

# Klīniskais algoritms

## Pacienti ar supraventrikulārām tahikardijām

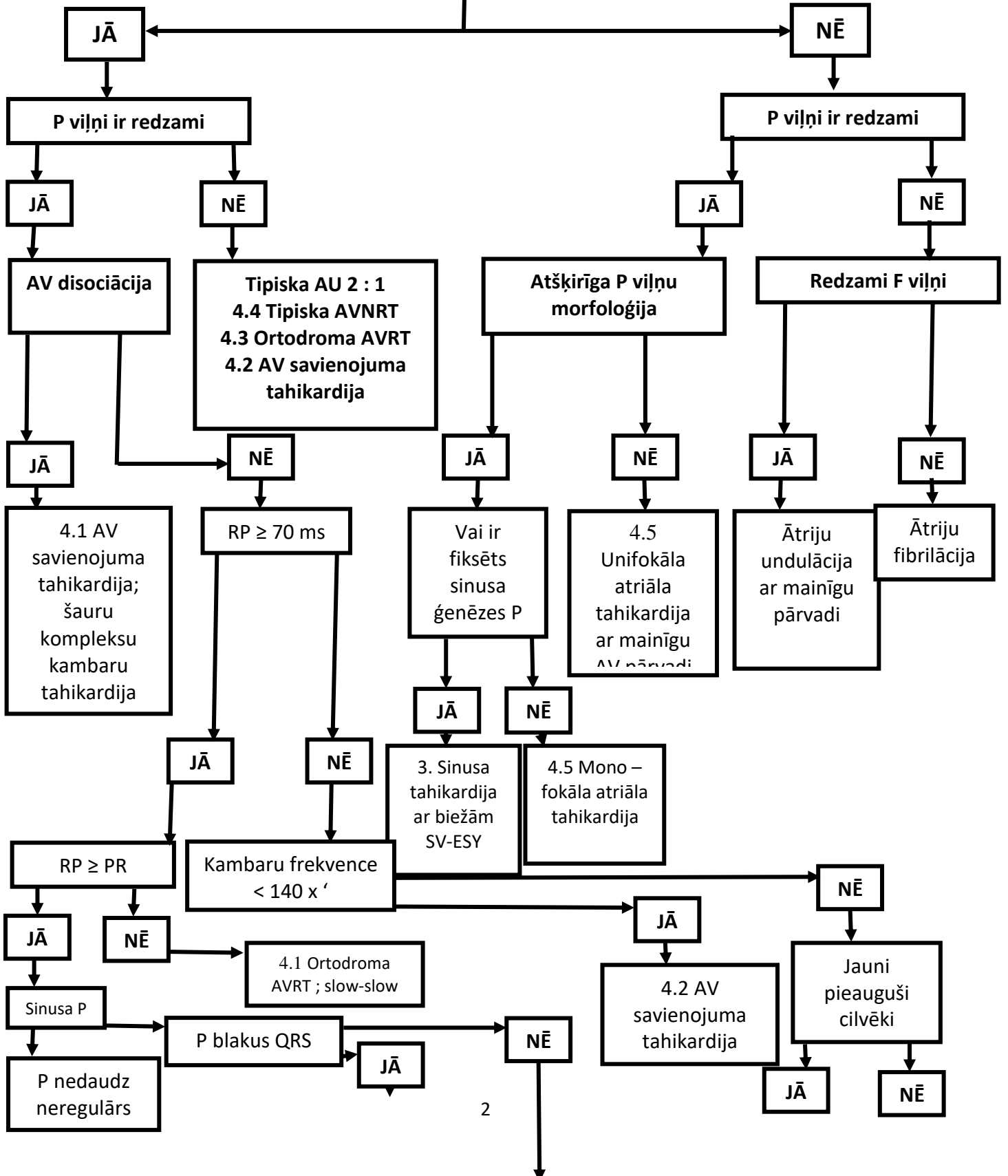
Autors kardiologs prof.Oskars Kalējs un darba grupa kardiologa prof.Andreja Ērgļa un kardiologs prof.Oskara Kalēja vadībā: kardiologs Kaspars Kupics; kardioloģe Krista Lesiņa, ārsts Vilnis Dzērve; ģimenes ārste Ilze Aizsilniece.

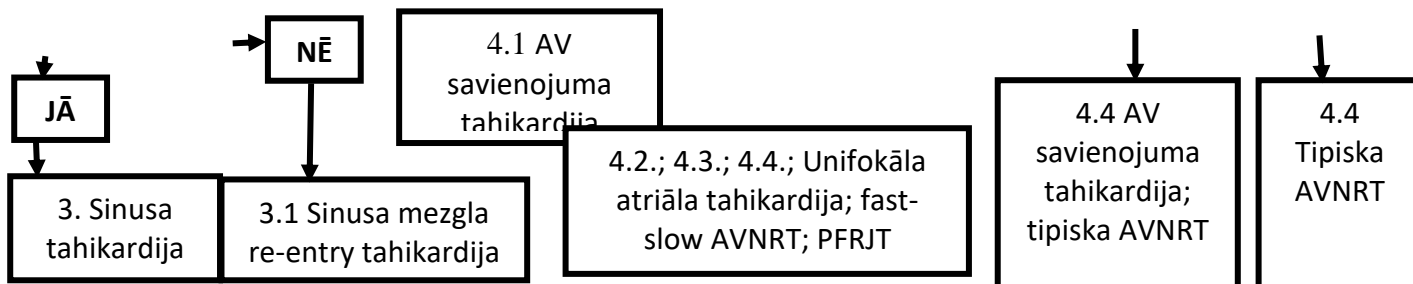
### Saturs

1.Ievads.....	4
2.Supraventrikulāru tahikardiju iedalījums .....	5
3.Sinusa tahikardijas .....	5
3.1. Sinusa mezgla atgriezeniskā (re-entry) tahikardija .....	6
4. Fokālas un neparoksismālas supraventrikulārās tahikardijas .....	7
4.1. Fokāla atrioventrikulārā savienojuma tahikardija .....	7
4.2. Neparoksismāla savienojuma tahikardija .....	7
4.3. Volfa Parkinsona Vaita sindroms (Wolf Parkinson White syndrome, WPW).....	8
4.4. Atrioventrikulārā nodālā re – entry tipa tahikardija (AVNRT).....	13
4.5. Fokāla atriāla tahikardija .....	15
4.6. Multifokāla atriāla tahikardija .....	16
5. Supraventrikulāro aritmiju diagnostiskie algoritmi un ārstēšanas pamatprincipi .....	17
5.1. Dažādu supraventrikulāro aritmiju raksturīgākās pazīmes.....	17
5.2. Regulāras tahikardijas algoritms .....	18
5.2. Regulāras tahikardijas algoritms (turpinājums).....	19
5.3. Šauru kompleksu tahikardijas diagnostikas shēma .....	20
5.4. Platu QRS kompleksu tahikardija .....	21
5.5. Farmakoterapija supraventrikulāro tahikardiju lēkmju kupēšanai .....	22
5.6. Farmakoterapija pacientiem ar supraventrikulāru tahikardiju, pamatojoties uz preekscitācijas esamību .....	23
5.7. Atrioventrikulārās nodālās re-entry tahikardijas ilgtermiņa ārstēšanas rekomendācijas	24
5.8. Ilgtermiņa ārstēšanas rekomendācijas pacientiem ar sirds papildus vadīšanas ceļiem un to izraisītajām tahikardijām .....	24

**1. Paroksismāla šauru QRS kompleksu TAHIKARDIJA, QRS < 120 msek**

**2. Tahikardija regulāra. R-R intervāli ir regulāri.**





PRJT - Permanent Reciprocating Junctional **Tachycardia**

AVNRT – Atrioventrikular nodal re-entrant tachycardia (AV nodāla re-entry tipa tahikardija)

AVRT – atrioventricular reciprocating tachycardia (atrioventrikulārā reciprokā tahikardija)

AU – ātriju undulācija

AF – ātriju fibrilācija

# 1.Ievads

Supraventrikulāras tahikardijas ietver sevī tādu aritmiju grupu, kurā aritmijas mehānisms lokalizēts priekškambaros vai atrioventrikulārajā mezglā.

Supraventrikulāras tahikardijas var iedalīt pēc mehānisma:

- Perēkļveida jeb ekstopiskas aritmijas. Raksturīgākās pazīmes:
  - Aritmiju izraisa viens vai vairāki ārpuskārtas sirds elektriskās aktivitātes perēkļi (ekstopiskie elektriskās aktivitātes perēkļi jeb avoti);
  - Aritmijām var būt raksturīgs spontāns sākums un beigas, taču nereti tās it kā pakāpeniski uzliesmo jeb „ieskrienas” un pakāpeniski norimst;
  - Aritmijas grūti (reizēm neiespējami) izprovocēt ar diagnostisko stimulāciju vai straujām kustībām.
  - Aritmijām parasti ir iemesls, vai nu pārciesta sirds saslimšana (iekaisīgas ģenēzes, kardiomiopātija, sirds operācija).
  - Aritmiju grūti kupēt (reizēm neiespējami) ar vagālajiem manevriem, bet tie samazina kambaru frekvenci.
- Re-entry tipa aritmijas (**Att. nr. 1.**). Raksturīgākās pazīmes:
  - Aritmiju var izprovocēt ekstopisko ritma avotu ģenerētie impulsi jeb priekškambaru ekstrasistoles.
  - Aritmijām raksturīgs spontāns sākums un beigas, salīdzina ar elektriskā slēdža ieslēgšanos un izslēgšanos;
  - Aritmijas ļoti viegli izprovocēt ar diagnostisko stimulāciju vai straujām kustībām.
  - Aritmijām nereti nav objektīva iemesla. Tās bieži novēro citādi veselīgiem cilvēkiem.
  - Aritmijas viegli kupējas ar vagālajiem manevriem.

Vadošais simptoms supraventrikulārām aritmijām ir sirdsklauves, pie kam neatkarīgi, vai tās ir tahikardijas (ar ritmisku sirds darbību) vai aritmijas (ar neregulāru sirds darbību). Iemesli supraventrikulārām aritmijām var būt gan ekstrakardiāli gan kardiāli.

Nekardiālie iemesli :

- Nikotīns, alkohols, kofeīns, narkotikas (kokaīns),
- Fiziska pārslodze,
- Mentāls stress,
- Hipertireoidisms,
- Premenstruāla vai menstruāla ģenēze,
- Elektrolītu disbalanss,
- Atsevišķi medikamenti – antiaritmīki, antidepresanti, antibiotikas, stimulatori, antihistamīni, apetītes samazinātāji,
- Anēmija,
- Hipovolemija,
- Drudzis, infekcijas,

Bezmiegs, ilgstošs miega trūkums.

Kardiālie iemesli :

- Koronāro artēriju saslimšana,
- Vecs miokarda infarkts, jo īpaši tas attiecināms uz kambaru aritmijām,
- Hroniska sirds mazspēja,

- Kardiomiopātijas,
- Iedzimtas sirdskaites,
- Sirds vārstuļu saslimšanas,
- Miokarda patoloģijas, kuru rezultātā veidojas aritmiju substrāts (saistaudi) – sarkoidoze, tuberkuloze,
- Primārās sirds elektriskās saslimšanas – Gara QT sindroms, Brugada's sindroms,
- Papildus vadīšanas ceļi.

## 2. Supraventrikulāru tahikardiju iedalījums

Supraventrikulāras tahikardijas var iedalīt pēc aritmijas avota un lokalizācijas :

*No AV mezgla neatkarīgās atriālās aritmijas →*

Sinusa tahikardijas:

- Paroksismāla sinusa tahikardija
- Neparoksismālā sinusa tahikardija

Atriālas ektopiskas tahikardijas:

- Monofokāla,
- Multifokāla,
- Postincizionāla.

Ātriju fibrilācija.

Ātriju undulācija.

*No AV mezgla atkarīgās atriālās aritmijas →*

- Atrioventrikulārā mezgla neparoksismālā tahikardija
- Atrioventrikulārā mezgla *re-entry* paroksismālā tahikardija (AVNRT)
- Atrioventrikulārā atgriezeniskā (*re-entry*) paroksismālā tahikardija (AVRT) (piedaloties papildus vadīšanas ceļiem).

## 3. Sinusa tahikardijas

Sinusa tahikardijas, ja tās ir kā atbilde uz fizioloģiskiem kairinātājiem vai stimulāciju (fiziska slodze, ķermeņa temperatūras paaugstināšanās, hipertireoze), apzīmē kā fizioloģiskas sinusa tahikardijas. Ja sinusa mezgls ģenerē pārlietu lielu impulsu skaitu un tam nav atrodams objektīvs izskaidrojums no citu sistēmu darbības jeb, gluži otrādi, šis izskaidrojums pamato paātrinājuma iemeslus, tad var runāt par paroksismālām jeb patoloģiskām sinusa tahikardijām. Praksē tiek pielietots jēdziens: „nepamatota sinusa tahikardija” jeb „tahikardija bez iemesla”. Jēdziens precīzi raksturo tahikardijas būtību – ilgstoša sinusa ritma paātrināšanās, kurai nav objektīva iemesla. 90% sastop sievietēm. Diagnozes kritēriji ir :

- Ilgstoša sinusa tahikardija (> 100 reizes / 1 minūtē) dienā ar pārmērīgu frekvences pieaugumu dažādu aktivitāšu laika un normalizāciju naktī, ko apliecina Holtera monitorēšanas dati.
- Tahikardija un tās simptomi parasti nav lēkmjveida, bet ir ilgstoši. Reti novērojami paroksismāli vai intermitējoši.
- P viļņa morfoloģija un endokardiālā aktivācija ir identiska sinusa ritmam.

- Ir izslēgti sekundārie sistēmiskie iemesli (hipertireoze, anēmija, feohromocitoma, fiziska netrenētība utml.)

Ortostatiskās tahikardijas sindroms ir patoloģija, kura izpaužas kā neadekvātas un izteiktas sinusa ritma frekvences izmaiņas, izmainot ķermeņa stāvokli – pieceļoties stāvus. Simptomātika būtiski mazinās, ja pacients atguļas. Raksturīga stabila sinusa tahikardija (frekvence > 120 reizēm minūtē jeb pieaugums vairāk nekā 30 reize minūtē salīdzinot ar guļus stāvokli) pieceļoties un 10 minūtes paliekot vertikāla stāvoklī. Lai precizētu diagnozi, jāizslēdz ortostatiska hipotensija (sistoliska spiediena pazemināšanās < 10 mm/Hg) jeb nosakāma autonomā neiropātija. Liela daļa ortostatiskās tahikardijas sindroma pacientu nesē ir pārcietuši vīrusa infekciju.

Raksturīgās pazīmes :

- Piecelšanās slīpā galda tests (*Tilt table test*) parāda sirdsdarbības frekvences pieaugumu vismaz par 30 reizēm minūtē pirmajās 5 – 10 minūtēs vai sasniedz 120 reizes vienā minūtē.
- Nav ortostatiskās hipotensijas.
- Nav zināma iemssla autonomai neiropātijai.
- Ortostatiskos simptomus var provocēt.

Šiem pacientiem ar centrālas ģenēzes beta hipersensitīvo formu var novērot paaugstinātu kateholamīnu līmeni (noradrenalīns > 600 ng/ml) un, ievadot guļus stāvokli nelielu izoproterenola devu (1 mkg/min infūzijā), strauji pieaug sirdsdarbības frekvence (> 30 reizes / minūtē).

Nereti šie pacienti rada grūtības ārsta darbā, jo it ka objektīvas slimības nav, taču sūdzības ir pietiekami smagas. Ilgākā laika posma novēro personības astenizāciju un ļaudis kļūst par regulāriem medicīnas iestāžu apmeklētājiem. Ārstēšanā izšķir nefarmakoloģisko daļu, kad pietiekami labu efektu var sasniegt ar uzņemta šķidruma daudzuma palielināšanu (līdz 1.5 – 2 litriem diennaktī) un augsta vārāmā sāls satura diētu (10 – 15 gramu diennaktī). Gulēšanu iesaka ar paaugstinātu pagalvi (10 – 15 cm), jo tādējādi pieaug vazopresīna sekrēcija un tā līmenis plazmā. Farmakoterapijā iesaka fludrokortizonu – vai nu vienu pašu, vai kombinācijās ar bisoprololu. Hiperadrenerģiskām formām labu efektu var sasniegt ar fenobarbitālu vai citiem barbiturātiem mazās devās, līdzīgi kā ar centrālās ietekmes medikamentiem kā metilfenidāts (*methylphenidate*) vai klonidīns jeb perifēriem līdzekļiem kā midodrīns. Centrālās ģenēzes serotonīna izdales traucējumus labi palīdz likvidēt serotonīna specifiskās uztveres inhibitori ka piemēram fluoksetīns. Reizēm palīdz eritropoetīns, ergotamīns vai oktroetīds. 2009.gada literatūrā nav datu par specifisko sinusa mezgla  $I_f$  kanālu blokatoru ietekmi, taču, iespējams, šie medikamenti var būt noderīgi simptomātiskai ārstēšanai. Sinusa mezgla katerablācija ir kā galējais līdzeklis, ja nelīdz nekādas citas metodes. Pastāv augsts sinusa mezgla neatgriezeniska bojājuma risks, iespējama pacientu atkarība no elektrokardiostimulatora, turklāt procedūra neatrisina pašu problēmu. Ņemot vērā dažus iepriekš minētos apstākļus, tad šīs metodes pielietojums jāapsver ar maksimālu piesardzību. Priekšroka dodama krioenerģijai.

### 3.1. Sinusa mezgla atgriezeniskā (*re-entry*) tahikardija

- Sinusa mezgla re-entry tipa paroksizmāla tahikardija rodas no vadīšanas impulsu cirkulācijas sinusa mezglā vai ap to esošajos audos. Raksturīgākās pazīmes :
- Tahikardija un ar to saistītā simptomātika ir paroksizmāli;
- P viļņa morfoloģija ir identiska sinusa ritmam ar vektoru, kas vērsts no augšas uz leju un no labās puses uz kreiso.
- Priekškambaru endokardiālā aktivācija norit no augšas uz leju un no labās puses uz kreiso. Aktivācijas secība ir līdzīga kā pie sinusa ritma.

- Aritmijas rašanās un pārtraukšanās notiek ar priekšlaicīgu atriālu stimulu (parasti ātriju ekstrasistoli).
- Aritmiju var pārtraukt ar vagāļajiem manevriem vai adenozīnu.
- Aritmijas veidošanās ir neatkarīga no priekškambaru vai atrioventrikulārā mezgla vadīšanas.

Diagnostikā galvenā nozīme ir elektrofizioloģiskajiem izmeklējumiem. Saslimšanas īpatsvars populācijā nav pārāk izteikts, taču nereti tā rada diagnostiskas grūtības. Precīzāku diagnostiku iespējams veikt ar invazīvo elektrofizioloģisko izmeklējumu palīdzību. Ārstēšanas iespējas ierobežo aritmijas lokalizācija – sinusa mezgls un tā tuvumā esošie audi.

## 4. Fokālas un neparoksismālas supraventrikulārās tahikardijas

### 4.1. Fokāla atrioventrikulārā savienojuma tahikardija

Anomāla un ātra impulsu veidošanās atrioventrikulārā savienojuma apvidū rada fokālo atrioventrikulārā savienojuma tahikardiju. To reizēm sauc arī par „savienojuma ektopisko tahikardiju” (*junctional ectopic tachycardia*). Aritmiju izsauc ātrs vadīšanas (ritma ģenerācijas šūnu) automātisms. Biežākie ritma avoti ir atrioventrikulārais savienojums vai Hisa kūlīša proksimālā daļa. EKG vērojama šauru kompleksu tahikardija (ja nav tipiskas Hisa zaru blokādes ainas) ar frekvenci 110 – 250 sitieni minūtē, var novērot atrioventrikulāru disociāciju, taču nereti eksistē pārvade V : A kā 1 : 1 un „P” viļņi nav redzami. Diagnosti precizēt palīdz elektrofizioloģiskie izmeklējumi.

Saslimšana ir reta, biežāk sastopama pediatrijas praksē, mehānismi un izcelšanās nav līdz galam izpētīti. Aritmijas attīstība saistāma ar beta adrenergiskās stimulācijas pārsvaru un kalcija kanālu bloķēšanos.

Ārstēšanā efektīvāki ir beta blokatori, taču ilgtermiņā medikamentoza terapija ir mazefektīva (ap 50%). Katetrablācijas rezultāti ir ar ievērojami augstāku efektivitāti, taču, ņemot vērā aritmijas avota anatomisko lokalizāciju, pastāv 5 – 10% risks izveidot atrioventrikulāro blokādi. Klīniskajā praksē labākus rezultātus un augstāku drošību sasniedz ar kriodestrukcijas pielietojumu.

### 4.2. Neparoksismāla savienojuma tahikardija

Aritmija ar labdabīgu klīnisko gaitu, raksturīga šauru kompleksu tahikardija 70 – 120 sitieni minūtē. Aritmijas avots ir atrioventrikulārais savienojums. Raksturīga pazīme ir „iesildīšanās” un „nodzišana” – frekvences pakāpenisks pieaugums un sekojošs palēninājums. Biežāk aritmija norāda uz kādu citu patoloģiju – digitalis intoksikāciju, hipokaliēmiju, miokarda išēmiju, var novērot pēc kardiķirurģiskām manipulācijām, sastopama pacientiem ar hroniskām plaušu slimībām ar hipoksiju vai pie iekaisīgas ģenēzes miokardītiem. Pie digitalis intoksikācijas raksturīga pazīme ir Venkebaha (*Wenckebach*) tipa atrioventrikulārās vadīšanas traucējumi.

Diagnostikā jāatšķir no AVNRT, AVRT un atriālās tahikardijas. Nereti diagnostika iespējama tikai ar invazīvo elektrofizioloģisko izmeklējumu palīdzību.

Ārstēšanā galvenais ir korigēt iespējamo cēloni vai novērst tā ietekmi. Samērā efektīgi ir beta blokatori vai kalcija kanālu blokatori. Ja neparoksismāla savienojuma tahikardija novērojama pacientiem ar sinusa ritma saslīmšanu (tāda kombinācija ir aprakstīta), tad izvēles ārstēšanas metode ir pastāvīga atriālā elektrokardiostimulatora implantācija.

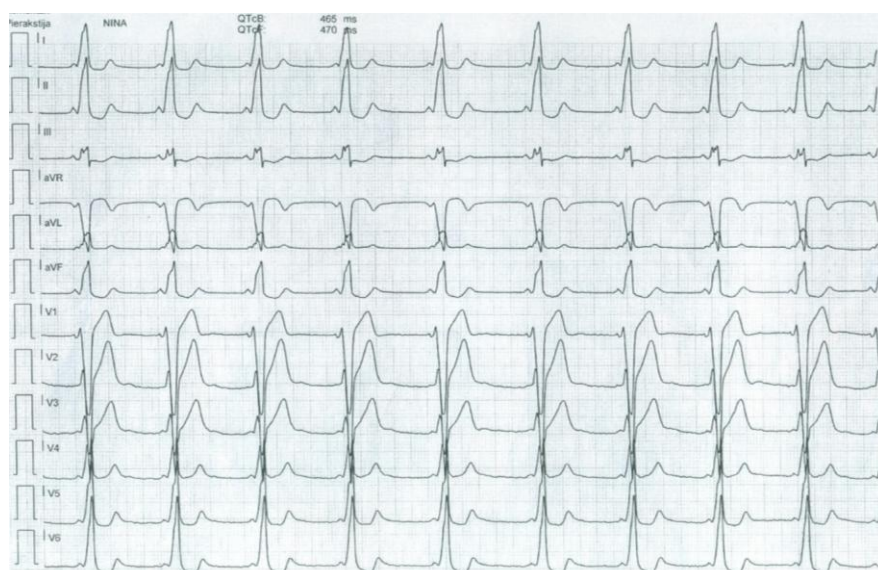
Klīniskajā praksē visbiežāk sastop AV nodālo jeb AV mezgla re-entry supraventrikulāro tahikardiju un WPW sindroma izraisītās tahikardijas. Runājot par WPW sindromu, jāatceras, ka tas nenozīmē tikai deformētus QRS kompleksus un "delta" vilni EKG. Papildus vadīšanas ceļiem sirdī ir vairāki veidi un šo ceļu izraisītie ritma traucējumi ir atšķirīgi.

### 4.3. Volfa Parkinsona Vaita sindroms (Wolf Parkinson White syndrome, WPW)

Literatūrā parasti lieto apzīmējumu WPW sindroms, tāpēc, lai neradītu lasītājiem sarežģījumus, papildus apgūstot citus avotus, autori konsekventi pieturas pie starptautiskajā praksē pieņemtajām un pielietotajām abreviatūrām. Patoloģiju pirmo reizi XX. gadsimta 20-tajos gados aprakstīja *Wolf* un *Parkinson*, norādot, ka pacientiem, kuriem EKG atrodamas specifiskas pazīmes, novērojami sirds ritma traucējumi. 1932.gadā *White*, analizējot datus, apstiprināja, ka, eksistējot noteiktām izmaiņām EKG, aritmiju biežums būtiski pieaug un to pazīmes sakrīt. Tāpēc, ja EKG redzams (att.nr.2.):

- Kambaru priekšsuzbudināšanās jeb preekscitācijas jeb „delta” vilnis,
- QRS komplekss ir deformēts un platāks par 120 msek,
- Saīsināts PQ intervāls,
- Pacientam novērojamas aritmijas (biežāk paroksismālās supraventrikulārās tahikardijas), tad šo pazīmju kopu sauc par WPW sindromu. Laika gaitā ir daudz kas atklājies papildus, WPW sindroms nav tikai viena tipa papildus vadīšanas ceļi, taču joprojām, ja pacientam novēro aritmijas un tās saistāmas ar papildus vadīšanas ceļiem, medicīnā lieto terminu- WPW sindroms.

#### Att.nr.2.



Tipisks papildus vadīšanas ceļš ir ekstranodāla, normas variantā sirdī neesoša struktūra, kur savieno ātrijs miokardu ar kambara miokardu, apejot ātrioventrikulāro mezglu. Delta vilni EKG atrod 15 – 25% visas populācijas. Biežāk (ap 55%) to sastop pirmās pakāpes

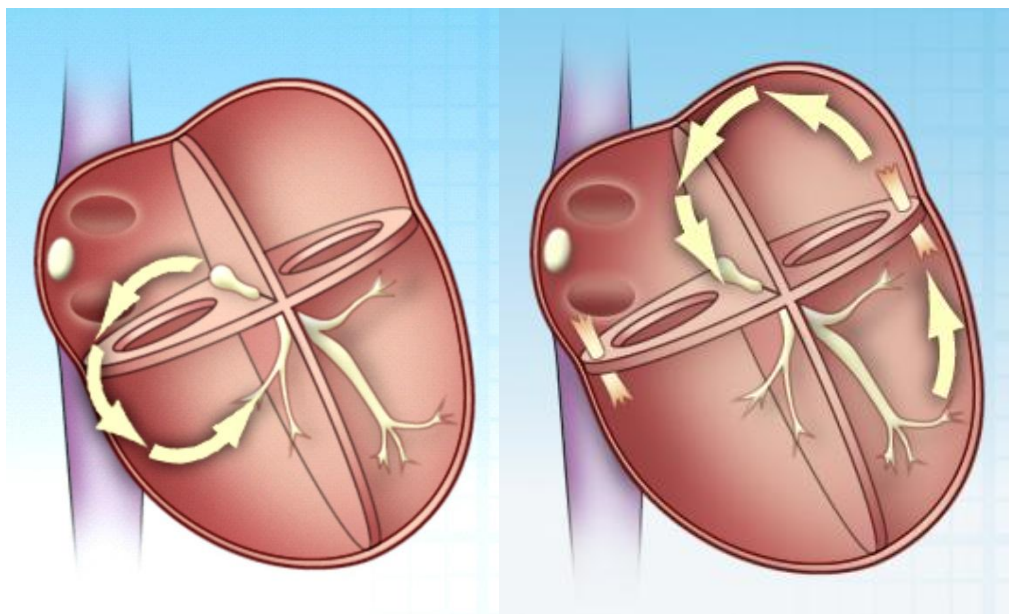


radniekiem, tāpēc var teikt, ka WPW sindromam ir ģenētiska izplatība (pēc *Vidaillet*). Papildus vadīšanas ceļu klasifikācijas ir vairākas, taču pamata klasifikācija balstās uz kreisās vai labās puses lokalizāciju – vai struktūra veidojas, apejot atrioventrikulāro vadīšanu gar mitrālo vai trikuspidālo vārstuli, atsevišķi tālāk izdala laterālo sienu, priekšējo sienu un septālos papildus vadīšanas ceļus. Kreisajā pusē esošie ceļi 90% gadījumu ir ar sānu lokalizāciju – kreisajā sānu sienā. Ap 8% gadījumu vadīšana pa papildus vadīšanas ceļiem ir abpusēja – gan no ātrijiem uz ventrikuliem, gan otrādi. Ja pārvade ir no ātrijiem uz ventrikuliem – to sauc par anterogrādu pārvadi, ja tikai no ventrikuliem uz ātrijiem – retrogrādu pārvadi. Pēc funkcionēšanas izšķir :

- Manifestus papildus vadīšanas ceļus – funkcionē abpusēji un darbojas nepārtraukti. Parasti pārvade notiek no ātrijiem uz kambariem, EKG nepārtraukti redzamas WPW sindromam raksturīgās pazīmes – „delta” vilnis, paplašināts QRS, saīsināts PQ intervāls.
- Intermitējoša WPW pazīmes var būt redzamas EKG, taču tam pašam pacientam iespējama arī normāla EKG, kad pārvade no ātrijiem uz ventrikuliem notiek tikai pa fizioloģiskajiem vadīšanas ceļiem, pa Hisa – Purkinje sistēmu.
- Slēpts WPW sindroms – normā vadīšana notiek pa Hisa – Purkinje sistēmu, bet pacientam pastāv supraventrikulāras paroksismālas tahikardijas, kuru diagnostikas laikā tiek pierādīta pārvade pa papildus vadīšanas ceļu.
- Atsevišķos avotos izdala „latentu” WPW sindromu, kur pārvade pa papildus vadīšanas ceļu parādās tikai elektrofizioloģisko izmeklējumu laikā uz stimulācijas vai medikamentozo provokāciju fona. Parasti šiem pacientiem aritmijas ir ļoti retas vai to vispār nav, taču pastāv prognostiskais risks.

Paroksismālās tahikardijas pacientiem ar WPW sindromu iedala ANTIDROMĀS un OTRODROMĀS paroksismālajās tahikardijās (att.nr. 3.).

### Att.nr.3.



**A.**

**B.**

A. – ANTIDROMA pārvade pa papildus vadīšanas ceļu, B. – OTRODROMA pārvade.

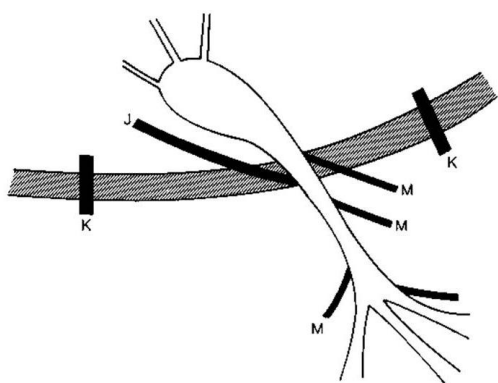
Antidromas tahikardijas gadījumā impulss uz kambariem iet caur papildus vadīšanas ceļu un atpakaļ uz ātriju caur atrioventrikulāro mezglu. Ortodromas tahikardijas gadījumā impulss uz kambariem iet caur atrioventrikulāro mezglu, savukārt atpakaļ dodas caur papildus

vadīšanas ceļu. Antidromas tahikardijas novēro tikai 5 – 10% WPW sindroma pacientu, pārējiem sastop ortodromās supraventrikulārās tahikardijas.

Klasiskā elektrokardiogrāfija ļauj atpazīt WPW sindromam tipiskās izmaiņas un noteikt orientējošo papildus vadīšanas ceļa lokalizāciju. Ar samērā augstu precizitāti iespējams atšķirt labās un kreisās puses papildus vadīšanas ceļus, izmantojot speciālus algoritmus (*Guirardon, Josephson*), var noteikt arī precīzākas to atrašanās vietas- sānu siena, priekšēja siena, septāla lokalizācija ar atrašanos septāli – priekšpusē vai septāli – mugurpusē. Princips balstās uz tiem pašiem nosacījumiem, kā nosakot sirds elektriskās ass vektorus Enthovena trijstūrī – ja „delta” viļņa vektors kādā konkrētā novadījumā ir pozitīvs, tad pārvade pa papildus vadīšanas ceļu vērsta šai pašā virzienā. Summējot vektorus, var iegūt informāciju par vadīšanas ceļa atrašanās vietu. Metode ir pietiekama, lai iegūtu sākotnējo informāciju, taču nepietiekama, lai uzsāktu ārstēšanu, jo tā nav precīza vai pat mānīga, ja papildus vadīšanas ceļš sirdī ir slīpi, nevis taisni, savienojot ātrijus ar ventrikuliem pa īsāko ceļu, ja papildus vadīšanas ceļš atrodas starpsienā, bet lokalizācija var būt gan tuvāk kreisajai, gan labajai sirds daļām. Tai pat laikā kā orientējošs marķieris EKG ir pietiekami informatīva ar nosacījumu, ka pārvade pa papildus vadīšanas ceļu ir pastāvīga. Papildus vadīšanas ceļi sirdī var būt vairāku tipu (att.nr.4.). Izšķir biežāk sastopamos:

- Kenta (*Kent*) tipa PVC – savieno ātrijus ar ventrikuliem un otrādi;
- Džeimsa (*James*) tipa PVC – savieno ātriju ar Hisa struktūrām, apejot ātrioventrikulāro mezglu.
- Mahaima (*Mahaim*) tipa PVC, savieno ātrioventrikulārās struktūras ar ventrikuliem, apejot tās elementus. Šī tipa ceļus 1938. gadā aprakstīja beļģu elektrofiziologs *Ivan Mahaim*, reizēm viņus sauc par nodo – fascikulāriem vai fascikulo – ventrikulāriem ceļiem. Mahaima ceļi ir daudzveidīgi un to izsaukto aritmiju ārstēšana ir tehniski daudz sarežģītāka, taču, izmantojot modernās tehnoloģijas, rezultāti ir labi.

Att.nr.4.



**K- KENTA**

**J- DŽEIMSA**

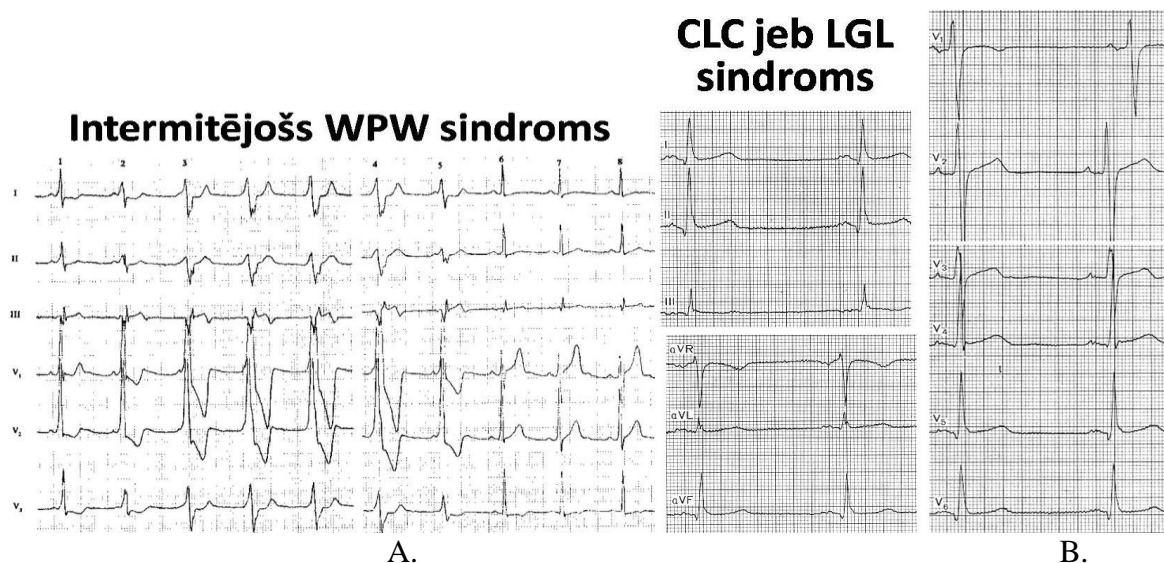
**M- MAHAIMA**

Raksturīgākās pazīmes :

- *James* – īss PQ ( $\leq 0.12$  msek) bez „delta” viļņa, jo pārvade apiet daļu atrioventrikulārā mezgla struktūru, taču ventrikuli uzbudinās vienlaicīgi pa fizioloģiskajiem ceļiem.
- *Mahaim* – normāla garuma PQ, bet QRS paplašināts ar „delta” vilni, jo impulss no ātrijiem uz ventrikuliem sākotnēji virzās pa normāliem fizioloģiskajiem ceļiem, taču tālāk pa Mahaima šķiedrām paātrināti nonāk kādā kambara daļā, kurā arī novēro preekscitāciju – „delta” vilni.

Literatūrā sastopami dati par Berkenmahera (*Breckenmacher*) traktu, taču šī patoloģija ir pietiekami reta un specifiska.

## Att.nr.5 Izmaiņas EKG pie WPW un CLC jeb LGL sindroma



A. Redzams intermitējošs WPW sindroms – vienā EKG pierakstā mijas šauri, neizmainīti QRS kompleksi ar WPW sindromam tipiskiem kompleksiem, kuros redzamas specifiskās pazīmes. Vienā EKG šāda atradne ir reti sastopama, taču izmantojot ilgāka laika pierakstu ierīces (Holtera monitorēšanu), nereti iespējams diagnosticēt intermitējošu pārvadi pa PVC.

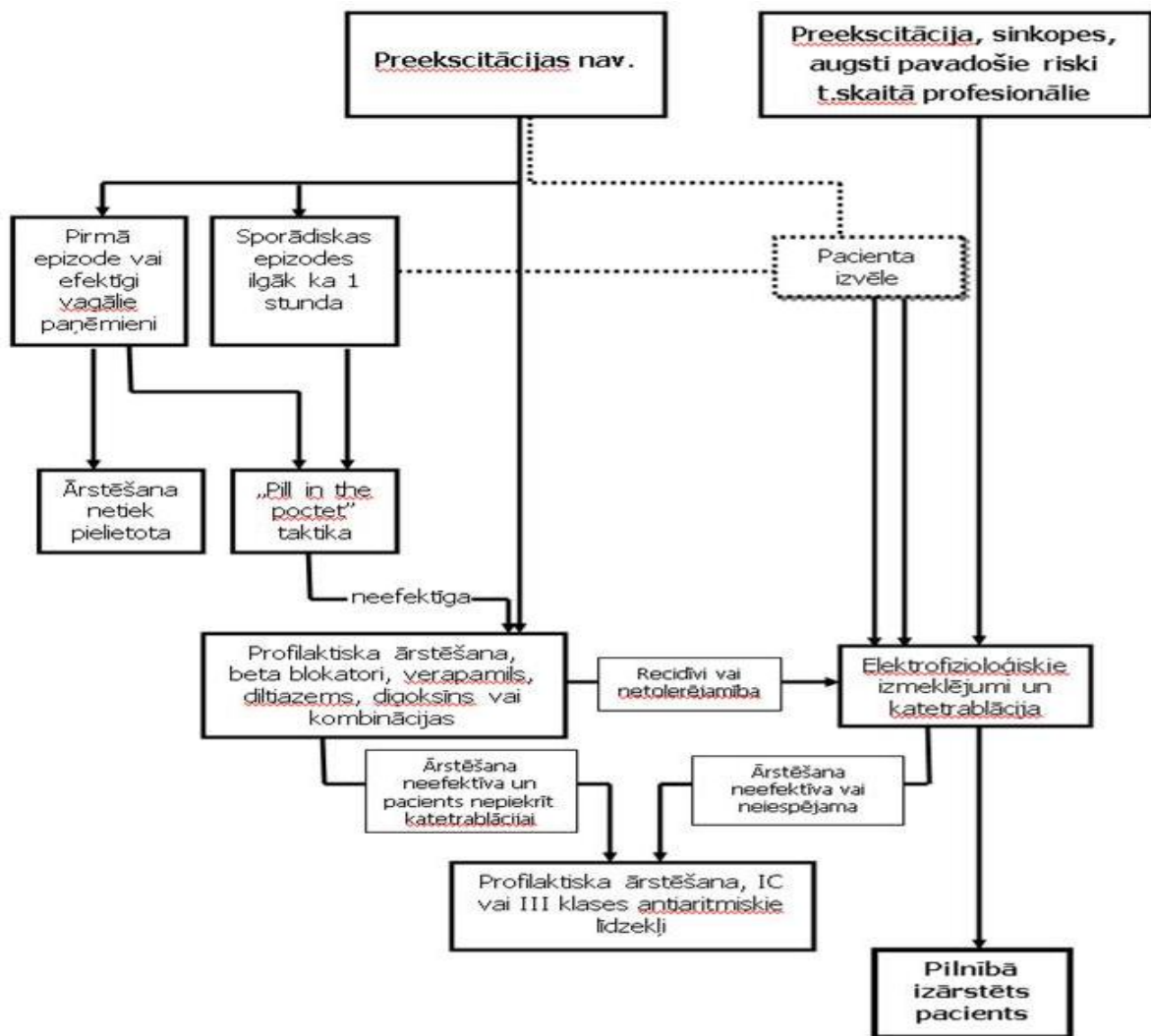
B. ir tipiska CLC (*Clark Levi Cristesco*) jeb LGL (*Lown Ganong Levine*) sindroma aina EKG. Literatūrā sastop abus terminus, taču dažos darbos pastāv šķirtne – ar CLC apzīmē EKG atradni bez klīniskās simptomātikas savukārt ar LGL apzīmē EKG atradni ar pavadošo klīnisko simptomātiku. Šiem pacientiem biežākās aritmijas ir atirālas tahikardijas un ātriju fibrilācija. Ātriju fibrilācija parasti ir lielviļņu (I. tips pēc Izraēla klasifikācijas – *Carsten Israel*) jeb to mēdz saukt par ātro ātriju tahikardiju (*fast atrial tachycardia*).

Mahaima tipa papildus vadīšanas ceļi raksturojas ar atipiskām paroksismālām tahikardijām, nereti tās morfoloģiski mēdz būt līdzīgas ventrikulu tahikardijām. Precīza diagnostika un radikāla ārstēšana gan Mahaima tipa PVC, gan CLC/LGL gadījumos iespējama, balstoties uz invazīvu elektrofizioloģisko izmeklēšanu un invazīvam nefarmakoloģiskajam metodēm, pirmkārt jau uz katetrablāciju.

Pacientiem ar WPW sindromu ir augsts pēkšņas kardiālās nāves risks – 0.15 līdz 0.39% 3 līdz 10 gadu laikā (pēc *Wellens* un *Leitsch*). Pārliecinoši biežāk to novēro, ja WPW sindroma aritmijas saistās ar ātriju fibrilāciju jeb pārvade pa papildus vadīšanas ceļu ir izteikti paaugstināta. *McMaron* 2003.gadā publicēja datus augstu pēkšņas nāves risku sportistiem ar WPW sindromu, tapēc šai grupai jo rūpīgi nepieciešams izvērtēt papildus vadīšanas ceļu funkcijas un nepieciešamības gadījumos pielietot radikālu ārstēšanu. Augsta riska pazīmes (pēc *Wellens*, *Brugada* un *Montoya*) pacientiem ar WPW sindromu ir:

- Īss R – R intervāls ar preekscitācijas pazīmēm (<250 msek) pacientiem ar spontānu vai inducētu ātriju fibrilāciju;
- Anamnēzē simptomātiskas tahikardijas;
- Vairāki papildus vadīšanas ceļi (variablas tahikardijas, tahikardiju EKG ir dažāda morfoloģija, apstiprināti dati ar elektrofizioloģiskajiem izmeklējumiem);
- Ebšteina (*Ebstein*) anomālija.

WPW sindroma ārstēšanā izšķir akūtu terapiju – lēkmju kupēšanu un ilgtermiņa terapiju, kuras nolūks ir samazināt vai likvidēt aritmiju recidīvu iespējamību. Supraventrikulāro aritmiju ārstēšanai ir ļoti daudz kopīga, tāpēc aplūkosim to turpmāk.



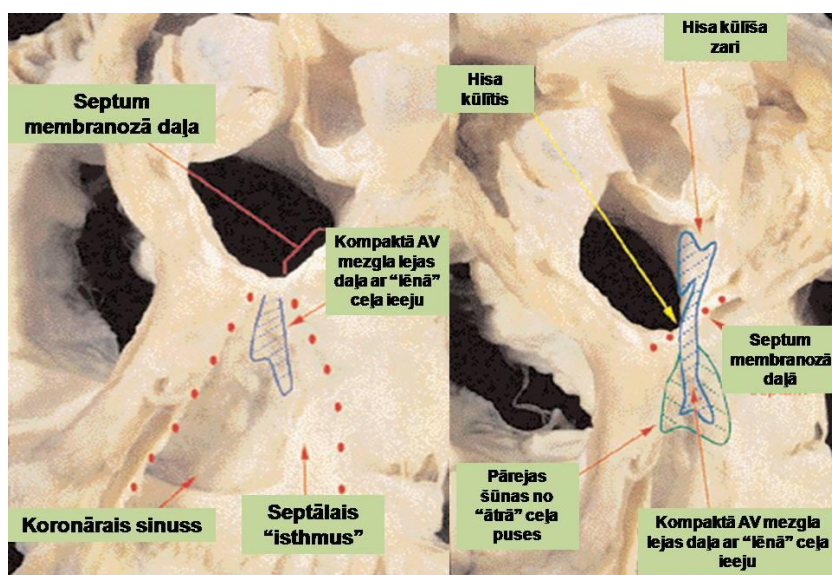
#### 4.4. Atrioventrikulārā nodālā re – entry tipa tahikardija (AVNRT)

Starptautiskajā literatūrā un starptautiski citējamajā medicīnas presē visbiežāk šo aritmiju apzīmē: Atrioventrikulārā nodālā re – entry tipa tahikardija (*Atrioventricular Nodal Re – entrant Tachycardia* jeb *Atrioventricular Nodal Reciprocating Tachycardia* pēc *Blomström – Lundqvist un Sheinman* 2003.gada ACC/AHA/ESC vadlīnijām). Lai nerastos pārpratumi - AVRT – atrioventrikulārā reciprokā tahikardija ir ekstranodāla, nosaukumā nav vārda „nodāls”, savukārt šai nodaļā aplūkotajā aritmijas nosaukumā ir burts „N”, tātad tahikardijas veidošanās un izplatība jeb substrāts ir atrioventrikulārais mezgls. Praksē daudz lieto AVNRT abreviatūru ar atšifrējumu : atrioventrikulārā nodālā re – entry tipa tahikardija, kas pietiekami skaidri apraksta gan tahikardijas vietu un mehānismu. Tā kā abreviatūra neatšķiras, tad turpmāk lietosim AVNRT. AVNRT ir visbiežāk sastopamais supraventrikulāro tahikardiju veids. Vairāk raksturīga sievietēm, sūdzības ir tipiskas : sirdsklauves, nespēks, pulsācija jeb „kamols” kaklā. Tahikardijas frekvence var būt no 140 līdz 250 sitieniem minūtē.

AVNRT mehānisms ir sarežģīts. Tahikardija lokalizējas gan kompaktajā AV mezgla daļā gan tam pieguļošajos perinodālajos audos. Svarīgākais AVNRT mehānismā ir divu AV mezgla pieejas ceļu – t.s. „ātrā” un „lēnā” ceļa mijiedarbība. Tahikardija ir tipiska re-entry tipa paroksismālā tahikardija, ar impulsa rotāciju. AV mezgls sirdī lokalizēts apvidū, ko sauc par Koha (*Koch*) trijstūri. Trijstūra augšējā mala ir Todaro cīpsla (*tendon of Todaro*), trikuspidālais vārstulis ir apakšējā mala. Lēnā tipa ceļš atrodas uz leju un uz mugurpusi no kompakta AV mezgla pie trikuspidālā vārstuļa septālās malas, nedaudz augstāk par koronārā sinusa ieeju. Ātrais ceļš lokalizēts augstāk, pieeja anatomiski no *tendon of Todaro* puses. Var rasties jautājums, kāpēc tik sarežģīts izklāsts macību gramatā, kura nav paredzēta aritmiju speciālistiem padziļinātai apmācībai? Šis izklāsts domāts, lai :

- Parādītu, ka AV mezgla vadīšanas sistēma un papildus vadīšanas ceļi ir pavisam atšķirīgas struktūras,
- Ka AV mezglā visi vadīšanas sistēmas elementi ir lokalizēti cieši blakus, tāpēc radikālas ārstēšanas iespējas, izmantojot katetrablāciju, var būt saistītas ar atrioventrikulārās blokādes izraisīšanu.

**Att.nr.6. AV mezgla anatomiskais apvidus (adaptēts pēc A.Anderson, *Heart Anatomy for Electrophysiologist*)**





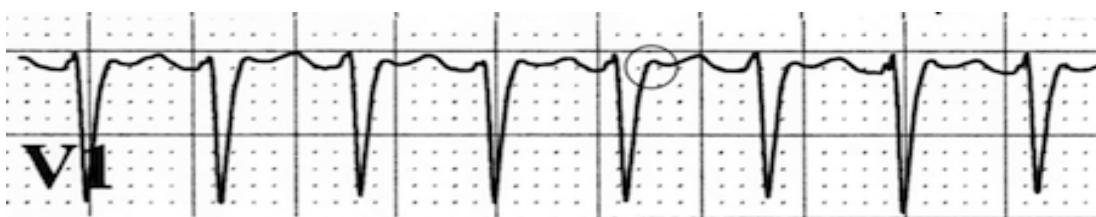
Standarta situācijā impulsi nonāk AV mezglā pa visām tā struktūrām vienlaicīgi un normas variantā abu – „ātrā” un „lēnā” ceļu mijiedarbība cilvēkam netraucē. Taču, ja starp šiem ceļiem pastāv disbalance, tad atriāla ekstrasistole jeb kāds cits kairinātājs var sekot cieši aiz jau AV struktūrās iegājuša impulsa. „Ātrais” ceļš savu impulsu jau būs izvadījis un tajā iestāsies garš refraktārais periods. „Lēnais” ceļš savu impulsu arī būs izvadījis, taču klātpienākošo varēs izvadīt, jo refraktārais periods ir īss un šūna ātri gatava darbam. Impulss, atdūries pret refraktāro „ātro” ceļu, atkārtoti ieiet „lēnajā” un no otras puses (retrogrādi) iziet „ātrajam” ceļam cauri. Sākas rotācija pa apli, kas arī ir *re – entry* mehānisma pamatā. AVNRT ir trīs dažādi tipi, ko apzīmē pēc impulsu pārvades secības:

- „lēns” – „ātrs”, „P” vilnis parasti nav pamanāms, atrodas cieši klāt QRS kompleksam jeb mazāk kā 70 msek retrogrādi. Tas tāpēc, ka impulss no *re – entry* loka uz ātriju pusi (retrogrādi) iet pa „ātro” ceļu. Šāda tipa AVNRT ir ap 90% pacientu.
- „ātrs” – „lēns” , „P” vilnis ir tuvu nākošajam QRS kompleksam, intervāls RP ir pārliecinoši garāks par 70 msek. Tas tāpēc, ka impulss un ātrijiem (retrogrādi) dodas pa „lēno” ceļu un uzbudinājums ātrijus sasniedz daudz ilgākā laikā. Šāda tipa AVNRT sastopama 5 – 10% gadījumū.

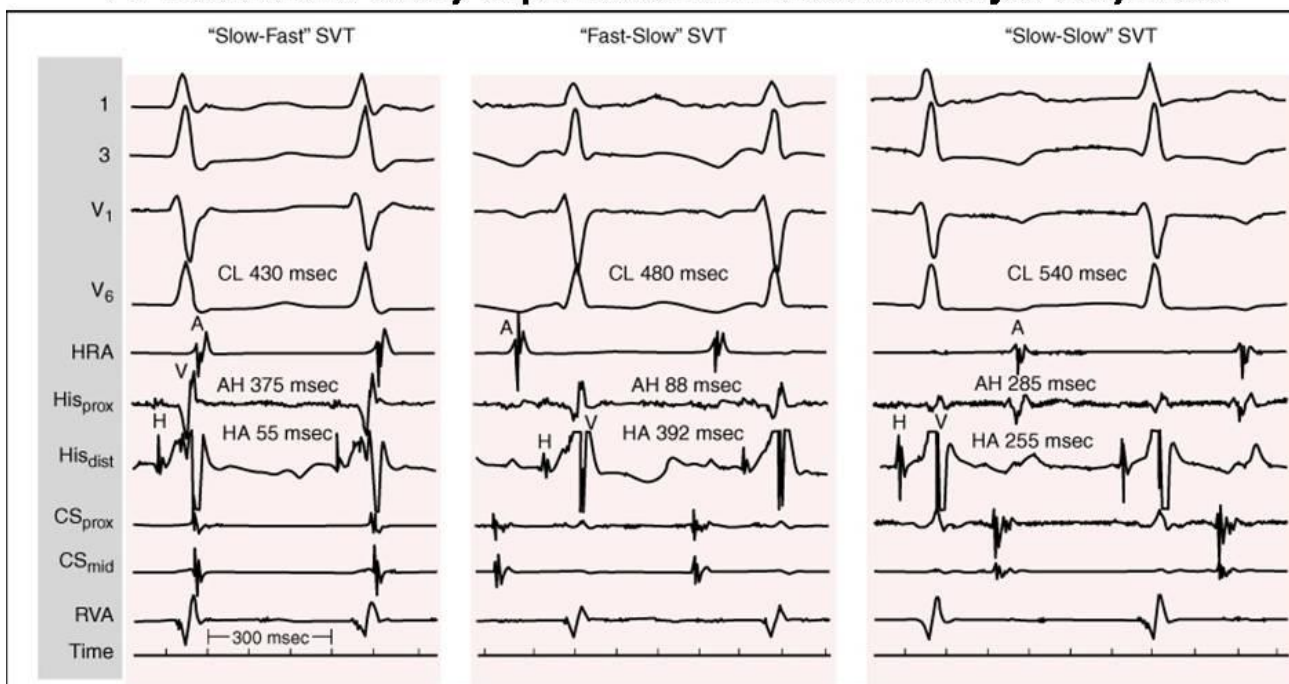
Reti sastopama ir „lēns” – „lēns” tipa AVNRT. Raksturīga pazīme ir „P” viļņa atrašanās pa vidu starp QRS kompleksiem. Atrioventrikulārā mezgla duālo dabu pierāda ar elektrofizioloģiskajiem izmeklējumiem. Ar ekstrastimulu metodiku (8 stimuli ar konstantu intervālu, parasti ar 20% ātrāku frekvenci nekā pacienta paša ritms plus sekojošais ārpuskārtas stimulss, kura attālums (intervāls S1 – S2) pakāpeniski tiek saīsināts. Pārvade notiek pamatā pa abiem ceļiem un intervāls no stimula līdz Hisa potenciālam (pazīme, ka impulss izgājis cauri kompaktajai AV mezgla struktūrai) pakāpeniski pagarinās. Tai brīdī, kad S1 – S2 intervāls ir tik saīsinājies, ka „ātrā” ceļa refraktaritāte vēl saglabājas, notiek strauja intervāla „stimuls – Hiss” pagarināšanās. Literatūrā to sauc par „lēnā ceļa lecienu” jeb „*jump*”. Metodi var izmantot gan nosakot ārstniecisko procedūru efektivitāti, gan diagnosticējot iespējamo aritmiju, pie kam, tuvināti datus iespējams iegūt arī ar neinvazīvo (transezofageālo) elektrofizioloģisko izmeklēšanu.

Tā kā ārstēšanas un diagnostiskas principi supraventrikulāram tahikardijam ir līdzīgi, tos aplūkosim vēlāk kopā, papildinot ar diagnostiskajiem un ārstnieciskajiem algoritmiem.

#### Att.nr.7. Tipiska AVNRT



## AV nodālās re-entry supraventrikulārās tahikardijas atšķirības



AV nodālās re-entry supraventrikulārās tahikardijas (SVT) trīs tipi: kreisajā pusē biežāk sastopamais AV mezgla re-entry SVT veids – anterogrādi parvade pa “lēno” ceļu, retrogrādi pa “ātro” ceļu, tapēc apzīmē “Slow-Fast”. Atriālā aktivācija sakrīt ar kambaru aktivāciju, tapēc standarta EKG P zobu neredz. Centrā redzama “atipiska” AV nodāla re-entry SVT, ar anterogrādu “ātro” pārvadi un retrogrādu vadīšanu caur “lēno” ceļu. Tapēc apzīmē “Fast-Slow”. Retāks variants atainots labas puses attēlā, kur anterogrādā pārvade notiek pa “lēno” ceļu, bet retrogrādā parvade pa otro “lēno” ceļu. Būtiski, ka intrakardiālajos pierakstos koronārā sinusa aktivācija (CS prox un CS dist) reģistrējas straujāk nekā ātriju aktivācija

### 4.5. Fokāla atriāla tahikardija

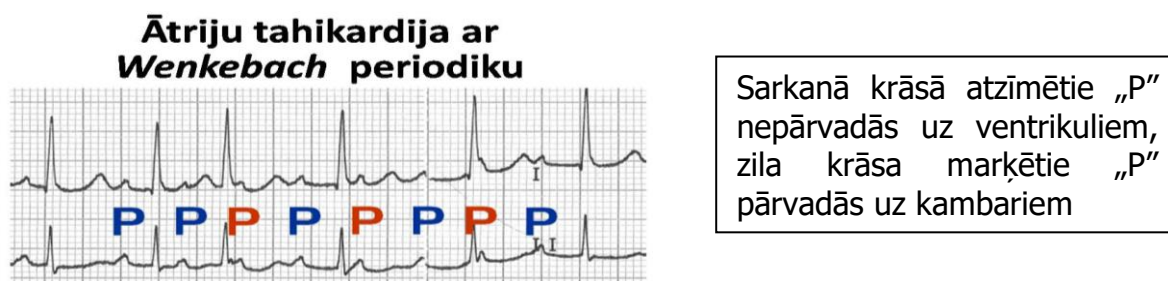
Fokālu atriālu tahikardiju raksturo regulāra ātriju elektriskā aktivācija no kāda ātriju punkta ar centrifugālu izplatību. Parasti atriālās tahikardijas frekvence ir 100 līdz 250 ātriju kontrakcijas minūtē, reti sasniedzot 300 reizes minūtē. Ne sinusa mezglam, ne atrioventrikulārajam mezglam nav nozīmes tahikardijas izsaukšanā vai tās pārtraukšanā. Nestabilu atriālu tahikardiju parasti diagnosticē ar Holtera monitorēšanas palīdzību un atradne sasaistās ar pacienta norādītajiem simptomiem konkrētajā laikā. Saslimšana ir relatīvi reta, to sastop ap 10 līdz 15% pacientu, kuriem kā tahikardijas ārstēšanas metode paredzēta katetrablācija. 10 līdz 23% šo tahikardiju sastop bērniem bez sirds izmaiņām, bet daudz biežāk, ja ir iedzimtas sirdskaites. Arī pieaugušajiem atriāla tahikardija biežāk saistās ar iedzimtām sirdskaitēm, taču var parādīties pie *digitalis* pārdozēšanas vai hipokaliēmijas.

Diagnostikā nozīmīga ir elektrokardiogrāfijas atradne, kurā „P” vilnis parasti ir tahikardijas cikla otrajā daļā, taču bieži sakrīt ar „T” vilni. Ja tahikardijas laikā novēro atrioventrikulārās pārvades bloķēšanos (uz katru „P” neseko „QRS”), tad tas praktiski izslēdz gan AVRT gan AVNRT esamību. Starp „P” vilņiem pastāv izoelektrisks segments, kas šo aritmiju ļauj atšķirt no ātriju undulācijas. Protams, pastāvot ātras frekvences fokālai atriālai tahikardijai, šī atradne var sarežģīties, jo īpaši pie strukturālām sirds saslimšanām un pēc kardiķirurģiskām korekcijām. Ne velti, postincizionāla tahikardija (*postincisional tachycardia*) joprojām pieder pie grūti klasificējamām aritmijām. Diagnozes precizēšana bez invazīviem elektrofizioloģiskiem izmeklējumiem nav iespējama jeb var izrādīties kļūdaina.

12 novadījumu elektrokardiogrammā „P” viļņi ir atšķirīgi no sinusa mezgla ģenerētajiem „P” viļņiem (att.nr.9.). Pozitīva vai divfāzu „P” morfoloģija aVL un negatīva vai divfāziska „P” esamība V<sub>1</sub> liecina par ritma avotu labajā ātrijā, negatīvi „P” I vai aVL vai pozitīvi „P” V<sub>1</sub> liecina par kreisās puses lokalizāciju savukārt negatīvi „P” viļņi apakšējos novadījumos liecina par apakšējās lokalizācijas ektopisko perēkli. „P” vilnis pie sinusa ritma var būt līdzīgs „P”, nākošam no „crista terminalis” vai labās augšējās plaušu vēnas, tiesa gan, tad vērojams pozitīvs „P” vilnis V<sub>1</sub> novadījumā un „P” viļņa polaritātes maiņa, mainoties ritma avotam no sinusa ritma uz plaušu vēnas avotu.

Biežākās fokālo tahikardiju perēkļu atrašanās vietas ir labā ātrija crista terminalis zona no sinusa mezgla līdz AV mezglam. Šo tahikardiju nereti literatūrā sauc par „kristāla tahikardiju” (*crystal tachycardia*), tiesa gan, ar minerāliem tam nav nekādas saistības. Nereti ektopiskais avots atrodas labā ātrija austiņā, pie Koha trijstūra vai, kas jo īpaši raksturīgi, venozo struktūru savienošanās vietās ar ātrija miokardu – koronārā sinusa ieplūdes vietā un *vena cava superior* ieplūdes vietā.

Att.nr.9.

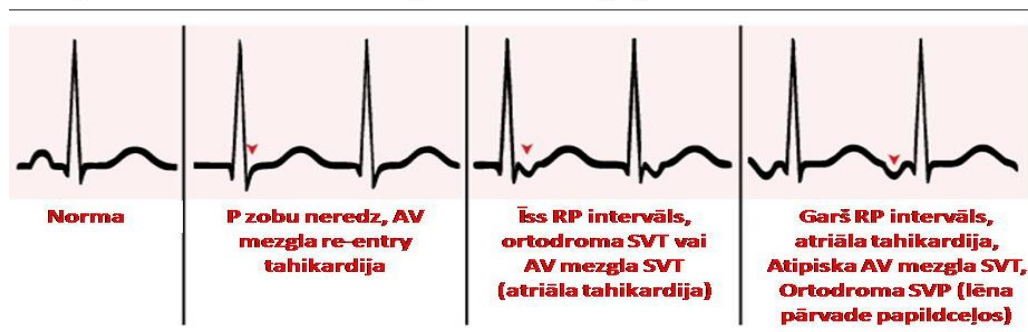


#### 4.6. Multifokāla atriāla tahikardija

Diagnoze pamatojas uz dažādas morfoloģijas „P” viļņu esamību un neregulāru tahikardiju. Nereti šo aritmiju sajauc ar ātriju fibrilāciju, bet ātriju frekvence nav tik strauja, kā tas raksturīgs atriju fibrilācijai. Aritmija parasti novērojama pacientiem ar hroniskām plaušu slimībām, bet var izpausties arī pie metabolām vai elektrolītu izmaiņām. Atrial high rate event (AHRE): *atrial high-rate episodes* ir atriāla tahiaritmija ar frekvenci >190 sitienu/minūtē, ko fiksējusi implantējamā elektroniskā iekārta. Subklīniska Afib: *atrial high-rate episodes* (>6 minūtes un <24-stundas) bez jebkādas simptomātikas pacientiem ar implantētu elektronisko iekārtu, detektēta ar monitorēšanas sistēmu bez iepriekš zināmas ātriju fibrilācijas, kura fiksēta EKG vai Holtera monitorēšanā.

Att.nr.10.

#### Supraventrikulāro tahikardiju diferenciācija pēc P zoba atrašanās vietas





## 5. Supraventrikulāro aritmiju diagnostiskie algoritmi un ārstēšanas pamatprincipi

N.B. ! nodaļā nav aplūkotas ātriju undulācija un ātriju fibrilācija. Tās tiks aprakstītas atsevišķā nodaļā sakarā ar līdzīgajiem mehānismiem un daudzām kopīgām ārstēšanas niansēm.

Uzreiz jāpiebilst, ka algoritmi ir vairāki, taču pamatprincipos tie neatšķiras. Gan šis, gan arī citi aritmiju diagnostikas un ārstēšanas algoritmi veidoti vai adaptēti, balstoties uz starptautisko profesionālo asociāciju – Eiropas Kardiologu biedrības (ESC - European Society of Cardiology), Amerikas Kardioloģijas Koledžas (ACC - American College of Cardiology), Sirds ritma biedrības (HRS - Heart Rhythm Society) un Eiropas Sirds Ritma Asociācijas (EHRA - European Heart Rhythm Association) vadlīnijām un rekomendācijām.

Aritmijas tips	Tipiskais vecums, kad parādās pirmie simptomi	Pavadošās saslimšanas	Raksturīgākais	Atradne EKG, ja aritmijas nav
Paroksizmāla SVT	Jebkādā vecumā	Parasti nenovēro	Negaidīti sakas un beidzas, svīšana	Preekscitācija, ja SVT saistīta ar WPW sindromu. Citādi normāla EKG
Ātriju fibrilācija, ātriju undulācija, multifokāla atriāla tahikardija	Parasti vecākiem par 60 gadiem	Parasti saistās ar sirds saslimšanām – hipertensija, KSS vai sirds vārstuļu (daudz biežāk mistrālās) saslimšanām	Sākums kā neregulāras sirdsklauves, nereti simptomātika var būt minimāla vai vispār iztrūkt	Kreisa kambara hipertrofijas pazīmes, nereti nespecifiskas repolarizācijas anomālijas
Sinusa tahikardija*	10 – 30 gadu vecumā	Parasti nenovēro	Sirdsklauvju sākums un beigas ir pakāpenisks	Normāla EKG
Ventrikulu tahikardija**)	Parasti vecākiem par 50 gadiem	Parasti KSS	Negaidīti sakas un beidzas, var būt hemodinamikas traucējumi, sinkope, kardiālas ģenēzes pēkšņa nāve	Ja cēlonis ir KSS, parasti ir patoloģisks Q vilnis

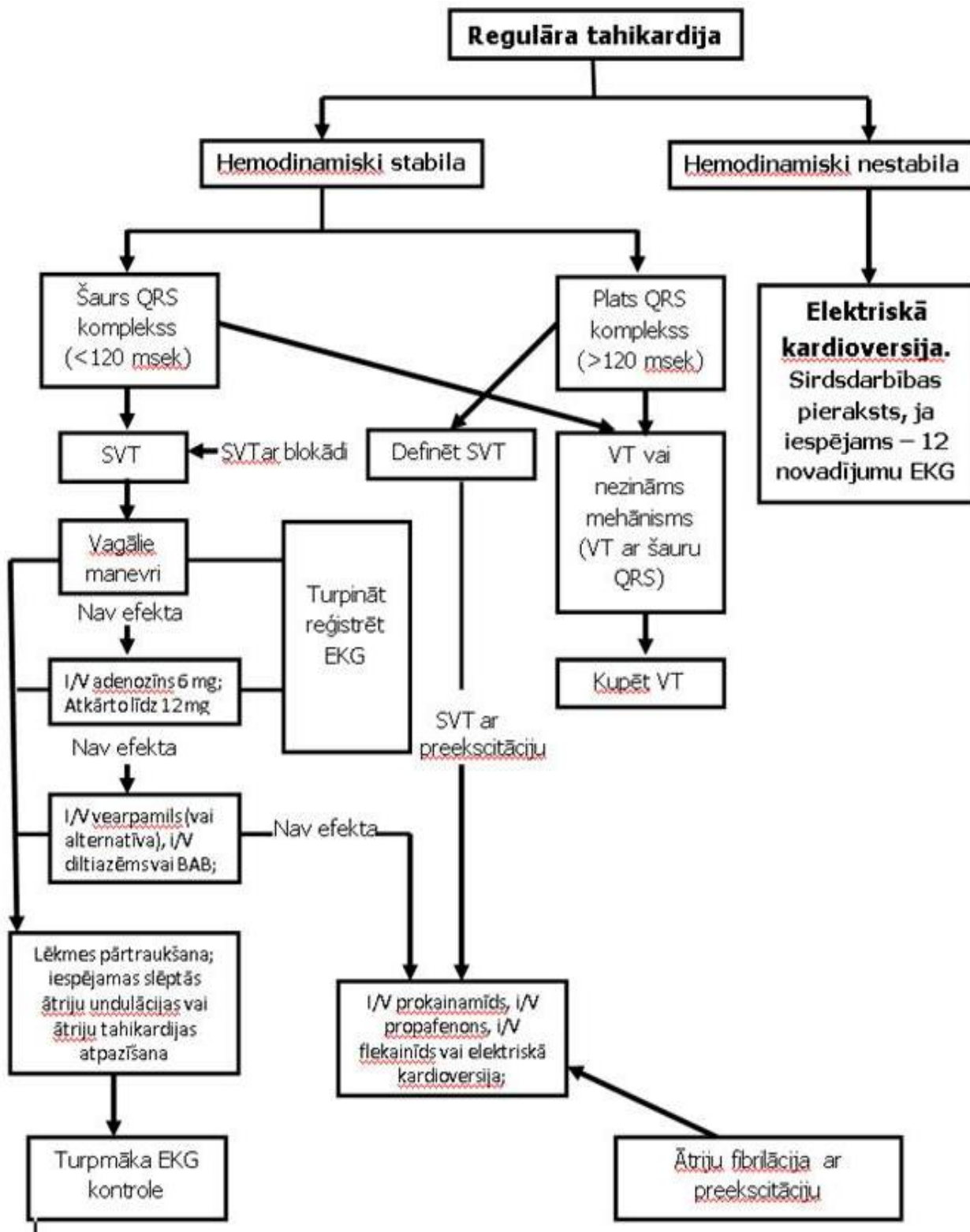
### 5.1. Dažādu supraventrikulāro aritmiju raksturīgākās pazīmes

KSS – koronārā sirds slimība.

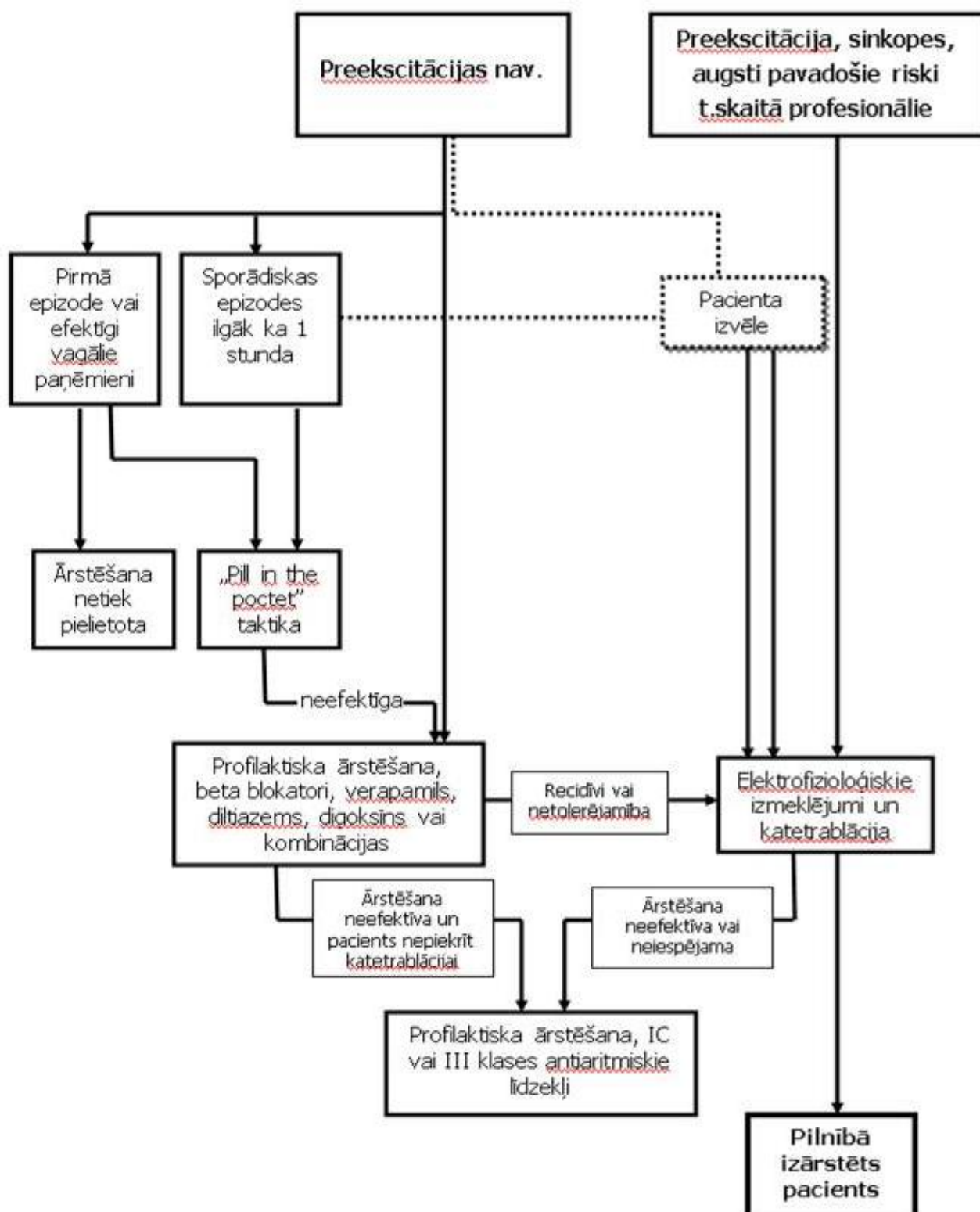
\*) pieaugušajiem sinusa tahikardija biežāk ir saistāma ar sekundāru izcelsmi – hipertireoidismu, anēmiju, infekciju, hipertermiju vai sirds mazspēju. Sinusa tahikardijas simptomi var radīt diferenciāldiagnostiskus sarežģījumus tās atpazīšanā un atšķiršanā no paroksizmālam tahikardijām.

\*\*) ventrikulu tahikardija pieaugušajiem var būt arī bez strukturālas sirds saslimšanas. Ja tās cēlonis nav ģenētiska patoloģija (sirds elektriskās saslimšanas), tad parasti vēro monofokālu, laba kambara lokalizācijas VT. Prognoze, klīniskā gaita un arstēšanas iespējas labvēlīgas.

## 5.2. Regulāras tahikardijas algoritms

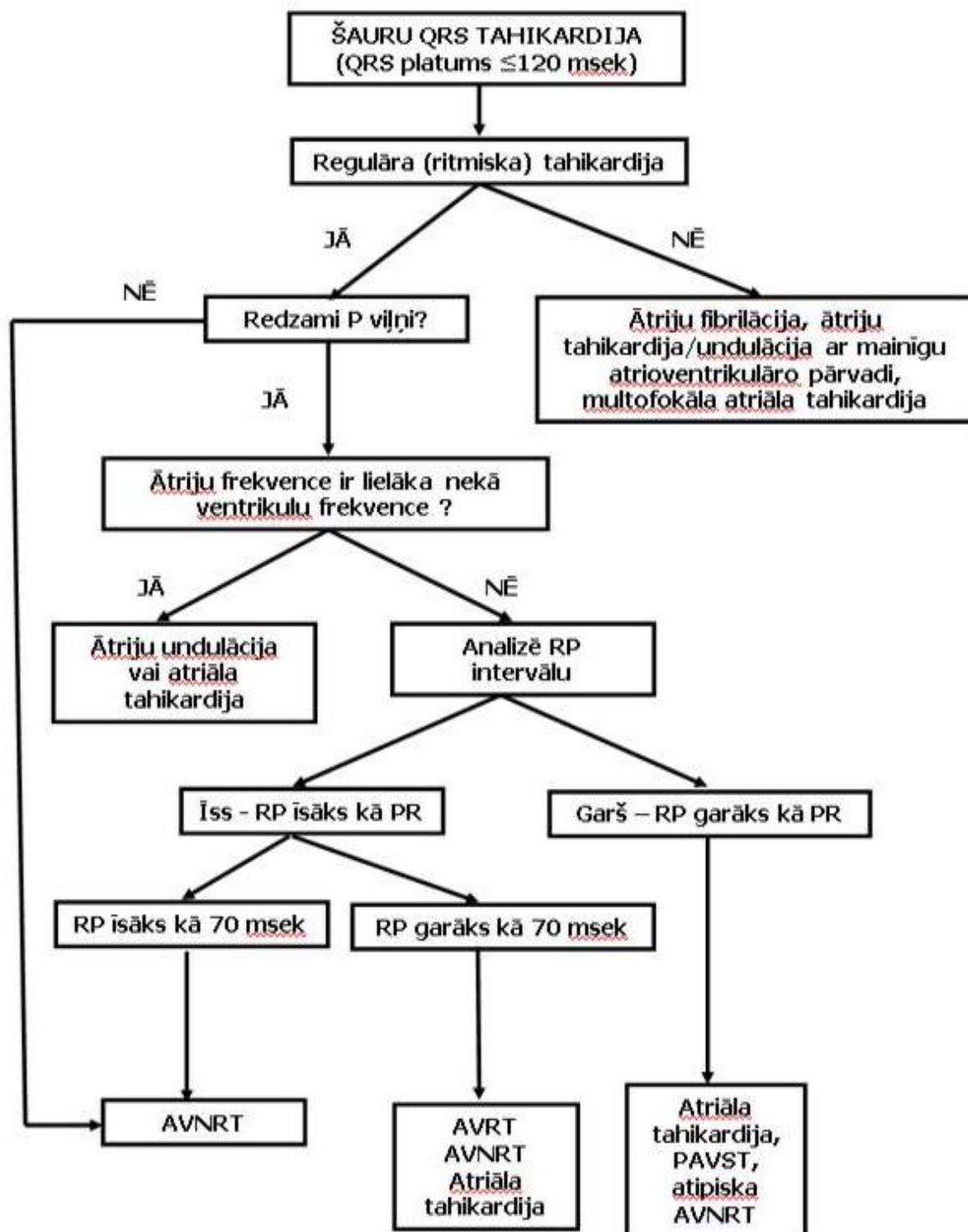


## 5.2. Regulāras tahikardijas algoritms (turpinājums)



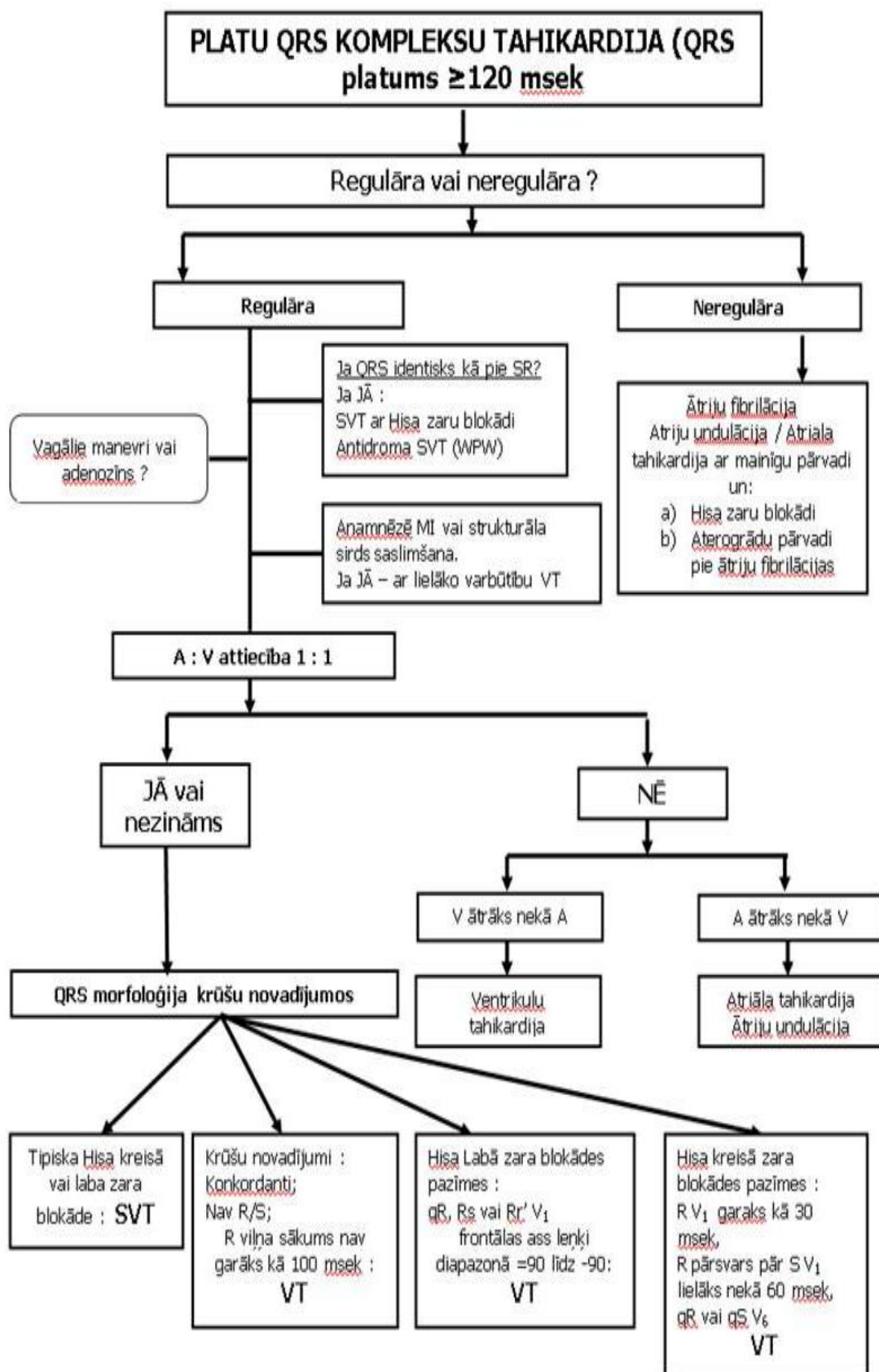
### 5.3. Šauru kompleksu tahikardijas diagnostikas shēma

#### ŠAURU KOMPLEKSU TAHIKARDIJAS DIAGNOSTISKĀ SHĒMA



Skaidrojumi : AV – atrioventrikulārs, AVNRT – atrioventrikulāra nodāla re-entry tipa tahikardija (starptautiskajā literatūrā šī abreviatūra ir pieņemta kā standarta termins!), AVRT – atrioventrikulāra reciproka tahikardija (pie papildus vadišanas ceļiem, ja impulsi uz kambariem dodas caur AV savienojumu), PAVST – paroksizmāla atrioventrikulāra savienojuma tahikardija (nav tas pats, kas AVNRT), var maskēties EKG atradnē līdzīgi kā AVNRT ar pārvadi „lēns – ātrs” („slow-fast” tips) un iespējama AV disociācijas aina un/vai neregulāra ritma epizodes.

## 5.4. Platu QRS kompleksu tehikardija



## 5.5. Farmakoterapija supraventrikulāro tahikardiju lēkmju kupēšanai

Medikaments	Standarta intravenozā deva	Biežākās blaknes	Brīdinājumi, kontraindikācijas
<b>Regulāra tahikardija ar šauru QRS kompleksu</b>			
<u>Pirmās rindas medikamenti</u>			
Adenozīns*	6 mg ievada ātri bolusa veidā. Ja efekta nav 1 – 2 minūšu laikā, atkārtoti 12 mg ievadi. Tā kā pussabrukšanas periods adenozīnam ir īsāks kā 5 sekundes, kumulācijas riska nav	Sejas pietvīkums, sāpes krūtīs un hipotensija, īslaicīga asistolija, iespējams bronhospazms. Ātriju fibrilācijas izraisīšana (gadījumos ar WPW sindromu iespējama kambaru fibrilācija), reti nestabila kambaru tahikardija.	Kontraindicēts pacientiem pēc sirds transplantācijas, jo supersensitivitātes dēļ var būt prolongēta asistolija. Maksimāla piesardzība pacientiem ar elpošanas ceļu saslimšanām.
Verapamils	5 mg katras 3 – 5 minūtes, maksimāli 15 mg	Hipotensija, sirds vadīšanas sistēmas blokādes, negatīvi inotropie efekti.	
<u>Alternatīvie jeb otrās rindas medikamenti</u>			
Diltiazēms	0.25 mg/kg vairāk ka 2 min.laika, ja nav efekta, palielina devu uz 0.35 mg/kg vairāk ka 2 min. laikā. Saglaba infūzijas atrumu 5 – 15 mg/stundā.	Hipotensija, sirds vadīšanas sistēmas blokādes, negatīvi inotropie efekti.	
Beta blokatori – klases ietekme		Hipotensija, sirds vadīšanas sistēmas blokādes, simptomātiska bradikardija, bronhospazms, negatīvi inotropie efekti.	Bronhiālā astma
Metaprolols (gan sukcināts, gan tartrāts)**	5 mg ilgāk ka 2 min.laikā (Metaprolola sukcinātu rekomendē 5 min.laikā), iespējamās 3 reizes ar intervāliem 5 min., līdz sasniedz kopējo devu 15 mg.		
Esmolols	250 – 300 µg/kg ilgāk kā 1 minūtes laikā, seko 4 min.infūzija 50 – 200 µg/kg/min. īss pussabrukšanas periods – 8 min.		Īss pussabrukšanas periods ļauj pielietot pacientiem ar potenciālu beta blokatoru blakņu risku.
Propranolols	0.15 mg/kg ilgāk ka 2 min.laikā.		Nepieciešama rūpīga monitorēšana, jo devai pārsniedzot 1 mg/min, iespējama hipotensija un izteikta bradikardija.
<b>Supraventrikulāra tahikardija vai ātriju fibrilācija ar preekscitāciju vai tahikardija ir refraktāra pret augstāk aprakstīto farmakoterapiju</b>			
Prokainamīds	30 mg/min turpinot infūziju ar maksimālo devu 17 mg/kg (standarta deva 2 – 4 mg/kg)	Hipotensija, QRS kompleksa paplašināšanās, „torsades de pointes” iespējamība	
Flekainīds	2 mg/kg ilgāk kā 10 minūtēs	Negatīvi inotropie efekti, ātras pārvades ātriju undulācijas attīstība, QRS kompleksa paplašināšanās	
Propafenons	2 mg/kg ilgāk kā 10 minūtēs		
Ibutilīds	Ja pacienta svars ≥60 kg – 1 mg ilgāk kā 10 min. Ja ≤60 kg – 0.01 mg/kg ilgāk kā 10 min. atkārtot atļauts tikai pēc 10 minūtēm.	QT intervāla pagarināšanās, „torsades de pointes” iespējamība	Hipokalēmijs. Rupoīga monitorēšana nepieciešama vismaz 4 stundas pēc ievades.

**SVARĪGI ATCERĒTIES!** Šo medikamentu efektivitāti supraventrikulāro tahiaritmiju ārstēšanā apliecina liela apjoma pētījumi un profesionālo asociāciju vadlīnijas. EKG monitorēšana un nepārtraukta arteriāla spiediena kontrole ir obligāts priekšnosacījums. Jābūt pieejamam atdzīvināšanai nepieciešajamajam aprīkojumam – pirmkārt defibrilatoram. Ja diagnoze ir pilnīgi skaidra, SVT ar Hisa zaru blokādēm ārstējamas ka tahikardijas ar šauru QRS kompleksu.



\*)adenožina ievade notiek perifērajās vēnās ātri dažu sekunžu laikā.

\*\*) rekomendācijās netiek atsevišķi izcelti sukcināts vai tartrāts, taču vairākas valstīs ar indikāciju – aritmijas, reģistrēts tikai METAPROLOLA SUKCIŅĀTS.

## 5.6. Farmakoterapija pacientiem ar supraventrikulāru tahikardiju, pamatojoties uz preekscitācijas esamību

Medikaments	Standarta uzturošā deva	Biežākās blaknes	Brīdinājumi, kontrindikācijas
<b><i>Supraventrikulāras tahikardijas BEZ preekscitācijas</i></b>			
Beta blokatori*		Hipotensija, sirds vadīšanas sistēmas blokādes, simptomātiska bradikardija.	Bronhiālā astma, hroniska sirds mazspēja
Metaprolols	50 – 200 mg/24h		
Bisoprolols	2.5 - 10 mg/24h		
Ātenolols	50 - 100 mg/24h		
Propranolols	80 – 240 mg/24h		
Kalcija kanālu blokatori		Hipotensija, sirds vadīšanas sistēmas blokādes, simptomātiska bradikardija, negatīvi inotropie efekti	Hroniska sirds mazspēja
Diltiazēms	180 – 360 mg/24h		
Verapamils	120 -480 mg/24h	Mijiedarbība ar digoksīnu, aizcietējumi	
Digoksīns	0.125 – 0.375 mg/24h	Digitalis toksiskie efekti, simptomātiska bradikardija	Jākontrolē koncentrācija serumā
<b><i>Supraventrikulāras tahikardijas AR preekscitāciju un supraventrikulāras tahikardijas, kuras refraktāras pret atrioventrikulāro mezgla bloķējošajiem medikamentiem (Beta blokatori, Kalcija kanālu blokatori)</i></b>			
<i>Pirmās rindas medikamenti</i>			
IC klases medikamenti		Ventrikulu tahikardija, mainīta atrioventrikulāra mezgla vadāmība (parasti paātrinās), negatīvi inotropie efekti	Strukturālas sirds saslimšanas, biežāk koronārā sirds slimība, hipertensija ar KKH.
Elekainīds	100 – 300 mg/24h	Papildus pie citām IC klasei raksturīgajām blaknēm mijiedarbība ar digoksīnu	
Propafenons	450 – 900 mg/24h		Novēro kumulāciju 5 – 10% pacientu, kuriem ir citohroma P-450 2D6 deficīts
<i>Alternatīvie jeb otrās rindas medikamenti</i>			
Amiodarons	200 mg/24h	Ādas krāsas izmaiņas, hipo- vai hipertireoidisms, gastrointestināli traucējumi, hepatotoksicitāte, deponēšanās radzene, tremors, plaušu toksicitāte (fibroze), optiska neiropātija	Mijiedarbība ar perorālajiem antikoagulantiem
Sotalols	160 – 320 mg/24 h	Hipotensija, sirds vadīšanas sistēmas blokādes, simptomātiska bradikardija, „Torsades de pointes” (devas atkarīga, raksturīgāka sievietēm, jo īpaši 45 – 55 g.v., pacientiem ar KKH un ar zemu kālija līmeni plazmā)	

## 5.7. Atrioventrikulārās nodālās re-entry tahikardijas ilgtermiņa ārstēšanas rekomendācijas

Klīniskā situācija	Rekomendācijas	Indikāciju klase
Slikti tolerējama AVNRT ar hemodinamisku nestabilitāti	Katetrablācija	I
	Verapamils, diltiazēms, beta blokatori, sotalols, amiodarons	IIa
	Flekainīds, propafenons*	IIa
Recidivējoša simptomātiska AVNRT	Katetrablācija	I
	Verapamils	I
	Diltiazēms, beta blokatori	I
	Digoksīns **	IIB
Recidivējoša AVNRT, kura refraktāra pret beta blokatoriem un/vai kalcija kanālu blokatoriem un pacients atsakās no katetrablācijas (to nav iespējams veikt)	Flekainīds, propafenons, sotalols	IIa
	Amiodarons	IIB
AVNRT ar retām epizodēm, kuras pacientam būtiski ierobežo dzīves kvalitāti un/vai profesionālo darbību	Katetrablācija	I
Dokumentēta PSVT, kur dati par AV mezgla duālo funkciju ir iegūti tikai balstoties uz invazīviem elektrofizioloģiskiem izmeklējumiem un nav citu identificētu aritmijas iemeslu	Verapamils, diltiazēms, beta blokatori, flekainīds, propafenons	I
	Katetrablācija	I
Labi tolerējama AVNRT ar retām aritmijas epizodēm	Nekāda terapija	I
	Vagālie manevri	I
	„Pill in the pockets” - Verapamils, diltiazēms, beta blokatori	I
	Katetrablācija	I

\*) pastāv ierobežojumi pacientiem ar strukturālam sirds slimībām, koronāro sirds slimību un traucētu kreisā kambara funkciju.

\*\*) praktiski netiek pielietots, taču joprojām sastopams literatūras apskatos un vadlīnijās.

AVNRT – atrioventrikulāra nodāla *re-entry* tahikardija, PSVT – paroksismāla supraventrikulāra tahikardija.

N.B. ! kā redzams tabulā, praktiski visās grupās viena no izvēles ārstēšanas metodēm ir katetrablācija. AVNRT gadījumos tā ir visefektīvākā (virs 95% ārstnieciskais efekts ar pirmo procedūru) ārstēšanas metode.

## 5.8. Ilgtermiņa ārstēšanas rekomendācijas pacientiem ar sirds papildus vadīšanas ceļiem un to izraisītajām tahikardijām

Klīniskā situācija	Rekomendācijas	Indikāciju klase
WPW sindroms – preekscitācija un simptomātiskas aritmijas. Labi tolerējamas.	Katetrablācija	I
	Flekainīds, propafenons	IIa
	Sotalols, amiodarons, beta blokatori	IIa
	Verapamils, diltiazēms, digoksīns	Lietošana netiek rekomendēta un var būt bīstama
WPW sindroms – ar ātriju fibrilāciju, atru vadāmību un slikti tolerējamu AVRT	Katetrablācija	I
AVRT – slikti tolerējama (bez preekscitācijas EKG)	Katetrablācija	I
	Flekainīds, propafenons	IIa
	Sotalols, amiodarons,	IIa
	Beta blokatori	IIB
	Verapamils, diltiazēms, digoksīns	Lietošana netiek rekomendēta un var būt bīstama
Atsevišķas retas AVRT epizodes, bez preekscitācijas EKG	Nekādas terapijas	I
	Vagālie manevri	I
	„Pill in the pockets” - Verapamils, diltiazēms, beta blokatori	I
	Sotalols, amiodarons,	I
	Katetrablācija	IIa
	Flekainīds, propafenons	IIB
	Digoksīns	Lietošana netiek rekomendēta un var būt bīstama
Asimptomātiska preekscitācija (WPW fenomens)	Nekādas terapijas	I
	Katetrablācija	IIa