

УДК 616.12-008.313.2-053.31:618.33]-035.22:615.84
DOI: 10.24061/2413-4260.IX.3.33.2019.11КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТРІПОТІННЯ
ПЕРЕДСЕРДЬ У НОВОНАРОДЖЕНОГОТ.В. Кончаковська*, О.В. Хілобок**,
В. П. Залевський***НМАПО імені П.Л.Шупика, МОЗ України*,
ТОВ Ісіда – IVF**,
НІССХ імені М.М.Амосова***
(м. Київ, Україна)

Резюме. Тріпотіння передсердь плода (ТП) – друга за поширеністю тахіаритмія, що виявляється менше ніж у 1% вагітностей і становить до 30% всіх тахіаритмій, що зустрічаються в плодовому періоді. ТП характеризується регулярним скороченням передсердь з частотою 300-600 уд./хв., що супроводжується такою ж або меншою частотою скорочень шлуночків внаслідок різного ступеню атріо-вентрикулярної блокади, і у 80% плодів виявляють блокаду 2:1. В якості основного механізму, що призводить до ТП, вважають коло повторного входу, що спричинене передчасною активацією передсердь. Клінічна симптоматика, зумовлена ТП, визначається частотою скорочення шлуночків: від повної відсутності симптомів до застійної серцевої недостатності і смерті. Діагноз ТП підтверджується з допомогою ЕКГ, холтерного дослідження, введення аденозину. ТП у плода і новонародженого може припинитися спонтанно. Лікування ТП включає електричну або медикаментозну кардіоверсію або надчасту стимуляцію передсердь. Наведені принципи лікування плодів і новонароджених з ТП.

У статті описаний клінічний випадок діагностики і лікування тріпотіння передсердь у новонародженого.

Ключові слова: тріпотіння передсердь; плід; новонароджений; кардіоверсія; лікування тахіаритмії.

Хлопчик К. народився від 7 вагітності 5 пологів шляхом термінового кесаревого розтину з приводу тахікардії плода у терміні 30 тижнів вагітності, перебіг якої ускладнився анемією середнього ступеню, багатоводям, варикозною хворобою. Тахікардія плода > 200 уд./хв. була виявлена аускультативно і за даними ультразвукового дослідження (УЗД). Антенатально ознак водянки плода не відмічалось, медикаментозна корекція тахікардії й стероїдна профілактика не проводилась. Маса тіла при народженні 1880 г, довжина 41 см, оцінка за шкалою Апгар 3-5 балів.

Стан дитини при народженні важкий: не кричить, самостійне дихання не ефективне, частота серцевих скорочень (ЧСС) до 200 уд./хв., загальний ціаноз. Розпочата ШВЛ системою Neoruff через маску з подальшою інтубацією трахеї та апаратною ШВЛ з дихальним об'ємом 5-7 мл/кг. За даними КЛС і газів крові, асфіксія при народженні не відмічалась (рН 7,42, рО₂ 44 мм рт. ст., рСО₂ 30 мм рт. ст., НСО₃ 21 ммоль/л). Попередній діагноз: РДС, дихальні порушення важкі. Анемія неясного генезу (гемоглобін 118 г/л). Тахікардія неуточнена. Недоношеність 30 тижнів. Великоваговий до терміну гестації.

Стан дитини залишався важким: синдром пригнічення, тахікардія до 280 уд./хв., дихальні розлади, киснева залежність, з приводу чого введено екзогенний сурфактант 200 мг/кг; артеріальна гіпотензія, що корегувалась волемічною підтримкою 10 мл/кг та призначенням допаміну; в подальшому артеріальний тиск нормалізувався, був однаковим на всіх кінцівках. Проведено трансфузію еритроцитарної маси 15 мл/кг. Призначено емпіричну антибактеріальну терапію (ампіцилін, гентаміцин), парентеральне харчування, а з другої доби - ентеральне харчування.

При обстеженні даних за ранній неонатальний сепсис немає, глюкоза крові в нормі, електроліти (К, Na, Ca, Mg) в нормі, печінка не збільшена, набряків немає, діурез задовільний. На ЕХО-КГ ознак структурних вад серця не виявлено, скоротливість міокарду хороша, відкрите овальне вікно (ВОВ) 2 мм, відкрита артеріальна протока 4 мм з артеріальним скидом. На нейросонографії – ознаки незрілості головного мозку.

В кінці першої доби життя розпочата холтерна діагностика, за даними якої, а також після введення аденозину (АТФ) 0,1 мг/кг з метою диференційної діагностики, підтверджено діагноз тріпотіння передсердь.

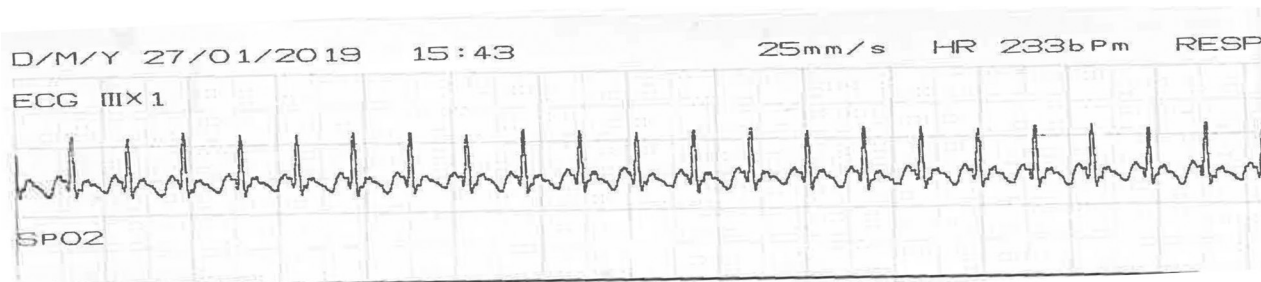


Рисунок 1. Тріпотіння передсердь з атріо-вентрикулярною блокадою 2:1

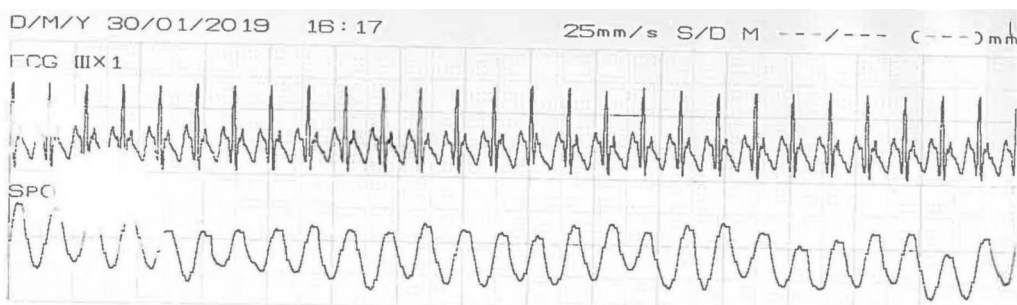


Рисунок 2. Тріпотіння передсердь з атріо-вентрикулярною блокадою 2:1

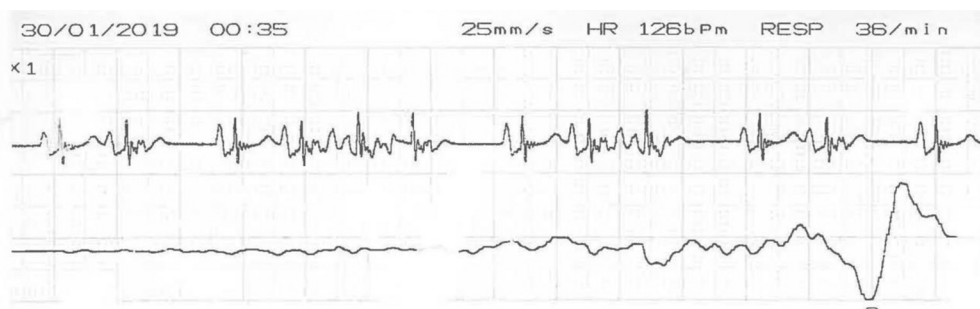


Рисунок 3. Фібриляція передсердь

На третю добу, після седатіїсибазоном, дитині проведено електричну кардіоверсію енергією 1 Дж/кг, відновлено синусовий ритм. Розпочато безперервну інфузіюпропанорму 10 мкг/кг за хв. Повторна кардіоверсія проведена на четверту добу життя.

На 10 добу дитина екстубована, розпочата дихальна підтримка СРАР. Через 4 хвилини після екстубації ЧСС 300 уд./хв., проведено вагусну пробу (холодна серветка на обличчя), серцевий ритм нормалізувався відразу. Тріпотіння передсердь повторно відмічено через добу після екстубації, під час зондового годування; накладена холодна серветка на обличчя, відновлено синусовий ритм. З огляду на зростання дихальних розладів, проведено інтубацію трахеї і розпочато ШВЛ. Через пів доби, після зміни положення голови, у дитини відмічено тахікардію 305 уд./хв, вагусна проба без ефекту, розпочата інфузіякордарону 25 мкг/кг за хв. – без ефекту. Розпочата інфузіяметопрололу 0,1 мг/кг за 5 хв., з інтервалом 5 хв., всього 3 дози, з подальшим введенням 5 мкг/кг за хв., ЧСС зменшилась до 275 уд./хв.

На 12 добу життя, зважаючи на резистентну до медикаментозної терапії тахікардію, дитині призначено кордарон 25 мкг/кг за хв., а в подальшому проведено (втретє) кардіоверсію енергією 1 Дж/кг, що відновило синусовий ритм. На тлі підтримуючої дози кордарону 10-15 мкг/кг за хв. спостерігався короточасний напад тахікардії 275 уд./хв. За даними ЕХО-КГ - ознаки діастолічної і систолічної дисфункції міокарду лівого шлуночку I типу.

На 14 добу припинено ШВЛ, розпочата дихальна підтримка в режимі ViPhase.

На 18 добу інфузія кордарону припинена, призначено анапрілін 0,5 мг/кг двічі на день, а з 21 дня – 1 раз на день. ЧСС 118-150 уд. за хв. На ЕХО-КГ - ВОВ 3 мм, скоротливість міокарду хороша.

На 21 день життя, зважаючи на тривалу кисневу залежність, епізоди десатурації і потребу в дихальній підтримці, призначено лікування бронхолегеневої дисплазії (дексаметазон 7 днів). На 25 день СРАР терапію припинено, продовжено кисневу терапію 25-30%. У по-

дальшому тахікардія не відмічалась, епізоди десатурації були не частими, проходили самостійно.

Дитина виписана додому на 72 день життя в задовільному стані з масою 3900 г.

Рекомендації при виписці: Загальний режим. Нагляд педіатра. Вигодовування грудним зцідjenим молоком. Профілактичне щеплення за індивідуальним календарем. Динамічне спостереження аритмолога.

Обговорення.

Аритмії плода виявляють в 1% всіх вагітностей і більшість цих аритмій є доброякісними і транзиторними, наприклад, ізольовані екстрасистоли. Приблизно 10% аритмій є стійкими і проявляються у вигляді тахіаритмії плода. Тріпотіння передсердь плода (ТП) – друга за поширеністю тахіаритмія, що виявляється менше, ніж в 1% вагітностей, і становить від 20% до 30% всіх тахіаритмій, що зустрічаються в плодовому періоді. Виявлення ТП плода зросло завдяки рутинному застосуванню УЗД плода з високою роздільною здатністю, ретельному моніторингу ЧСС плода і широко розповсюдженню клінічної практикою проведення УЗД в третьому триместрі.

ТП характеризується регулярним скороченням передсердь з частотою 300-600 уд./хв., що супроводжується такою ж або меншою частотою скорочень шлуночків внаслідок різного ступеню атріо-вентрикулярної (AV) блокади, і у 80% плодів виявляють блокаду 2:1 [1].

В якості основного механізму, що призводить до ТП, вважають коло повторного входу (ріентрі), що спричинене передчасною активацією передсердь. При істмус-залежному ТП кільце ріентрі збудження знаходиться у правому передсерді й обов'язково проходить через кавотрикуспідальний перешийок («істмус»), що знаходиться між трикуспідальним клапаном і порожнистими венами та cristaterminalis. Кільце ріентрі замикається, якщо довжина хвилі тріпотіння є меншою за довжину потенційного анатомічного кільця. Збільшений діаметр передсердь плода також може відігравати істотну роль у формуванні ТП.

Окрім ТП, причиною тахіаритмії плода можуть

бути атріовентрикулярна тахікардія рієнтрі, передсердна ектопічна тахікардія, стійка поєднана тахікардія рієнтрі та шлуночкова тахікардія [2, 3].

У 6% дітей ТП поєднується з природженими вадами серця, такими як дефект передсердної перегородки, синдром гіпоплазії лівого серця, аномалія Ебштейна і кардіоміопатія. При поєднанні ТП зі структурною патологією може виникати застійна серцева недостатність (ЗСН), водянка плода, ураження нервової системи і смерть плода [4].

Етіологія.

У дитячому віці ТП відбувається звичайно в анатомічно нормальному серці. [3]

Причиною ТП у плода і новонародженого можна вважати складні процеси розвитку серця. Невдовзі після утворення первинної серцевої трубки у серці відбуваються значні перебудови. Приблизно на сьомому тижні розвитку людини проходить відділення міокарду передсердь від шлуночків в примітивному AV-каналі. З 12-го тижня розвитку міокард передсердь відокремлюється від шлуночків шаром фіброзної тканини, що називається фіброзним кільцем, через який лише атріо-вентрикулярний шлях AV-провідності поєднує міокарди передсердь і шлуночків. Але численні додаткові атріо-вентрикулярні міокардіальні сполучення існують до пізніх стадій розвитку серця. Ці додаткові шляхи мають властивість ретроградної і антеградної AV-провідності і поступово зменшуються на більш пізніх етапах розвитку [5].

Експериментальні спостереження і той факт, що тріпотіння передсердь відбувається в основному протягом третього триместру, підтверджують гіпотезу, що основним механізмом ТП є коло рієнтрі у передсердях плода, які, ймовірно, досягають критичного розміру приблизно в 27-30 тижнів гестації мають високу вірогідність появи передсердних екстрасистол [6, 7].

Клінічні прояви у плода і новонародженого

Клінічна симптоматика, зумовлена ТП, визначається частотою скорочення шлуночків: від повної відсутності симптомів до застійної серцевої недостатності і смерті. Тривала тахіаритмія у плода і новонародженого може зумовити появу набряків (водянки) і ЗСН. Ризик розвитку серцевої недостатності залежить від тривалості аритмії, наявності структурних захворювань серця і гестаційного віку, але не від частоти скорочень передсердь, і навіть 12 год. безперервної тахікардії достатньо для декомпенсації стану гемодинаміки. [3]

ТП виникає також в період новонародженості і проявляється тахікардією та можливою ЗСН, і більшість (72%) пацієнтів мають симптоми протягом перших 48 год. життя. Деякі пацієнти не мають клінічних проявів і тахікардія може бути виявлена при плановому обстеженні та моніторингу. Перехід від тріпотіння передсердь до синусового ритму може відбуватися спонтанно (менше, ніж за добу), але може потребувати інтенсивного лікування [4]. Спонтанне припинення ТП є наслідком коливання довжини циклу ТП.

Електрокардіографічні ознаки

Аритмія плода визначається як нерегулярний серцевий ритм плода або регулярний ритм зі швидкістю, що знаходиться за межами діапазону 120–160 уд./хв. Нормальний синусовий ритм характеризується вертикальними Р-хвилями у відведеннях I і aVF на електрокардіограмі (ЕКГ), за якими слідує вузький QRS-комплекс [3].

Розрізняють типове ТП, що характеризується регулярно активізацією передсердь з частотою близько 300

уд./хв. і однаковою, пілкоподібною формою хвиль Р на ЕКГ («зубці пилки»), а також ТП типу II, що характеризується хвилеподібною морфологією передсердних зубців з частотою 340 і більше за хвилину.

Частота скорочень шлуночків у пацієнтів з ТП залежить від стану AV-провідності і переважно не перевищує 150 уд./хв. За наявності AV-блокади з проведенням 2:1, 4:1 або при більш виражених порушеннях AV-провідності зв'язок між частотою хвиль тріпотіння і комплексами QRS може бути стійким, а ритм шлуночків – регулярним.

Тріпотіння передсердь також може супроводжуватися нерегулярним шлуночковим ритмом, якщо відбувається зміна ступеню AV-блокади (1:1, 2:1, 3:1).

При поєднанні ТП з синдромом передчасного збудження шлуночків або на фоні застосування протиаритмічних препаратів 1-го класу без супутньої блокади проведення імпульсів через AV-вузол частота скорочень шлуночків може відповідати частоті передсердних хвиль (1:1) і досягати 300 і більше за хвилину.

На відміну від ТП, фібриляція передсердь (ФП) характеризується нерегулярною активацією передсердь в інших грудних відведеннях, нерегулярною відповіддю шлуночків, відсутністю стійкого зв'язку між передсердними хвилями і шлуночковими комплексами навіть у відведенні V1. За низкою критеріїв ТП можна розглядати як потенційно більш небезпечну аритмію у плодів, ніж ФП [4].

Лікування

Тріпотіння передсердь у плода і новонародженого може припинитися спонтанно. Його також можна припинити шляхом електричної або медикаментозної кардіоверсії або за допомогою надчастої черезстравохідної чи ендокардіальної стимуляції передсердь. Для медикаментозної кардіоверсії застосовують пероральні чи внутрішньовенні форми препаратів 1-го класу (пропафенон, новокаїнамід) або аміодарон [1].

Потреба в антенатальному застосуванні протиаритмічних препаратів залежить від гестаційного віку, наявності або відсутності водянки плода, тривалості тахікардії. Якщо немає водянки плода і епізоди тахікардії є тимчасовими при доношеній вагітності, можна провести родорозрішення з постнатальним обстеженням і лікуванням.

Антенатальне призначення протиаритмічних препаратів показане недоношеним плодам із стійкою тахікардією. Результати передчасного народження цих дітей є несприятливими, тому важливо забезпечити контроль ЧСС плода і провести родорозрішення після досягнення зрілості легень. Матері можна призначити дигоксин, флекаїнід і аміодарон. Протиаритмічні препарати добре переходять через плаценту, але їх надходження до плода може бути варіабельним. Водянка плода зменшує доступність і перешкоджає абсорбції препаратів у серці плода [3]. Лікування дигоксином у разі водянки плода пов'язано з низьким коефіцієнтом конверсії, і в цьому випадку бажано призначити дигоксин у поєднанні з флекаїнідом, соталолом або аміодароном.

Медикаментозна терапія плода, який не має водянки, може бути забезпечена призначенням матері дигоксину, а також соталолу, хінідину і прокаїнамід. Успішне лікування плодів без водянки з ТП лише дигоксином є ефективним у 50–55% випадків. Якщо тріпотіння передсердь зберігається, але водянки немає, пропонують продовжити спостереження за плодом та постнатальне лікування і не призначати антенатальну протиаритмічну

ну терапію другої лінії.

Соталол і флекаїнід можуть мати проаритмічні ефекти у плодів з ТП і надшлуночковою тахікардією: соталол слід призначати плодам з ТП, а флекаїнід – при надшлуночкової тахікардії.

Метою внутрішньоутробного лікування повинно бути відновлення синусового ритму, а не лише зниження частоти скорочення шлуночків шляхом підвищення ступеня AV-блокади [6].

Новонароджених з нестабільною гемодинамікою найкраще лікувати синхронізованою кардіоверсією енергією 0,5-1 Дж/кг. Ефективним у припиненні аритмії може бути внутрішньовенне болюсне введення аденозину (АТФ). Аденозин має швидкий початок дії, короткий період напіврозпаду, і викликає гостру блокаду AV-вузла. Аденозин також дозволяє відрізнити тріпотіння передсердь від інших надшлуночкових тахікардій (при ТП після його введення частота хвиль активації передсердь не змінюється, а частота скорочень шлуночків зменшується).

У разі рецидиву тахіаритмії можна призначити аміодарон, β-блокатори і прокаїнамід. Необхідно дотримуватися обережності, щоб не знизити швидкість скорочення передсердь без блокування AV-вузла [3].

При ТП новонародженого препаратами вибору вважають хінідин, соталол, аміодарон, пропafenон, флекаїнід, верапаміл, прокаїнамід; повідомляється, що пропafenон використовувався найчастіше.

Таким чином, у пацієнтів без ознак декомпенсації серцево-судинного стану вибір терапії першої лінії залежить від існуючих протоколів і досвіду. Електрична кардіоверсія може виконуватися більше одного разу до досягнення стабільного синусового ритму. Якщо після кардіоверсії не відновлюється нормальний синусовий ритм, можуть бути призначені дигоксин, пропранолол, прокаїнамід, а у разі рефрактерного ТП у новонароджених – аміодарон. Деякі діти з ТП потребують кардіостимуляції передсердь [8].

Прогноз

Тріпотіння передсердь становить до однієї третини всіх тахіаритмій плода і може припинитися спонтанно у 50%, призвести до передчасних пологів, водянки плода (38,6%) або смерті плода у 8-10% [7, 6].

Пацієнтам, у яких після ТП відновився синусовий ритм, підтримуюча терапія зазвичай не потрібна. Якщо медикаменти призначено (β-блокатори, флекаїнід, аміодарон, дигоксин та ін.), то дітям дозволяють «перерости» дози у віці 6-12 місяців [3].

Література

1. Melekoglu R, Eraslan S, Bastemur A, Celik E, Karakurt C. A case of fetal atrial flutter treated successfully by cardioversion in the postnatal period Biomedical Research [Internet]. 2017[cited 2019 Aug 28];28(7):3098-100. Available from: <http://www.biomedres.info/biomedical-research/a-case-of-fetal-atrial-flutter-treated-successfully-by-cardioversion-in-the-postnatal-period.html>
2. Wren C. Cardiac arrhythmias in the fetus and newborn. Seminars in Fetal Neonatal Med [Internet]. 2006;11(3):182-90. doi: 10.1016/j.siny.2005.12.001.
3. Femitha P, Joy R, Bharathi B, Adhisivam B, Gane BD, Vishnu Bhat B, Balachander J. Atrial flutter in a newborn. Interventional Medicine and Applied Science [Internet]. 2011[cited 2019 Aug 4];3(2):77-9. Available from: <https://akademai.com/doi/pdf/10.1556/IMAS.3.2011.2.7>
4. Жарінов ОЙ, Куць ВО, Грицай ОМ. Діагностика та лікування тріпотіння передсердь. Мистецтво лікування [Інтернет]. 2010[цитовано 2019 Вер 2];8. Доступно: <http://www.health-medix.com/articles/mistetzvo/2010-08-28/10OIGLTP.pdf>
5. Nahuri ND, Gittenberger-De Groot AC, Kolditz DP, Bökenkamp R, Schlij MJ, Poelmann RE, Blom NA. Accessory atrioventricular myocardial connections in the developing human heart: relevance for perinatal supraventricular tachycardias. Circulation. 2008;117(22):2850-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.756288.
6. Krapp M, Kohl T, Simpson JM, Sharland GK, Katalinic A, Gembruch U. Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. Heart. 2003;89(8):913-7.
7. Wacker-Gussmann A, Strasburger JF, Srinivasan S, Cuneo B. Fetal Atrial Flutter: Electrophysiology and Associations With Rhythms Involving an Accessory Pathway. J Am Heart Assoc [Internet]. 2016[cited 2019 Sep 8];5(6):e003673 • Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4937288/> doi: 10.1161/JAHA.116.003673
8. Chun-Chih Peng, Ming-Ren Chen, Charles Jia-Yin Hou, Han-Yang Hung, Hsin-An Kao, Chyong-Hsin Hsu, et al. Atrial Flutter in the Neonate and Early Infancy. Japanese Heart Journal [Internet]. 1998[cited 2019 May 3];39:287-95. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/ihj1960/39/3/39_3_287/_article/-char/ja/

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У НОВОРОЖДЕННОГО

*Т.В. Кончаковская **, *Е.В. Хилобок ***,
*В. П. Залевський ****

НМАПО імени П. Л. Шупика МОЗ України*,
ООО Исида - IVF**,
НИССХ імени Н. М. Амосова***
(г. Киев, Україна)

Резюме. Трепетание предсердий плода (ТП) - вторая по распространенности тахиаритмия, выявляемая меньше чем в 1% беременных, и составляет до 30% всех тахиаритмий, встречающихся в плодном периоде. ТП характеризуется регулярным сокращением предсердий с частотой

CLINICAL CASE OF ATRIAL FLUTTER TREATMENT IN NEWBORN

*T.V. Konchakovska **, *O.V. Khylobok ***,
*V. P. Zalevsky ****

Shupyk NMAPE*,
Isida Ltd - IVF **
Amosov NICVS***
(Kyiv, Ukraine)

Summary. Fetal atrial flutter (AFL) is the second most commonly occurring tachyarrhythmia diagnosed in less than 1% of pregnancies and accounts for up to 30% of all tachyarrhythmias in fetuses. TP is characterized by regular atrial contraction with a frequency of 300-600 beats / min, accompanied by the

300-600 уд. / мин., что сопровождается такой же или меньшей частотой сокращений желудочков вследствие разной степени атриовентрикулярной блокады, и у 80% плодов обнаруживают блокаду 2:1. В качестве основного механизма, который приводит к ТП, считается круг повторного входа, вызванный преждевременной активацией предсердий. Клиническая симптоматика, обусловленная ТП, определяется частотой сокращения желудочков: от полного отсутствия симптомов до застойной сердечной недостаточности и смерти. Диагноз ТП подтверждается с помощью ЭКГ, холтеровского исследования, введением аденозина. ТП у плода и новорожденного может прекратиться спонтанно. Лечение ТП включает электрическую или медикаментозную кардиоверсию или стимуляцию предсердий. Представлены принципы лечения плодов и новорожденных с ТП.

В статье описан клинический случай диагностики и лечения трепетания предсердий у новорожденного.

Ключевые слова: трепетание предсердий; плод; новорожденный; кардиоверсия; лечение тахикардии.

Контактна інформація:

Кончаковська Тетяна Валеріївна - кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри неонатології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (м. Київ, Україна)

Контактна адреса: проспект Героїв Сталінграду 53, кв. 89, 04213, м. Київ, Україна.

Контактний телефон: +380 50 446 97 87.

e-mail: tetiana.konchakovska@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-1851-7695>

Web of Science: https://www.researchgate.net/profile/Tetiana_Konchakovska

ScopusAuthor ID: - https://scholar.google.com.ua/citations?hl=ru&user=oRV6f0wAAAAAJ&view_op=list_works

Контактная информация:

Кончаковская Татьяна Валерьевна – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры неонатологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л.Шупика (г. Киев, Украина)

Контактный адрес: проспект Героев Сталинграда 53, кв. 89, г. Киев, Украина

Контактный телефон: +380 50 446 97 87.

e-mail: tetiana.konchakovska@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-1851-7695>

Web of Science: https://www.researchgate.net/profile/Tetiana_Konchakovska

ScopusAuthor ID: - https://scholar.google.com.ua/citations?hl=ru&user=oRV6f0wAAAAAJ&view_op=list_works

same or less frequency of ventricular contractions due to different degrees of atrioventricular blockade, and 80% of the fetuses exhibit a blockade of 2:1. As the main mechanism leading to TP, the circle of re-entry is considered, which is caused by premature activation of the atrium. Clinical symptomatology, due to TP, is determined by the frequency of ventricular contractions: from complete absence of symptoms to congestive heart failure and death. The diagnosis of TP is confirmed by ECG, a holter study, the administration of adenosine. TP in fetus and newborn can stop spontaneously. Treatment for TP involves an electrical or medication cardioversion, or atrial stimulation. The principles of treatment of fetuses and newborns with TP are given.

The article describes a clinical case of diagnosis and treatment of atrial flutter in newborn.

Keywords: Atrial Flutter; Fetus; Newborn; Cardioversion; Treatment of Tachyarrhythmias.

Contact Information:

Tetiana Konchakovska – PhD, Associate Professor of Neonatology Department, Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education (Kyiv, Ukraine).

Contact Address: GeroevStalingradaavenue 53, ap. 89, Kyiv, 04213, Ukraine.

Contact Phone: +380 50 446 97 87.

e-mail: tetiana.konchakovska@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-1851-7695>

Web of Science: https://www.researchgate.net/profile/Tetiana_Konchakovska

ScopusAuthor ID: - https://scholar.google.com.ua/citations?hl=ru&user=oRV6f0wAAAAAJ&view_op=list_works