт бор умумий гуруҳ беморларига қараганда кам самаралироқ эканлиги маълум. Шунга қарамай, КТИга-алоқадор тахикардиялар абляцияларининг юқори даражадаги (>95%) дастлабки муваффақиятга эга эканликлари кўрсатилган; аммо ўрта муддатли рецидивланиш кўрсаткичи 20 % га яқинлашади. ЮТН бўлган беморларда, уларни даволашга йўллаётганда, жаррохлик амалиётигача ёки у билан бир вақтда КАни ўтказиш кўзда тутилиши лозим. Чунки бундай ёндашув бемор холати функционал синфини яхшиланиши ва балки бу каби, ёрдамга мухтож, гуруҳ беморларининг узоқ муддатли ААП қабул қилишларидан халос этади.

Махсус клиник холатлар

Бўлмачалараро тўсиқ етишмовчилиги (БАТЕ)

БАТЕ билан касалланган беморларда бўлмачалар аритмиялари учраш кўлами 5-15 %ни ташкил қилади. БАТЕ ёпилишининг бўлмача аритмиялари содир

бўлишига таъсири, айниқса амалиёт кечикиб бажарилганида, мунозарали савол хисобланади. БАТЕ билан касалланган беморларда кўпинча ўнг бўлмачали макро-риентри тахикардия содир бўлади. Мазкур тахикардия кўп ҳолларда КТИга-алоқадор тоифа хисобланади, КА воситасида муваффақият билан даволанади. Аммо маълумки, КТИга-алоқадор тахикардия ва инцизион тахикардия бир беморнинг ўзида бир вақтда кузатилиб бориши мумкин. БТ тузалиб кетиши учун фақатгина БАТенинг ёпилиши етарли бўлмайди, шунинг учун КА ўтказилишини дефектни жаррохлик усули билан коррекция қилишдан олдин кўриб чиқилиши лозим бўлади. БТ ва БФни абляция қилинганидан кейин бўладиган аритмия рецидивининг ўртамуудатли хавфи 40-44 %ни ташкил қилади; мазкур кўрсаткич КАни ўтказиш имкони бўлган ерда унинг ўтказилишига монелик қилмаслиги керак.

Эбштейн аномалияси

Эбштейн аномалияси бор беморларда БТ учраш кўлами 25-65 %ни ташкил қилади. Ундан ташқари, 10-45 % беморларда ўнг томонлама ЎҚЙ мавжуд бўлади, Вольф-Паркинсон-Уайт синдромини ҳам хисобга олганда. Бу тоифа беморларда катта эҳтимол билан биттадан ортиқ ЎҚЙ мавжуд бўлади ва шу ҳолат гемодинамик ностабиллик ва ТСБЎ хавфини оширади. ЎҚЙларни КА қилиш юқори самарадор усул хисобланади, бироқ абляция муолажалари мураккаблиги ва бир неча марталаб ўтказилиши маълум, чунки баъзи беморларда абляцияни ўтказиш учун бир вақтнинг ўзида бир неча мақсадлар мавжуд бўлади. Шунингдек, баъзи беморларда абляциядан кейин ўзгача механизм билан янги тахикардиялар пайдо бўлиши мумкин. Мазкур патологияли беморларга агар аномалияни жаррохлик усули билан коррекциялаш режалаштирилган бўлса, ундан аввал режали равишда ЭФТ ўтказилиши тавсия қилинади, чунки мазкур муолажанинг диагностик ва терапевтик самарадорлиги етарлича юқоридир.

МТТ туфайли (магистрал артериялар декстра-транспозицияси) ўтказилган бўлмачалар ўрнини алмаштириш амалиётидан кейинги ҳолат (Мастард ёки Сеннинг амалиёти)

Мастард ёки Сеннинг амалиёти ўтказилганидан кейин ва бўлмачаларда чандик тўқимаси мавжудлиги туфайли, бўлмача риентри-тахикардиялари МТТли беморларда кўплаб учраб туради. Ундан ташқари, бўлмачалар ўрни алмашгани сабабли синус тугуни дисфункцияси пайдо бўлиши мумкин. Тизимли ўнг қоринча ва унинг диастолик дисфункцияси мавжудлигида беморлар тахикардияни субъектив тарзда ёмон кўтаришлари туфайли “ритм назорати” тактикасини қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади. Антиаритмик терапия қоринчалар дисфункцияси, проаритмоген таъсир ва синус тугуни дисфункциялари мавжудлиги туфайли чегараланган. Мастард ёки Сеннинг амалиётини бошидан ўтказган беморларда КА юқори самарали кечади, бироқ узок муудатли кузатувдаги рецидивлар кўлами 30 %ни ташкил қилади.

Фалло тетрадаси

Фалло тетрадасида беморларда кўпинча СВТлар кузатилади. Ушбу гуруҳ беморларида СВТлар етарлича симптомли бўлиши билан бирга ТСБЎнинг юқори хавфи билан ҳам ажралиб турадилар. КАнинг катта эҳтимол билан муваффақиятли чиқишини инобатга олинса, бу усулга терапиянинг биринчи линияси сифатида қаралиши лозим. Янги пайдо бўлган бўлмачалар аритмиялари бўлган беморлар синчковлик билан, пульмонал клапани етишмовчилиги каби гемодинамик ўзгаришлар билан кечадиган холатлар борасида, текширилишлари лозим бўлади. Уни жаррохлик ёки каминвазив усул билан коррекция қилиб, аритмия юки камайтирилиши мумкин.

Фонтен бўйича жаррохлик коррекцияси

БТ Фонтен бўйича паллиатив жаррохлик коррекциясини бошидан кечирган беморларда анча кўпроқ учраб туради. Бундай амалиёт (атриопульмонал анастомоз) ўтказилган беморларда 15 йил давомида ≤ 60 % холларда СВТ содир бўлади. ТЭ ходисалар симптомлари ва хавфига қўшимча сифатида айтиш мумкинки, ягона қоринчали беморларда БТ гемодинамика ностабиллигига, бемор ахволининг тўсатдан оғирлашиши ва ўтқир ЮЕга олиб келиши мумкин. КА бу тоифа беморларда кўпинча самаралидир, бироқ тахикардиянинг ноодатий цикли, юракка кириб бориш қийинчиликлари туфайли, ноқулайликлар мавжуд. Кавопульмонал туташтириш каби жаррохлик модификациялар ўзларининг ривожларида эволюцияга учраб, бўлмачалар аритмиялари содир бўлишини сезиларли камайишига олиб келишлари мумкин.

**«СУПРАВЕНТРИКУЛЯР ТАХИКАРДИЯ»
НОЗОЛОГИЯСИ ТИББИЙ ПРОФИЛАКТИКА ЁКИ
РЕАБИЛИТАЦИЯСИ БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК
ПРОТОКОЛЛАРИ**

ТОШКЕНТ – 2024

2. Асосий қисм.

Антикоагулянт терапияси

БТтда тромбозболик (ТЭ) асоратлар хавфи ҳақидаги маълумотлар фақат БФ ёндошиб келган беморлар иштирок этган тадқиқотлардан олингани учун, хавфни индивидуал стратификациялаш қийинчилик туғдиради. ЧБ кулоқчасининг станнирлашуви (қисқарувчанликнинг вақтинча йўқотилиши) ва юрак бўшлиқларининг тромбози БФга қараганда камроқ учраб туради. БТтдаги тромбоземболиялар БФда бўладиганларидан камроқ хавфга эга бўлсада, улар ўз аҳамиятини сақлаб қолган. Мазкур факт, БТтнинг БФ билан биргаликда келганида ТЭ асоратлар профилактикасини ўтказиш ўзини оқлайди ва БТт бор беморлар учун ўтказиладиган антикоагулянт терапия БФ бор беморларга ўтказиладиган тарзда бўлиши лозим. Мазкур тавсиялар, агар БТт пароксизми >48 соатдан кўпроқ давом этаётган ҳолатларда, кардиоверсиянинг шошилиш тарзда ўтказиладиган ҳоллар учун ҳам тарқалади. Таъкидлаш керакки, бу борада проспектив рандомизирланган тадқиқотларнинг сони анча камдир. CHA₂DS₂-Vasc шкаласига (ЮЕ, Гипертензия, Ёш ≥75 (2 балл), Қандли диабет, Инсулт (2 балл) — Томирлар касаллиги, Ёш 65-74, аёл жинси) мувофиқ хавф даражаси эса аниқланмаган, ундан ташқари, антикоагулянт терапия инициацияси юқори чегараси БФдагидан кўра баландроқ¹⁰²⁻¹⁰³.

Хомиладорлардаги СВТлар

Давомли СВТлар хомиладорларда учрайдиган тахиаритмияларнинг кенг тарқалган шакли бўлиб қолмоқда ва уларнинг кўлами ҳар 100 000 хомиладорга 22-24 тадан тўғри келиб, илк бор гестацион даврда манифестланадилар. Касалхонадан чиқариш эпикризлари маълумотларига кўра, кўпинча бу учинчи триместрга ёки перипартал даврга тўғри келади. Ҳар қандай аритмиянинг тарқалганлик кўлами 18-30 ёшлик аёлларга қараганда (55/100 000) 41-50 ёшдаги аёлларда кўпроқдир (199/100 000), чунки катталарда БФ ва ҚТ кўпроқ тарқалгандир. Аини дамда СВТларнинг турли ёшларда тарқалганлик кўлами стабил бўлади. Аритмиялар юрагида нуқсонли бўлмаганларга қараганда ЮТН бор аёлларда кўпроқ учраб туради, айниқса БТт.

Хомиладорлар иштирокида ўтказилган рандомизирланган проспектив тадқиқотлар йўқлиги туфайли, тавсиялар беморларнинг кичик когорталарида ўтказилган тадқиқот натижаларига ёки клиник ҳолатлар ва уларга нисбатан экспертларнинг фикрларига асосланиб ишлаб чиқилган.

Оналарда, перинатал даврдаги ва авлодда бўладиган хавфлар

Хомиладорларда кузатиладиган СВТлар оналик ўлимининг юқори хавфи билан боғлиқ омилдир, ҳар 100 минг хомиладор госпитализациясидан 68 тасида аритмиялар кузатилади, улардан 27/100000 — БФСига, 4/100000 — БТтга, 22/100000 — СВТга, 2/100000 — ҚФга, 16/100000 — ҚТга тўғри келади.

Асосий касалликни аниқлаш ва уни даволаш биринчи даражали вазифа хисобланади. Хомиладорларда учрайдиган кўплаб пароксизмал СВТлар хавфсиз бўлганлиги ва стандарт медикаментоз терапиядан яхшиланишига карамай, уларнинг хомила саломатлиги, туғиш вақтида тўлқоқнинг кечиши, туғишнинг ўзи ва лактацияга қандай таъсир қилишини унутмаслик керак. Тахикардиянинг гемодинамик эффекти ва даволашнинг ноўя таъсирлари хомиланинг саломатлигига йўналтирилиши ва мувофиқлаштирилиши лозим. Симптомли тахикардия анамнези илгаридан маълум бўлган аёлларда КА масаласини хомиладорликдан аввал кўриб чиқилиши керак. Бу борада хомиладор аёлларни клиник кузатишга асосланган тадқиқотларга зарурат бор.

СВТларнинг спортчиларда учраши

Кўплаб СВТлари кузатилаётган спортчилар асосий касалликни аниқлаш учун текширувдан ўтказилишлари лозим, электролит дисбаланси борлиги, қалқонсимон без дисфункцияси мавжудлиги ва стимуляторлар ёки иш қобилятини оширувчи препаратлар қабул қилганини аниқлаш учун.

Қоринчалар барвақт кўзгалувчанлиги синдроми (Вольф-Паркинсон-Уайт синдроми) ёш беморларда кузатиладиган ТСБЎнинг камдан кам сабабларидан хисобланади. Барвақт кўзгалувчанлик синдромли беморлар бутун умрлари давомида симптомсиз яшасаларда, уларда симптомли АВРТ содир бўлиши эҳтимоли мавжуд. Вольф-Паркинсон-Уайт синдромли беморларда ҳам бошқа аритмиялар пайдо бўлиши кузатилади, масалан БФ, ва у тезкор антеград ўтказувчанлик ила ЎҚЙнинг қисқа рефрактер даври туфайли, ҚФга трансформациялана олади ҳамда ТСБЎга сабаб бўлиши мумкин. Спортдаги фаоллик БФ содир бўлишининг катта хавфи билан боғлиқ бўлгани учун, қоринчаларнинг барвақт кўзгалувчанлиги бор бўлган атлетлар, агар ЎҚЙларининг потенциал тезкор антеград ўтказувчанлигига эга бўлсалар, ТСБЎнинг юқори хавфига эга бўладилар. Шунга мос равишда, ЎҚЙларни КА қилиш ҳозирги вақтда, қоринчаларнинг барвақт кўзгалувчанлиги бор бўлган симптомли спортчиларга, тавсия қилинади. Симptomсиз спортчилар эса, қоринчаларнинг барвақт кўзгалувчанлигининг интермиттирланувчи шакли бўлганида (тинчликда ёки жисмоний юклама вақтида кузатиладиган) ёки барвақт кўзгалувчанликнинг стресс-тест вақтида тўсатдан йўқолиб қоладиган шаклларида, паст хавфга эга беморлар деб хисобланадилар ва кўшимча текширувдан ўтишлари лозим, чунки улар спорт мусобақаларида қатнашиш ҳуқуқига эгадилар. Қоринчаларнинг барвақт кўзгалувчанлиги бор бўлган симптомсиз беморларга хавфнинг инвазив стратификацияси ўтказилиши лозим, юқори хавфли беморларда эса ЎҚЙнинг КА ўтказилиши тавсия этилган. Паст хавфга эга бўлган симптомсиз беморлар спорт мусобақаларининг барча турларида иштирок этишлари мумкин.

АВТРТ, яширинган ЎҚЙ борлигидаги ортодром АВРТ ва БТ, беморларда юракнинг структуравий шикастланиши бўлмаганида ТСБЎга сабаб

бўлмайдилар. Аммо уларнинг спорт билан шуғулланиш пайтида содир бўлиши симпатик фаоллашувнинг махсули бўлган ЮҚЧнинг жуда ошиб кетиши билан боғлиқ бўлади, хатто юраги структуравий жихатдан соғлом бўлганларда ҳам гемодинамика бузилишларига олиб келиши мумкин. Шундай экан, анамнезида СВТ кузатилган спортчиларнинг барчасига КА тавсия қилинган. Атлетлар, КАга рози бўлмаган ёки у муваффақиятсиз яқунланган холларда, агар аритмия хуружлари камдан кам кузатилаётган бўлса, кардиопатологияга боғлиқ бўлмаса, енгил ўтиб кетувчи бўлган, жисмоний юкламага боғлиқлиги бўлмаган, банд бўлган спорт тури хушдан кетишнинг юқори хавфига (масалан дайверлар, учувчилар, от спорти билан шуғулланиш ва б.қ.) эга бўлмаган холларда - спортнинг рақобатлашувчи турлари билан шуғулланишлари мумкин.

Пароксизмал СВТларни спортчиларда бета-блокаторлар ёки натрий каналлари блокаторлари билан даволаш тавсия этилмайди, чунки уларни қабул қилиш иш қобилиятининг пасайиши билан боғлиқ ва санаб ўтилган препаратлар спорт билан шуғулланиш пайтида содир бўлувчи аритмия хуружларининг олдини олишдаги имкониятлари паст. Бундан ташқари, бета блокаторлар спортнинг муайян турлари учун Бутундунё антидопинг агентлигининг (WADA) ман этилган препаратлар рўйхатига киритилган.

СВТлар ва автомобилни бошқаришдаги чекловлар

Тиббий сабаблар туфайли содир бўладиган автомобил авариялари кўлами номаълум бўлиб келмоқда. Бутун бошли популяцияда ходисалар хужжатлаштирилиши жараёнининг мураккаблиги сабабли, йўл-транспорт ходисаси (ЙТХ) содир бўлишида айнан аритмиялар сабаб бўлганлиги ҳақидаги маълумотни олиш жуда қийин. Шунга қарамай, ушбу кўлам катта эмаслиги таъкидланади: ЙТХларнинг тахминан 1-3 %и хайдовчи меҳнат қобилиятининг тўсатдан йўқолганидан содир бўларкан. Ушбу бахтсиз ходисаларнинг 5-10 %и кардиопатологияларда тўсатдан хушидан кетиш ёки усиз содир бўлади, 2 %дан камроқ холларда хайдовчи меҳнат қобилиятини тўсатдан йўқотгани ўзга шахслар ёки йўл ҳаракатининг бошқа иштирокчиларининг жароҳат олиши ёки ўлими содир бўлишига олиб келади.

Реабилитация усуллари ва муолажалари:

Тиббий реабилитация, реабилитация усуллари кўллашга тиббий кўрсатма ва қарши кўрсатмалар

СВТлар, айрим истисно ҳолатлардан бошқалари (WPW синдромли беморлардаги БФ ва БТлар), инсон ҳаётига хавф солувчи аритмияларга кирмайдилар. Лекин уларнинг мавжудлиги клиник аҳамиятга эга бўлувчи юрак-қонтомир касаллигининг (ЮҚТК) илк белгилари бўлиши мумкинки, улар комплекс диагностик текширувлардан ўтказишни талаб қилади. СВТли

беморларнинг реабилитация дастури ЮҚТКнинг мавжудлиги ва унинг қандай оғирлик билан кечаётгани билан белгиланади.

Па-С	БТ ёки АВ реципрокли тахикардиялар туфайли муваффақиятли ўтказилган КАни бошидан кечирган беморларнинг барчасига 1-хафта давомида жисмоний юкламалар чегараланади. Асоратлар йўқлигида махсус реабилитацион тадбирлар талаб этилмайди.	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/556821
------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

КАдан кейин, қайсидир асорат содир бўлганида, шулар қатори кечроқ муддатларда ҳам, бемор зарур бўлган даво-ташхисот тадбирларини ўтказиш учун, зудлик билан ихтисослашган кардиология ёхуд кардиожаррохлик стационарига ётқазилиши лозим.

Профилактика ва диспансер кузатув, профилактика усуллари ўтказишга тиббий кўрсатма ва қарши кўрсатмалар

Ҳаёт тарзини модификация қилиш

Па-С	Ҳаёт тарзини модификациялаш (чекишдан, алкоголь ва таркибида кофеин бўлган махсулотлар истеъмол қилишдан тийилиш, стрессга сабаб бўлувчи вазиятлар, безовталаниш, тунги уйку режими бузилишларидан ўзни олиб қочиш) аритмия рецидивларини олдини олиш учун СВТли беморларнинг барчасига тавсия қилинади.	https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/5/655/5556821
------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Асосий юрак-қонтомир касаллигини (АГ, ЮИК) даволаш, эндокрин патология (гипертиреоз, қандли диабет) ва электролит бузилишларини (гипокалиемия, гипомагниемия) аниқлаш ва коррекциялаш, симпатомиметиклар ва теofilлин қабул қилишни чегаралаш кабилар СВТлар рецидивини профилактикаси компонентлари ҳисобланади.

Беморларнинг диспансер кузатуви

СВТ манбаъи самарали КА қилинган ҳолларда (БФ ва БТт дан бошқалари) ва ўша муолажа билан боғлиқ бўлган асоратлар кузатилмаганида, беморлар диспансер кузатувга мухтож бўламайдилар. КАдан ёки жаррохлик аралашувидан кейин СВТли беморларда асоратлар содир бўлса улар кардиолог-шифокор/кардиожаррох/интервенцион аритмолог иштирокидаги синчковлик билан ўтказиладиган диспансер кузатувга олинади ва такрорий кўрик муддатлари асоратнинг моҳиятига қараб белгиланади.

СВТли беморнинг режали амбулатор ташрифдаги текширув, кўрсатмалар борлигига қараб, ЭКГни 12 тармоқда қайд қилиш, қоннинг умумий ва биохимик таҳлилидан иборат бўлади. ЭКГни Холтерча мониторинг (куну-

тунлик ёки бир неча кунлик), эхокардиография текшируви, кўрсатмалар бўлганида, камида 1 йилда бир марта қонда қалқонсимон беги гормонлари тахлилини ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Бемор ахволи ёмонлашганида (даволаш фониди СВТнинг рецидивлари, беморнинг меҳнатга қобилияти/жисмоний юкламаларни кўтара олишлиги пасайганида, шунингдек, юрак-қонтомир тизимининг асосий касаллиги кучайиб кетганида) беморга режадан ташқари кардиолог-шифокор маслаҳати лозим бўлади, унда беморни ихтисослаштирилган кардиология/кардиожаррохлик касалхонасига текширув ва даволаш учун ўтказишнинг мақсадга мувофиқлиги масаласи кўриб чиқилади.

Адабиётлар рўйхати

1. Юрак-қон томир касалликлари бўйича миллий клиник баённомалар. Тошкент. 2023. 584 бет.
2. Cosío F.G. Atrial Flutter, Typical and Atypical: A Review. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2017;6(2):55-62.
3. Katritsis D.G., Marine J.E., Latchamsetty R. et al. Coexistent Types of Atrioventricular Nodal Re-Entrant Tachycardia: Implications for the Tachycardia Circuit. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8(5):1189-1193.
4. George S.A., Faye N.R., Murillo-Berlioz A. et al. At the Atrioventricular Crossroads: Dual Pathway Electrophysiology in the Atrioventricular Node and its Underlying Heterogeneities. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2017;6(4):179-185.
5. Sheldon R.S., Grubb B.P. 2nd, Olshansky B. et al. 2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm.* 2015;12(6):e41-e63.
6. Olshansky B., Sullivan R.M. *Europace.* Inappropriate sinus tachycardia. 2019;21(2):194-207.
7. Brugada J., Katritsis D.G., Arbelo E. et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *Eur Heart J.* 2020;41(5):655-720.
8. Mareedu R.K., Abdalrahman I.B., Dharmashankar K.C. et al. Atrial flutter versus atrial fibrillation in a general population: differences in comorbidities associated with their respective onset. *Clin Med Res.* 2010;8(1):1-6.
9. Porter M.J., Morton J.B., Denman R. et al. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2004;1(4):393-396.
10. Choi S.H., Weng L.C., Wang E.Y. et al. Frequency of Cardiac Rhythm Abnormalities in a Half Million Adults. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2018;11(7):e006273.

11. Page R.L., Joglar J.A., Caldwell M.A. et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(13):e27-e115.
12. Laurent G., Leong-Poi H., Mangat I. et al. Influence of ventriculoatrial timing on hemodynamics and symptoms during supraventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20(2):176-181.
13. Haghjoo M., Arya A., Heidari A. et al. Electrophysiologic characteristics and results of radiofrequency catheter ablation in elderly patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Electrocardiol.* 2007;40:208-213.
14. Arnar D.O., Mairesse G.H., Boriani G. et al. Management of asymptomatic arrhythmias: a European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the Heart Failure Association (HFA), Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA), and Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace.* 2019; doi: 10.1093/europace/euz046.
15. Markowitz S.M., Thomas G., Liu C.F. et al. Atrial Tachycardias and Atypical Atrial Flutters: Mechanisms and Approaches to Ablation. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2019;8(2):131-137.