

**М.О. Гончарь¹, Н.М. Руденко², А.Д. Бойченко¹, О.В. Доронін², М.С. Мешкова³,
І.О. Саніна¹, О.Л. Онікієнко¹**

Шлуночкові тахікардії в дітей: сучасні підходи до діагностування, спостереження і лікування

¹Харківський національний медичний університет, Україна

² Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ

³ДУ «Центр кардіології та кардіохірургії МОЗ України», м. Київ

Modern Pediatrics. Ukraine. (2025). 7(151): 70-79; doi 10.15574/SP.2025.7(151).7079

For citation: Gonchar MA, Rudenko NM, Boichenko AD, Doronin AV, Meshkova MS, Sanina IA, Onikienko AL. (2025). Ventricular tachycardias in children: contemporary approaches to diagnosis, monitoring, and treatment. Modern Pediatrics. Ukraine. 7(151): 70-79. doi: 10.15574/SP.2025.7(151).7079.

Розлади ритму серця в дітей характеризуються порушенням генерації або проведення імпульсу, що може призводити як до доброякісних, так і до життєво небезпечних станів.

Мета – узагальнити сучасні підходи до раннього діагностування та ведення дітей із життєзагрозливими аритміями (ЖЗА) з урахуванням міжнародних рекомендацій і власного клінічного досвіду, що має сприяти підвищенню якості надання медичної допомоги в Україні.

Найпоширенішою аритмією дитячого віку є тахікардія. ЖЗА нерідко маніфестує без попереднього діагностованого серцевого захворювання та потребує негайного встановлення діагнозу й стратифікації ризику. Частота порушень ритму серця в дітей достеменно не відома, а клінічні прояви істотно варіюють залежно від віку і типу аритмії. Вчасне виявлення ЖЗА має ключове значення для запобігання розвитку дилатації та дисфункції лівого шлуночка, які за умови адекватної терапії можуть бути зворотними.

Зважаючи на широкий спектр клінічних сценаріїв – від випадкових знахідок під час рутинного обстеження до синкопальних станів із високим ризиком, – виникає потреба в стандартизації підходів до діагностування і лікування шлуночкових тахіаритмій у дитячій популяції. На основі рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2022), схвалених Асоціацією дитячих і пренатальних кардіологів Європи (АЕРС), розроблено національну Клінічну настанову «Життєзагрозливі аритмії у дітей» і відповідний Стандарт медичної допомоги, затверджені Міністерством охорони здоров'я України у 2025 році (наказ Міністерства охорони здоров'я України № 1235 від 06 серпня 2025 року).

Висновки. Раннє діагностування і стратифікація ризику ЖЗА в дітей є ключовими моментами для запобігання розвитку тяжких ускладнень. Впровадження національного Стандарту та Клінічної настанови (наказ МОЗ № 1235 від 06.08.2025) узагальнює підходи до лікування та суттєво підвищує якість медичної допомоги дітям зі складними порушеннями ритму.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: життєзагрозливі аритмії, шлуночкові тахіаритмії, діти, діагностування, лікування.

Ventricular tachycardias in children: contemporary approaches to diagnosis, monitoring, and treatment

M.A. Gonchar¹, N.M. Rudenko², A.D. Boichenko¹, A.V. Doronin², M.S. Meshkova³, I.A. Sanina¹, A.L. Onikienko¹

¹Kharkiv National Medical University, Ukraine

²Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

³SI «Center of Cardiology and Cardiac Surgery of the Ministry of Health of Ukraine», Kyiv

Heart rhythm disorders in children are characterized by disturbances in impulse generation or conduction, which may lead to both benign and life-threatening conditions.

Aim – to summarize current approaches to the early diagnosis and management of children with life-threatening arrhythmias (LTA), taking into account international recommendations and personal clinical experience, which should contribute to improving the quality of medical care in Ukraine.

The most common arrhythmia in childhood is tachycardia. LTA often manifest without previously diagnosed heart disease and require immediate diagnosis and risk stratification. The true incidence of ventricular arrhythmias in children remains unknown, and clinical manifestations vary significantly depending on age and type of arrhythmia. Timely detection of LTA is crucial to prevent the development of left ventricular dilation and dysfunction, which can be reversible with appropriate therapy.

Given the wide range of clinical scenarios – from incidental findings during routine examinations to syncopal events with high risk – there is a need to standardize approaches to the diagnosis and management of ventricular tachyarrhythmias in the pediatric population. Based on the European Society of Cardiology (2022) recommendations, approved by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology, a national Clinical Guideline «Life-Threatening Arrhythmias in Children» and the corresponding Standard of Medical Care were developed and approved by the Ministry of Health of Ukraine in 2025 (Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 1235 dated August 6, 2025).

Conclusions. Early diagnosis and risk stratification of Life-threatening arrhythmias (LTA) in children are key points for preventing the development of severe complications. The implementation of the national Standard and Clinical Guidelines (Order of the Ministry of Health No. 1235 of 06.08.2025) generalizes treatment approaches and significantly improves the quality of medical care for children with complex rhythm disorders.

The authors declare that there is no conflict of interest.

Keywords: life-threatening arrhythmias, ventricular tachyarrhythmias, children, diagnosis, treatment.

Вступ

Розлади ритму серця визначаються як порушення утворення і/або проведення серцевого імпульсу, що призводить до формування патологічного ритму – надмірно прискореного або уповільненого відносно вікової норми дитини.

Життєзагрозливі аритмії (ЖЗА) становлять клінічно значущий патологічний стан, який може вперше маніфестувати ще до встановлення діагнозу іншого серцевого захворювання. Порушення ритму серця (ПРС) асоціюються як із вродженими вадами серця, так і зі спадковими захворюваннями (каналопатіями та ін.).

Серед дитячої популяції найчастіше діагностується тахікардія. Аритмії нерідко виявляються випадково під час рутинного обстеження (наприклад, у процесі медичного огляду перед початком навчання в школі або в спортивній секції, а також під час передопераційної підготовки із застосуванням анестезії/седації). Такі випадки потребують додаткового кардіологічного оцінювання. Синкопальні стани з імовірним серцевим генезом розглядаються як високоризикові та можуть бути підставою для госпіталізації.

Точний рівень поширеності ПРС у дитячому віці не визначений. Клінічні прояви істотно варіюють залежно від віку пацієнта та характеру аритмії [2,12,19,24,37]. Раннє встановлення діагнозу ЖЗА є ключовим для запобігання ускладнень, розвитку дилатації та дисфункції лівого шлуночка. Навіть у разі виникнення ЖЗА своєчасне лікування може сприяти частковій або повній регресії змін за умови відновлення синусового ритму або досягнення адекватної фізіологічної частоти серцевих скорочень.

Нерегулярний серцевий ритм у дітей має широкий спектр етіології: від доброякісних, клінічно незначущих форм, що не порушують гемодинаміки; до злоякісних варіантів із високим ризиком фатального виходу. Визначення етіологічного фактора аритмії є критично важливим для запобігання життєво небезпечних для дитини станів.

Будь-яке порушення ритму в дитини потребує документування (передусім за допомогою електрокардіографії (ЕКГ)). Призначення антиаритмічної терапії пацієнтові дитячого віку має ґрунтуватися на оцінюванні співвідношення ризику й очікуваної користі лікування.

У зв'язку з цим актуальним завданням сучасної педіатричної кардіології є своєчасне виявлення, коректне діагностування та ефективне лікування ЖЗА. Сучасні досягнення, зокрема, вивчення генетичних механізмів, розширення можливостей візуалізації, розвиток терапевтичних стратегій у поєднанні з розширенням клінічного досвіду, дали нові інструменти для стратифікації ризику ЖЗА в дитячій популяції та зумовили потребу створення сучасної Національної клінічної настанови. В її основу лягли рекомендації Європейського товариства кардіологів (ESC, 2022) щодо ведення пацієнтів зі шлуночковими аритміями (ША) і профілактики раптової серцевої смерті, схвалені Асоціацією дитячих і пренатальних кардіологів Європи (AEPSC) [39]. Саме вони стали прототипом для розроблення Клінічної настанови «Життєзагрозливі аритмії у дітей» і Стандарту надання медичної допомоги «Шлуночкові тахіаритмії у дітей», які підготовані авторами в складі Робочої групи Державного експертного центру Міністерства охорони здоров'я України (ДЕЦ МОЗ України) і затверджених МОЗ у 2025 р. [13,26].

Мета дослідження – висвітлити ефективні стратегії раннього діагностування, оптимізації лікування та поліпшення якості життя дітей зі шлуночковими тахіаритміями на основі сучасних рекомендацій доказової медицини і власного досвіду авторів.

Стаття покликана допомогти практикуючим лікарям у прийнятті обґрунтованих клінічних рішень, сприяти підвищенню якості медичної допомоги шляхом використання доказових медичних технологій. Водночас лікар остаточно обирає терапевтичну тактику з урахуванням індивідуальних особливостей клінічного перебігу і ресурсних можливостей конкретного закладу охорони здоров'я.

Епідеміологія

Поширеність шлуночкових тахікардій (ШТ) у дитячій популяції залишається недостатньо вивченою. За результатами скринінгових досліджень серед школярів Японії, частота ШТ становить 0,2–0,8 на 10 000 осіб, причому приблизно в половині пацієнтів аритмія зникає під час подальшого спостереження [21]. У Європейських когортних дослідженнях стійка ШТ виявляється в 1,1 на 100 000 дітей, з яких у 50% реєструються структурні захворювання серця

[28]. Летальні випадки фіксуються лише в пацієнтів із вродженими або набутими вадами серця. Отже, у дітей зі структурно інтактним серцем ШТ є рідкісним феноменом, зазвичай із доброякісним прогнозом.

Окрему когорту пацієнтів із ША становлять діти із серцевими каналопатіями: вродженим синдромом подовженого інтервалу QT (LQTS), синдромом Бругада, катехоламінергічною поліморфною ШТ і синдромом вкороченого інтервалу QT (SQTS). На сьогодні ці каналопатії слід розглядати, як потенційно життєво небезпечні стани, але такі, що добре піддаються лікуванню. Ці ПРС детально розглядатимуть у подальших публікаціях.

Термін «пароксизмальна тахікардія» охоплює декілька клінічних фенотипів, що різняться за механізмом, походженням і діагностичною цінністю. Нижче наведено основні види ША в дитячому віці.

Передчасні шлуночкові комплекси

Ідіопатичні шлуночкові аритмії варіюють від поодиноких ектопічних скорочень до персистуючої ШТ. Передчасні шлуночкові комплекси (ПШК) можуть виявлятися в будь-якому віці, зокрема, у новонароджених [27]. Поодинокі транзиторні ПШК у безсимптомних дітей не потребують додаткових обстежень. Водночас частота ПШК понад 10% від загальної кількості QRS-комплексів на добу є показанням до поглибленого діагностичного пошуку (ехокардіографія (ЕхоКГ), холтеровський моніторинг ЕКГ тощо).

У здорових дітей рівень поширеності ПШК знижується близько від 20% у новонароджених до 10% у школярів із повторним зростанням до 20–30% у підлітковому віці [32]. Клінічне значення мають кількість, морфологія ПШК і реакція серцево-судинної системи на фізичне навантаження.

Лівощлуночкові ПШК зазвичай регресують спонтанно; ектопія з вихідного тракту правого шлуночка має доброякісний перебіг, однак потребує спростування аритмогенної дисплазії правого шлуночка. Критерієм підозри на аритмогенну дисплазію правого шлуночка є понад 500 ПШК на добу в поєднанні з іншими ознаками [25].

Часті мультиформні ПШК, бігемінія або нестійка ШТ можуть бути проявами структурної патології серця. У пацієнтів із нормальним серцем вони рідко асоціюються з несприятливим

прогнозом, однак висока частота ектопії може зумовлювати дисфункцію шлуночків. Поодинокі повідомлення описують розвиток кардіоміопатії у випадках, коли ектопія перевищує 20–30% від добової кількості скорочень [6,31]. Значущим маркером ризику є сімейний анамнез раптової смерті, що потребує спростування каналопатій (катехоламінергічна ШТ, синдром Андерсена–Тавіля тощо) [38].

Прискорений ідіовентрикулярний ритм

Прискорений ідіовентрикулярний ритм (ПІВР) у дітей діагностується на підставі частоти серцевих скорочень (ЧСС), яка перевищує синусову менш ніж на 10%. Якщо прискорення сягає ≥ 10 –15% або частота перевищує 120 уд./хв у підлітків у стані спокою, діагностується ШТ [11].

Патогенетично ПІВР обумовлений підвищеним автоматизмом міокарда чи системи Гіса–Пуркінє. У новонароджених він може з'являтися в перші години життя, найчастіше безсимптомно, і за відсутності структурної патології, метаболічних або електролітних порушень має доброякісний перебіг. У більшості випадків аритмія регресує протягом першого року життя [11].

У старших дітей ПІВР також має сприятливий прогноз, проте за високої частоти ПШК можливий розвиток дисфункції шлуночків унаслідок дисинхронії, що може потребувати катетерної абляції як ефективного методу відновлення функції міокарда [20].

Мономорфні шлуночкові тахікардії

Тахікардія вихідного тракту правого шлуночка

Тахікардія вихідного тракту правого шлуночка є найпоширенішою формою ідіопатичної мономорфної ШТ у дітей і підлітків (60–80% випадків) [36]. Ектопічний осередок розташований у ділянці трикуспідального або легеневого клапана. Характерною є морфологія блокади лівої ніжки пучка Гіса з нижньоспрямованою віссю QRS.

Механізм: цАМФ-опосередкований автоматизм, що пояснює чутливість аритмії до аденозину, β -блокаторів і блокаторів кальцієвих каналів [15,22,23].

Клінічні особливості: у більшості випадків проявляється частими ПШК або нестійкою ШТ, що зникає під час фізичного навантаження [3–5]. Рідше трапляються стійкі епізоди ШТ, індукова-

ні фізичним або емоційним стресом. Середній вік маніфестації – близько 8 років; частіше реєструється в дівчат [37]. Основні симптоми: серцебиття, пресинкопальні стани; синкопе є рідкісним і потребує спростування інших патологій [37].

Природний перебіг: прогноз сприятливий, із можливістю спонтанної ремісії, особливо в немовлят [34,37].

Стійка шлуночкова тахікардія в пацієнтів грудного віку

Це – рідкісна форма мономорфної ШТ, що зазвичай походить із лівого шлуночка. У немовлят проявляється стійкою тахікардією >200 уд./хв, може супроводжуватися серцевою недостатністю [12]. Патогенез зумовлений автоматизмом; можливі асоціації з пухлинами міокарда або міокардитом. Природний перебіг варіює: у частини дітей патологія регресує протягом 1–2 років, однак летальність сягає 15% [29].

Інтрафасцикулярна верапамілчутлива шлуночкова тахікардія

Форма ідіопатичної ШТ із виходом із перетинки лівого шлуночка (10–15% випадків). Має морфологію RBBB (Right Bundle Branch Block) із верхньою віссю.

Механізм: *re-entry* в ділянці задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса [4].

Клініка: виникає переважно в підлітків (частіше в хлопців), проявляється нетривалими або стійкими епізодами тахікардії 150–200 уд./хв, зазвичай індукованими стресом або навантаженням. Симптоми обмежуються серцебиттям і запамороченням [29].

Прогноз: сприятливий, із тенденцією до спонтанної регресії. Рідкісні випадки пов'язані з тахііндукованою кардіоміопатією [5,34].

Re-entry тахікардія ніжки пучка Гіса

Це – рідкісна форма, що виникає при захворюваннях на рівні системи Гіса–Пуркінє. Спостерігається в пацієнтів із дилатацією лівого шлуночка, серцевою недостатністю або міотонічною дистрофією [5]. Під час ЕКГ зазвичай виявляється LBBB (Left Bundle Branch Block) із верхньою віссю.

Механізм: *re-entry* в системі Гіса–Пуркінє.

Клініка: у дітей зі здоровим серцем практично не трапляється. Може супроводжуватися серцебиттям, запамороченням і синкопе.

Природний перебіг: визначається основною патологією; при міотонічній дистрофії можливе прогресування з розвитком AV-блокади.

Діагностування пароксизмальної тахікардії в дітей

Діагноз пароксизмальної тахікардії в дітей встановлюється в закладах охорони здоров'я, що надають спеціалізовану медичну допомогу пацієнтам із серцево-судинною патологією.

Підозра на цей стан може виникнути в лікаря первинної ланки на підставі:

- даних анамнезу (епізоди ПРС у минулому, скарги під час фізичного навантаження, перенесені серцево-судинні захворювання, інтервенційні втручання, застосування проаритмогенних препаратів або психоактивних речовин, епізоди раптової серцевої смерті в молодому віці в родичів);
- клінічних проявів: синкопальні стани, запаморочення, відчуття серцебиття, біль у грудній клітці, симптоми під час фізичного навантаження.
- тяжкості клінічної симптоматики, яка має принципове значення.

Оцінюючи клінічну картину, слід враховувати:

- ступінь вираженості симптомів;
- тип ША (мономорфна або поліморфна ШТ, ПШК, нестійка або стійка ШТ);
- локалізацію аритмогенного субстрату (тахікардія вихідного тракту правого шлуночка, ідіопатична лівошлуночкова тахікардія тощо);
- наявність або відсутність гемодинамічної нестабільності;
- суб'єктивна переносимість аритмії.

Вік пацієнта має принципове значення, оскільки визначає можливості проведення тих або інших діагностичних процедур, а також впливає на подальшу тактику ведення.

Критерії якості надання медичної допомоги дітям зі шлуночковими тахікардіями

Первинне оцінювання пацієнтів із ШТ передбачає детальний збір анамнезу з визначенням часу появи перших симптомів і ретельне фізикальне обстеження. У дітей враховують наявність факторів ризику раптової серцевої смерті, зокрема, сімейний анамнез аритмій і випадків раптової смерті в молодому віці.

«Червоними прапорцями» у немовлят можуть бути: зниження серцевого викиду, ознаки порушення перфузії, відмова від вживання їжі,

виражена дратівливість, метаболічний ацидоз. У старших дітей маркерами гемодинамічної нестабільності є запаморочення, синкопе, задишка, швидка втомлюваність, біль у грудях. Синкопе аритмічного генезу характеризується відсутністю продрому та часто асоціюється з обтяженим сімейним анамнезом (синдром подовженого QT, катехоламінергічна поліморфна ШТ).

Важливими є фізикальні ознаки, що вказують на можливі проаритмічні стани: шуми у виносному тракті при гіпертрофічній кардіоміопатії, характерні дерматологічні прояви при системних захворюваннях (саркоїдоз, хвороба Фабрі, аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка).

Стандартне обстеження включає біохімічний аналіз крові. У дітей з уперше виявленою мультиформною або поліморфною ШТ рекомендують визначення метаболічного профілю та проведення токсикологічного скринінгу з метою виключення метаболічних і екзогенних факторів.

Базовим методом є 12-канальна ЕКГ. Вибір методу подальшого моніторингу залежить від частоти і характеру аритмічних подій:

- **холтерівське моніторування** протягом 24–48 год застосовується в діагностуванні щоденних епізодів [16];
- **подовжений переривчастий моніторинг** (портативні реєстратори, мобільні додатки) використовується в разі рідкісних симптомів [35];
- **імплантовані петльові реєстратори** рекомендовані дітям із синкопе або іншими загрозливими симптомами, які неможливо зафіксувати іншими методами [33].

У стабільних пацієнтів шкільного віку проводяться проби з фізичним навантаженням для верифікації адренергічнозалежних аритмій, таких як ідіопатична мономорфна ШТ, поліморфна ШТ при катехоламінергічній поліморфній ШТ або тахікардії вихідного тракту.

Додаткові методи візуалізації

- **Магнітно-резонансна томографія серця з контрастуванням** рекомендована в разі підозри на міокардит, аритмогенну кардіоміопатію правого шлуночка або інші складні аритмії для оцінювання функції шлуночків, виявлення фіброзу або прихованих кардіоміопатій [7,14].
- **Комп'ютерна томографія серця із синхронізацією з ЕКГ** може застосовуватися за потреби уточнення анатомічних особливостей [1].

Електрофізіологічні дослідження

Інвазивні електрофізіологічні методи (програмована стимуляція, електроанатомічне картування) виконуються в дітей із рефрактерними ШТ або під час планування катетерної абляції в умовах структурно нормального серця [8–10,17,18,30].

Лікування

Ведення дітей із пароксизмальною ШТ здійснюється виключно в спеціалізованих медичних центрах. Вибір тактики залежить від віку, клінічної симптоматики, електрофізіологічних характеристик аритмії та її впливу на гемодинаміку.

Діапазон терапевтичних заходів коливається від динамічного спостереження та психологічної підтримки до призначення антиаритмічних препаратів, електроімпульсної терапії (ЕІТ), катетерної абляції або імплантації кардіовертера-дефібрилятора (ІКД).

Оскільки більшість ШТ у дітей мають доброякісний перебіг, активне лікування часто не потрібне. У немовлят, не здатних повідомити про симптоми, особливу увагу слід приділяти ознакам порушення гемодинаміки (зниження серцевого викиду, зміни перфузії, метаболічний ацидоз). Будь-який випадок синкопе або раптової зупинки серця (РЗС) є показанням до терапії.

Мета лікування має бути чітко окреслена й узгоджена з батьками або опікунами. Повне усунення аритмії не завжди потрібне, оскільки агресивна терапія може перевищувати за ризиком клінічні наслідки самої тахікардії.

Підсумовуючи вищевикладене, слід навести критерії якості надання медичної допомоги дітям із ШТ. До обов'язкових належать:

- Немовлята з доброякісним прискореним ідіоventрикулярним ритмом не потребують терапії, проте підлягають ретельному спостереженню протягом першого року життя.
- Лікування стійкої мономорфної ШТ слід проводити відповідно до спеціалізованих алгоритмів.
- Пацієнти з нестабільною гемодинамікою підлягають негайній синхронізованій кардіоверсії; у разі її неможливості слід застосовувати несинхронізовану ЕІТ.
- Стійку мономорфну ШТ потрібно купірувати навіть за умови доброї толерантності, че-

- рез ризик швидкого гемодинамічного погіршення.
- Купірування аритмії можливе за допомогою електричної кардіоверсії, антиаритмічної фармакотерапії або стимуляції шлуночків.
 - Розпізнавання фібриляції передсердь із преєкзитацією (FBI-патерн: fast, broad, irregular) є критичним, оскільки вона може імітувати ШТ.
 - Слід уникати внутрішньовенного введення препаратів, що блокують AV-провідність.
 - Верапаміл протипоказаний новонародженим через ризик тяжкої гіпотензії.
 - Бета-блокатори є терапією першої лінії більшості дитячих ША, особливо при синдромі подовженого QT і гіпертрофічній кардіоміопатії.
 - Для мономорфних ШТ слід застосовувати катетерну абляцію, інтраопераційну резекцію або кріоабляцію.
 - ІКД показаний дітям із поліморфною ШТ за наявності резидуального ризику РЗС.
 - Медикаментозне лікування слід обов'язково супроводжувати модифікацією способу життя.
 - У пацієнтів з ІКД для купірування тахікардії потрібно застосовувати антитахікардіальну стимуляцію.
 - У разі зміни схеми лікування дитину необхідно оглядати протягом 3–5 днів, обов'язково виконати ЕКГ і, за потреби, контрольні лабораторні аналізи й холтерівське моніторування.
 - Пацієнти з високою частотою ПШК (>20% за добу) розглядаються як кандидати на катетерну абляцію.
 - У разі неефективності терапії дитину слід направити до спеціалізованого центру.
 - Пацієнти після пароксизму ШТ мають бути позапланово оглянуті кардіологом із проведенням ЕКГ, холтерівського моніторування та ЕхоКГ.
 - У разі наявності ШТ зі стабільною гемодинамікою дитина підлягає терміновій госпіталізації до закладу, у якому доступна ЕІТ.
 - Дітей з ІКД потрібно оглядати за місяць після імплантації, далі – кожні 6 місяців. Позапланові огляди обов'язкові після кожного спрацювання пристрою або при ускладненнях.

- При тривалій гарячці або субфебрилітеті пацієнти з ІКД мають бути оглянуті кардіологом-електрофізіологом.
- Будь-який епізод синкопе або підозра на РЗС потребує термінової консультації.
- Пацієнти без симптомів або на ефективній терапії мають бути оглянуті сімейним лікарем 1 раз на 6 місяців, дитячим кардіологом – щорічно, із виконанням ЕКГ та ЕхоКГ.
- Холтерівське моніторування слід проводити щорічно в безсимптомних пацієнтів та кожні 6 місяців у тих, хто отримує терапію.

До бажаних критеріїв належать:

- Батьки і пацієнти мають отримувати повну інформацію щодо переваг, ризиків і наслідків лікування з обговоренням можливих сценаріїв, зокрема, первинної профілактики.
- Впровадження дистанційного моніторингу ІКД за наявності технічної можливості профілактики ІКД і подальшої заміни його генератора.
- Психологічна підтримка пацієнтів з ІКД, зокрема, консультація психолога.

Спостереження

У більшості дітей із доброякісними формами ШТ достатньо динамічного нагляду. Спостереження здійснюють сімейний лікар і дитячий кардіолог за місцем проживання; у випадках із підвищеним ризиком – у спеціалізованих центрах.

Консервативне ведення виправдане для немовлят і дітей з ідіопатичними тахікардіями вихідного тракту, які є рідкісними, повільними, припиняються самі і не супроводжуються клінічною симптоматикою.

Нижче наведено розширений перелік антиаритмічних препаратів, застосовуваних у педіатричній практиці (табл. 1 і 2).

Висновок

Раннє діагностування і стратифікація ризику ЖЗА в дітей є ключовими моментами для запобігання розвитку тяжких ускладнень. Упровадження національного Стандарту і Клінічної настанови (наказ МОЗ № 1235 від 06.08.2025) узагальнює підходи до лікування та суттєво підвищує якість медичної допомоги дітям зі складними порушеннями ритму.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Таблиця 1

Фармакологічні і лікувальні характеристики антиаритмічних засобів, застосовуваних у педіатричній практиці

Ліки	Прокаїна-мід	Лідокаїн	Флекаїнід	Пропранолол	Есмолол	Аміодарон	Соталол	Аденозин
Клас Вогана Вільямса	IA клас	IB клас	Клас IC	II клас	II клас	III клас	III клас	V клас
Альтернативні назви	Проқан-бід, Пронестил, Пронестил СР	Лідокаїну гідрохлорид, Лігнокаїн	Флекаїніду ацетат, Тамбокор	Пропранололу гідрохлорид, індерал	Brevibloc Есмололу гідрохлорид	Аміодарону гідрохлорид, пацерон, кордарон, некстерон	Betapace, Betapace AF, Sorine, Sotalol hydrochloride, Sotylize	Аденокард, Аденоскан
Дозування	В/в навантаження: 7–10 мг/кг у новонароджених і 10–15 мг/кг/добу в дітей і підлітків (макс. 1000–1500 мг) протягом 30–45 хвилин. Безперервно в/в: 20–80 мг/кг/хв (макс. 2 г/добу)	В/в навантаження: швидкий болюс 1 мг/кг (можна ввести другий болюс, якщо між початковим болюсом і початком інфузії минуло понад 5 хв). В/в безперервно : 20–50 мг/кг/хв	Початкова пероральна доза: 1–3 мг/кг/добу або 50–100 мг/м ² /добу в 3 застосування. Пероральна підтримувальна доза: 3–6 мг/кг/добу або 100–150 мг/м ² /добу в 3 застосування	Перорально: 2–4 мг/кг/добу в 3–4 застосування	В/в болюсно: 100–500 мг/кг протягом 1–2 хв. Безперервно в/в: 100–500 мг/кг/хв	Перорально: 10–15 мг/кг/добу в 1–2 застосування протягом 4–14 діб, потім 5 мг/кг/добу щодня IV навантаження: 5 мг/кг протягом 60 хв в/в безперервно : 5–15 мг/кг/хв	Оральний: 30–60 мг/м ² /добу (макс. 320 мг/добу) кожні 8 годин IV болюс: 1 мг/кг протягом 1 год (макс. 80 мг) Безперервно внутрішньовенно: 80–90% розрахованої пероральної добової дози у 2–3 застосування протягом 3–5 год	В/в болюс: 0,05–0,1 мг/кг швидкий болюс; поступово збільшуйте до максимум 0,3 мг/кг
Терапевтичний рівень	Комбінований рівень прокаїнаміду та NAPA має тенденцію до токсичності	1,5–5,0 мг/мл	0,2–1,0 мг/мл	Не вимірюється регулярно	Не вимірюється регулярно	Не вимірюється регулярно, але ефективний при 1,0–2,5 мг/л (дорослі, плазма)	Не вимірюється регулярно	Не вимірюється регулярно
Пероральні препарати	Не застосовується	Не застосовується	Планшет рідина (ЕС)	Планшет (ІЧ) Капсула (ЕР) Рідина	Не застосовується	Планшет рідина (ЕС)	Планшет рідина	Не застосовується
Період напіввиведення	Прокаїнамід: 1,5–2 год N-ацетилпрокаїнамід: 6 год	1,5–2 год	Новонароджений: до 29 год. Діти: 8–12 год	Негайне вивільнення: 4–6 год. Тривала дія: 8–11 год	2,7–4,8 хв	15–142 доби	7–9,2 год	<10 с

Продовження таблиці 1

Ліки	Прокаїна-мід	Лідокаїн	Флекаїнід	Пропранолол	Есмолол	Аміодарон	Соталол	Адено-зин
Метаболізм	Печінковий	Печінковий	Печінковий	Печінковий	Еритроцитів	Печінковий	Нирковий	Внутрішньоклітинний
Елімінація (шлях)	Нирковий	Нирковий	Нирковий	Нирковий	Нирковий	Гепатобіліарний	Нирковий	–
Взаємодія ліків і їжі	Дані відсутні	Пропранолол і аміодарон підвищуються рівні в сироватці крові. Фенобарбітал – знижується рівень у сироватці крові	Молоко може перешкодити всмоктуванню препарату	Алкоголь чинить різний вплив на рівень сироватки	Алкоголь чинить різний вплив на рівень препарату в сироватці крові	Грейпфрутовий сік підвищує рівень препарату в сироватці крові. Може підвищувати концентрацію лідокаїну, дигоксину, варфарину та статинів	Дані відсутні	Інгібується кофеїном і теофіліном
Гострий моніторинг	Комбінований рівень прокаїнаміду та NAPA за 4 год після початку та щодня після цього; добова ЕКГ	ЕКГ і АТ; розглянути можливість моніторингу рівня в плазмі за тривалого застосування або загрози зміні метаболізму	Рівень флекаїніду в сироватці протягом 48–72 год після початку лікування; серійні ЕКГ	Титрувати до цільових показників ЧСС і АТ	Титрувати до цільових показників ЧСС і АТ	Оцінити трансамінази печінки, функцію щитоподібної залози; ЕКГ і АТ	ЕКГ, ЧСС і АТ	Титрувати для досягнення синусового ритму

Примітки: АТ – артеріальний тиск; ЕС – екстемпоральний складений; ER – пролонгований вивільнення; ІЧ – негайне вивільнення; NAPA – N-ацетилпрокаїнамід; а – дозування слід підтвердити у вашій місцевій установі перед введенням, оскільки може знадобитися титрування з огляду на індивідуальні потреби пацієнта; b – для пацієнтів віком ≤2 років початкову дозу соталолу слід зменшити відповідно до номограми вікового фактору, що залежить від препарату; IV – Intravenous (внутрішньовенно).

Таблиця 2

Дозування антиаритмічних препаратів у дітей

Антиаритмічний препарат	Внутрішньовенне введення	Максимальна доза	Інтервал	Пероральне застосування	Максимальна доза	Інтервал
Пропафенон	Клас IC					
На основі маси тіла	0,2–2,0 мг/кг/ЕД за 2 год. Болюсно: 4–20 мг/кг/хв	2 мг/кг/ЕД за 2 год. 20 мг/кг/хв	Завантаження ЕД з подальшим продовженням в/в введення	6–20 мг/кг/добу	20 мг/кг/добу	8 год/12 год
на основі BSA	-			150–600 мг/м²/добу	макс. 900 мг/добу	8 год/12 год
Верапаміл	Клас VI					
На основі ваги	0,1–0,3 мг/кг/ЕД Болюсно: 5 мг/кг/хв	макс. 5–15 мг/ЕД	Завантаження ЕД протягом 10 хв, потім продовження в/в введення	2–9 мг/кг/добу	макс. 120–480 мг/добу	8 год

Примітки: BSA – площа поверхні тіла; ED – кінцева доза. Інтервал задається як кількість годин між одноразовими застосуваннями.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Achenbach S. (2022). Technology of cardiac computed tomography. ESC CardioMed. 3rd ed. Oxford University Press: 537-541. URL: <https://academic.oup.com/book/35489>.
- Akhtar M, Damato AN, Batsford WP, Ruskin JN, Ogunkelu JB, Vargas G. (1974). Demonstration of re-entry within the His-Purkinje system in man. *Circulation*. 50: 1150-1162.
- Belhassen B, Rotmensh HH, Laniado S. (1981). Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. *Br Heart J*. 46: 679-682. URL: <https://heart.bmj.com/content/46/6/679>.
- Belhassen B, Shapira I, Pelleg A, Copperman I, Kauli N, Laniado S. (1984). Idiopathic recurrent sustained ventricular tachycardia responsive to verapamil: an ECGelectrophysiologic entity. *Am Heart J*. 108: 1034-1037. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0002870384904757>.
- Blanck Z, Jazayeri M, Dhala A, Deshpande S, Sra J, Akhtar M. (1993). Bundle branch reentry: a mechanism of ventricular tachycardia in the absence of myocardial or valvular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 22: 1718-1722.
- Bogun F, Crawford T, Reich S, Koelling TM, Armstrong W, Good E et al. (2007). Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm*. 4: 863-867. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1547527107002342>.
- Borgquist R, Haugaa KH, Gilljam T, Bundgaard H, Hansen J, Eschen O et al. (2014). The diagnostic performance of imaging methods in ARVC using the 2010 task force criteria. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 15: 1219-1225. URL: <https://academic.oup.com/ehjcardimaging/article/15/11/1219/2399659>.
- Bourke JP, Richards DA, Ross DL, Wallace EM, McGuire MA, Uther JB. (1991). Routine programmed electrical stimulation in survivors of acute myocardial infarction for prediction of spontaneous ventricular tachyarrhythmias during follow-up: results, optimal stimulation protocol and cost-effective screening. *J Am Coll Cardiol*. 18: 780-788. URL: <https://core.ac.uk/download/pdf/82199157.pdf>.
- Brilakis ES, Shen WK, Hammill SC, Hodge DO, Rea RF, Lexvold NY et al. (2001). Role of programmed ventricular stimulation and implantable cardioverter defibrillators in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 24: 1623-1630. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.561571.
- Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Beurrier D, Houriez P, Nippert M, de la Chaise AT et al. (2004). Differences in mechanisms and outcomes of syncope in patients with coronary disease or idiopathic left ventricular dysfunction as assessed by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol*. 44: 594-601. doi: 10.1161/01.cir.0000018125.31973.87.
- Corrado D, Basso C, Thiene G, McKenna WJ, Davies MJ, Fontaliran F et al. (1997). Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 30: 1512-1520. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510979700332X>.
- Davis AM, Gow RM, McCrindle BW, Hamilton RM. (1996). Clinical spectrum, therapeutic management, and follow-up of ventricular tachycardia in infants and young children. *Am Heart J*. 131: 186-191.
- Derzhavnyi ekspertnyi tsentr MOZ Ukrainy. (2025). Zhyttiezahrozlyvi takhiarytmii u ditei. Klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh. [Державний експертний центр МОЗ України. (2025). Життєзагрозливі тахіаритмії у дітей. Клінічна настанова, заснована на доказах]. URL: <https://is.gd/Mz6BaQ>.
- Elliott PM, Anastasakis A, Borgers MA, Borggreve M, Cecchi F, Charron P et al. (2014). 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the task force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 35: 2733-2779. URL: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/35/39/2733/853385>.
- Fukuhara J, Sumitomo N, Nakamura T, Ichikawa R, Matsumura M, Abe O et al. (2011). Electrophysiological characteristics of idiopathic ventricular tachycardia in children. *Circ J*. 75: 672-676. https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/75/3/75_CJ-10-0339/_pdf.
- Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, Kadish AH, Knight BP, Lauer MS et al. (2008). American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 118: 1497-1518. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.003.
- Gatzoulis KA, Tsichris D, Arsenos P, Archontakis S, Dilaveris P, Vouliotis A et al. (2014). Prognostic value of programmed ventricular stimulation for sudden death in selected high risk patients with structural heart disease and preserved systolic function. *Int J Cardiol*. 176: 1449-1451. URL: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/40/35/2940/5485105>.
- Gatzoulis KA, Vouliotis A-I, Tsichris D, Salouros M, Archontakis S, Dilaveris P et al. (2013). Primary prevention of sudden cardiac death in a nonischemic dilated cardiomyopathy population: reappraisal of the role of programmed ventricular stimulation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 6: 504-512. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.008542.
- Grimm W, Marchlinski FE. (2004). Accelerated idioventricular rhythm: bidirectional ventricular tachycardia. in: Zipes D.P. J. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. Saunders, Philadelphia, PA: 700-704. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B0721603238500786>.
- Hasdemir C, Ulucan C, Yavuzgil O, Yuksel A, Kartal Y, Simsek E et al. (2011). Tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with idiopathic ventricular arrhythmias: the incidence, clinical and electrophysiologic characteristics, and the predictors. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 22: 663-668. doi: 10.1111/j.1540-8167.2010.01986.x.
- Iwamoto M, Niimura I, Shibata T, Yasui K, Takigiku K, Nishizawa T et al. (2005). Long-term course and clinical characteristics of ventricular tachycardia detected in children by school-based heart disease screening. *Circ J*; 69: 273-276. URL: https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/69/3/69_3_273/_article.
- Lerman BB, Belardinelli L, West GA, Berne RM, DiMarco JP. (1986). Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity. *Circulation*. 74: 270-280. doi: 10.1161/01.CIR.74.2.270.
- Lerman BB, Stein K, Engelstein ED, Battleman DS, Lippman N et al. (1995). Mechanism of repetitive monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 92: 421-429. doi: 10.1161/01.cir.92.3.421.
- Lloyd EA, Zipes DP, Heger JJ, Prystowsky EN. (1982). Sustained ventricular tachycardia due to bundle branch reentry. *Am Heart J*. 104: 1095-1097. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0002870382904458?via%3Dihub>.
- Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D et al. (2010). Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Eur Heart J*. 31: 806-814. URL: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/31/7/806/433864>.
- MOZ Ukrainy. (2025). Standart medychnoi dopomohy «Paroksysmalna shlunochkova takhikardiia u ditei». Nakaz MOZ Ukrainy vid 06.08.2025 r. No. 1235. [МОЗ України. (2025). Стандарт медичної допомоги «Пароксизмальна шлуночкова тахікардія у дітей». Наказ МОЗ України від 06.08.2025 р. № 1235]. URL: <https://is.gd/Mz6BaQ>.

27. Paul T, Marchal C, Garson Jr A. (1990). Ventricular couplets in the young: prognosis related to underlying substrate. *Am Heart J*. 119: 577-582. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002870305802807>.
28. Roggen A, Pavlovic M, Pfammatter JP. (2008). Frequency of spontaneous ventricular tachycardia in a pediatric population. *Am J Cardiol*. 101: 852-854. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002914907022461>.
29. Ruszkiewicz AR, Vernon-Roberts E. (1995). Sudden death in an infant due to histiocytoid cardiomyopathy: a light-microscopic, ultrastructural, and immunohistochemical study. *Am J Forensic Med Pathol*. 16: 74-80. URL: https://journals.lww.com/amjforensicmedicine/abstract/1995/03000/sudden_death_in_an_infant_due_to_histiocytoid.17.aspx.
30. Schmitt C, Barthel P, Ndrepepa G, Schreieck J, Plewan A, Schömig A et al. (2001). Value of programmed ventricular stimulation for prophylactic internal cardioverterdefibrillator implantation in postinfarction patients preselected by noninvasive risk stratifiers. *J Am Coll Cardiol*. 37: 1901-1907. doi: 10.1161/circulationaha.108.836791.
31. Shanmugam N, Chua TP, Ward D. (2006). 'Frequent' ventricular bigeminy — a reversible cause of dilated cardiomyopathy. How frequent is 'frequent'? *Eur J Heart Fail*. 8: 869-873. doi: 10.1016/j.ejheart.2006.02.011.
32. Southall DP, Richards J, Mitchell P, Brown DJ, Johnston PG, Shinebourne EA. (1980). Study of cardiac rhythm in healthy newborn infants. *Br Heart J*. 43: 14-20. URL: <https://heart.bmj.com/content/43/1/14>.
33. Solbiati M, Casazza G, Dipaola F, Barbic F, Caldato M, Montano N et al. (2017). The diagnostic yield of implantable loop recorders in unexplained syncope: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 231: 170-176. doi: 10.1111/anec.12864.
34. Tsuji A, Nagashima M, Hasegawa S, Nagai N, Nishibata K et al. (1995). Long-term follow-up of idiopathic ventricular arrhythmias in otherwise normal children. *Jpn Circ J*. 59: 654-662. URL: https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/1960/59/10/59_10_654/_article.
35. Varma N, Cygankiewicz I, Turakhia MP, Heidbuchel H, Hu Y-F, Chen LY et al. (2021). 2021 ISHNE/HRS/EHRA/APHRS expert collaborative statement on mHealth in arrhythmia management: digital medical tools for heart rhythm professionals: from the international society for holter and noninvasive electrocardiology/heart rhythm society/European heart rhythm association/Asia-Pacific heart rhythm society. *CircArrhythmElectrophysiol*. 14: e009204. <https://doi.org/10.1016/j.cvdhj.2020.11.004>.
36. Vetter VL, Josephson ME, Horowitz LN. (1981). Idiopathic recurrent sustained ventricular tachycardia in children and adolescents. *Am J Cardiol*. 47: 315-322. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0002914981904033>.
37. Wang S, Zhu W, Hamilton RM, Kirsh JA, Stephenson EA, Gross GJ. (2010). Diagnosis-specific characteristics of ventricular tachycardia in children with structurally normal hearts. *Heart Rhythm*. 7: 1725-1731. URL: [https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271\(10\)00747-2/pdf](https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271(10)00747-2/pdf).
38. Yoon G, Oberoi S, Tristani-Firouzi M, Etheridge SP, Quitania L, Kramer JH et al. (2006). Andersen-tawil syndrome: prospective cohort analysis and expansion of the phenotype. *Am J Med Genet A*. 140: 312-321. doi: 10.1002/ajmg.a.31092.
39. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA. (2022). Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European Heart Journal*. 43(40): 3997-4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.

Відомості про авторів:

Гончарь Маргарита Олександрівна — д.мед.н., проф., зав. каф. педіатрії № 1 та неонатології ХНМУ. Адреса: м. Харків, пр. Науки, 4. Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorid=56712494000>. <https://orcid.org/0000-0002-9167-2034>.

Руденко Надія Миколаївна — д.мед.н., засл. діяч науки і техніки України, проф., зав. каф. педіатрії, дитячої кардіології, ревматології та кардіохірургії НУОЗ України ім. П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Ілленка, 24. <https://orcid.org/0000-0001-9679-9918>.

Бойченко Альона Дмитрівна — д.мед.н., проф. каф. педіатрії № 1 та неонатології ХНМУ. Адреса: м. Харків, пр. Науки, 4. <https://orcid.org/0000-0002-9323-1427>.

Доронін Олександр Володимирович — к.мед.н., хірург серцево-судинний вищої категорії, ст.н.с., доц. каф. педіатрії, дитячої кардіології та кардіохірургії НУОЗ України ім. П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. <https://orcid.org/0000-0003-3124-7084>.

Мешкова Марина Сергіївна — хірург серцево-судинний вищої категорії, зав. відділення електrofізіології та рентгенхірургічних методів лікування порушень ритму серця ДУ «Центр кардіології та кардіохірургії МОЗ України». Адреса: Київ, вул. Юрія Ілленка, 24 <https://orcid.org/0009-0009-6575-7585>.

Саніна Ірина Олександрівна — к.мед.н., доц. каф. педіатрії № 1 та неонатології ХНМУ. Адреса: м. Харків, пр. Науки, 4. <https://orcid.org/0000-0002-6689-4751>.

Онікієнко Олександр Леонідович — к.мед.н., доц. каф. педіатрії № 1 та неонатології ХНМУ. Адреса: м. Харків, пр. Науки, 4. <https://orcid.org/0000-0003-3674-6843>.

Стаття надійшла до редакції 30.09.2025 р., прийнята до друку 09.11.2025 р.