

И.М.Миклашевич, М.А.Школьникова, А.Л.Сыркин

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ, МАНИФЕСТИРОВАВШИХ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Федеральный детский научно-практический центр диагностики нарушений ритма сердца при Московском НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, НИЦ ММА им. И.М.Сеченова, Москва.

На основании результатов ретроспективного исследования и проспективного наблюдения 57 больных пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией, дебютировавшей в детском возрасте, рассматриваются варианты клинической манифестации заболевания (кардиальный, синкопальный, абдоминальный, бессимптомный), предлагаются критерии оценки степени тяжести заболевания.

Ключевые слова: пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, ретроспективное исследование, проспективное наблюдение, клиническое течение, детский возраст

The different types of clinical manifestation (cardiac, syncopal, abdominal, and asymptomatic ones) of paroxysmal supraventricular tachycardias are considered based on the data of retrospective study and prospective follow-up of 57 patients with the disease onset in childhood. The criteria of clinical evaluation of the disease severity are suggested.

Key words: paroxysmal supraventricular tachycardia, retrospective study, prospective follow-up, clinical course, pediatric patients

Пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии (СВТ) являются одними из наиболее частых и клинически значимых аритмий, приводящих к сердечной недостаточности и аритмогенному коллапсу у пациентов в возрасте до 18 лет [1]. Распространенность пароксизмальной СВТ в общей популяции составляет 2,29 на 1000 человек [2]. Под термином пароксизмальная тахикардия подразумевают внезапно возникшее учащение сердечного ритма, длящееся от нескольких секунд до нескольких часов (реже дней) и также внезапно заканчивающееся. Как бы ни был продолжителен приступ это состояние временное, клинически нестабильное. Время начала и окончания пароксизма клинически и электрокардиографически четко определено [3].

С момента первого описания P.Cotton в 1867 г. двух случаев СВТ у лиц молодого возраста в течение длительного времени предпринимались попытки оценить естественное течение, ближайший и отдаленный прогноз у таких больных. Катамнестические исследования СВТ в педиатрии единичны, и ограничены возрастом наблюдаемых больных до 15 лет [4, 5, 6]. Наблюдения за больными старшего возраста более многочисленны, но, как правило, охватывают пациентов со средним возрастом от 50 до 60 лет [7, 8, 9, 10, 11, 12]. Длительное катамнестическое исследование больных в возрасте до 30 лет, страдающих СВТ с детских лет не проводилось. Проблема усугубляется отсутствием преемственности между кардиологами педиатрической и терапевтической практики несмотря на постоянное повышение удельного веса тахиаритмий среди кардиологической патологии детского возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено комплексное ретроспективное и проспективное клиническое обследование 57 пациентов (33 мужчины и 24 женщины) в возрасте от 15 до 30 лет (22,5±3,4 лет). Критериями отбора служили: 1) клинически и электрокардиографически документированная па-

роксизмальная СВТ в анамнезе; 2) возраст на момент первого эпизода тахиаритмии менее 15 лет; 3) длительность течения заболевания не менее 5 лет. Программа обследования включала клинико-анамнестический метод, стандартную электрокардиографию, эхокардиографическое и доплеровское исследование, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, тредмил-тест, а также, по показаниям, электрофизиологическое исследование. Проводились стандартные лабораторные тесты.

При статистической обработке и многофакторном анализе результатов, полученных в начале заболевания и отдаленном катамнезе, использовался критерий t Стьюдента. Для определения прогностической роли клинико-инструментальных показателей применялся метод пошагового дискриминантного анализа по Вилкоксоу. Сравнение по качественным характеристикам проводилось с использованием коэффициента сопряженности χ^2 (пакет «STATISTICA for Windows 5,1»).

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

1. Клинико-электрокардиографическая характеристика пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий

Ведущим электрофизиологическим механизмом СВТ служила атриовентрикулярная (АВ) реципрокная тахикардия (АВРТ) - 63% пациентов. При этом манифестный синдром WPW имел место в 42% случаев, скрытый - в 21%. Вторым по частоте встречаемости электрофизиологическим механизмом служила АВ узловая re-entry тахикардия (26%). Предсердная тахикардия регистрировалась в 11% случаев.

Пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии манифестировали во все возрастные периоды: от 1 месяца до 15 лет (6,6±3,9 лет). Пик дебюта пароксизмальной тахикардии наблюдался в возрасте 6 лет. Все случаи первой манифестации пароксизмальной СВТ в возрасте до 1 года были зарегистрированы у мальчиков. При возникновении аритмии в возрасте от 1 до 3 лет и от 10 до 11

лет также в 2 раза чаще заболевание было отмечено у мальчиков. В остальных возрастных группах различий по полу выявлено не было. Длительность течения заболевания варьировала от 5 до 23 лет ($12,5 \pm 4,5$ лет).

При анализе анамнестических данных установлено, что у 61% больных первый приступ пароксизмальной тахикардии можно было связать с развитием инфекционного заболевания, что чаще отмечалось у детей от 2 до 6 лет (табл. 1). Провокация приступов тахикардии эмоциональной нагрузкой характерна для детей 8-14 лет и отмечена у 16% больных. У 11,2% больных первый приступ возник на фоне физической нагрузки или сразу после нее. Этот провоцирующий фактор имел место у детей 10-15 лет. Большинство больных упоминают в качестве пусковых факторов резкое движение, перемену положения тела, задержку дыхания. В 23,1% случаев пусковой фактор первого приступа остался для нас не установленным, так как по мнению больных приступы возникали без видимой причины.

Таблица 1.

Факторы, провоцирующие приступ пароксизмальной тахикардии (n = 57).

Провоцирующий фактор	Возраст (лет)	n	%
Вакцинация	0-9	3	5
Инфекционное заболевание	2-6	35	61
Вестибулярные нарушения	5-7	2	4
Резкое движение	6-15	34	60
Задержка дыхания	6-15	9	16
Эмоциональный стресс	8-14	9	16
Физическая нагрузка	10-15	6	11
Оперативное вмешательство	14	1	2
Черепно-мозговая травма	14	1	2
Болевой шок	15	1	2
Фактор неизвестен	0-15	13	23

На основании характеристики жалоб пациентов и клинической симптоматики в момент приступа выделены четыре варианта клинической манифестации пароксизмальной тахикардии.

Типичный, кардиальный вариант, регистрировался у 65% больных и не вызывал затруднений при диагностике. Больные жаловались на резкое учащение сердцебиения с внезапным, сильным начальным ударом (толчком) в области сердца. В ряде случаев сердцебиение сопровождалось затруднением дыхания, болью, чувством тяжести, сжатия в области сердца, общей слабостью, пульсацией или напряжением в голове, повышенным потоотделением. У детей раннего возраста эпизоды пароксизмального «трепетания» грудной клетки, как правило, сопровождалась общим беспокойством ребенка. Прекращение пароксизма ощущалось пациентами как «остановка» или замирание сердца. В большинстве случаев предвестники приступа отсутствовали, но часть больных (девочки) ощущали приближение приступа в виде слабости, дискомфорта в области сердца.

При синкопальном варианте в 21% случаев пароксизмальная тахикардия манифестировала внезапной потерей сознания, в связи с чем, в ряде случаев предпри-

нималось только неврологическое обследование. Подсчет пульса или регистрация ЭКГ во время одного из синкопальных состояний позволили связать потерю сознания с пароксизмальной тахикардией.

У 10,5% больных отмечался абдоминальный вариант манифестации тахикардии, при котором ведущими клиническими симптомами были внезапная боль в животе, тошнота, рвота, усиленная перистальтика кишечника, частые позывы к дефекации. При этом тахикардия либо не ощущалась, либо воспринималась, как вторичная к нарушению самочувствия. Такие больные неоднократно госпитализировались с диагнозом «острый живот» или «кишечная инфекция».

В единичных случаях при наличии других диагностических признаков пароксизмальной тахикардии отсутствовало ощущение сердцебиения, общее состояние ребенка не нарушалось. Такой бессимптомный вариант тахикардии возникал при относительно небольшой частоте сердечных сокращений (120-130 уд/мин) и выявлялся при случайном обследовании.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) при приступе тахикардии широко варьировала от 130 до 330 уд/мин. С возрастом ребенка она достоверно снижалась от $227 \pm 54,6$ уд/мин до 182 ± 27 уд/мин ($p < 0,05$). Стабилизация ЧСС в залпе тахикардии, как правило, наступала на 3 году жизни.

Выраженность субъективных ощущений больных зависела от клинического варианта тахикардии, состояния центральной гемодинамики и вегетативной нервной системы. Степень тяжести пароксизмальной тахикардии определялась частотой приступов (частые - более 1 приступа в месяц или редкие - менее 1 приступа в месяц), их продолжительностью (больше и меньше 8 часов), состоянием гемодинамики в момент приступа (стабильная или нестабильная).

Активность пароксизмальной тахикардии варьировала в широких пределах: от одного единственного эпизода до 10 приступов в день. В течение всего времени наблюдения частота приступов (в месяц, в год) у одного и того же больного не являлась постоянной величиной. При длительности заболевания от 6 до 20 лет выявлен волнообразный характер динамики частоты приступов с несколькими периодами повышения и снижения активности тахикардии, продолжительностью от 3 до 5 лет. В отсутствие лечения частота приступов достигала максимума через $3 \pm 2,5$ года от момента манифестации и оставалась стабильно высокой в течение 1-5 лет ($2,5 \pm 1,5$ года) (рис. 1).

Затем активность аритмии несколько уменьшалась в зависимости от наличия и степени активности антиаритмической терапии, после чего частота приступов вновь повышалась, образуя пик максимальной активности пароксизмальной тахикардии на 10 год заболевания (рис. 2). Анализ частоты приступов в зависимости от возраста больных показал, что максимальные колебания активности пароксизмальной тахикардии как в одну, так и в другую сторону происходили в возрасте от 3 до 13 лет. После периода такой клинической нестабильности наступал период относительно стабильного течения заболевания с незначительными колебаниями частоты приступов, наблюдавшийся в возрасте от 14 до 23 лет. Затем актив-

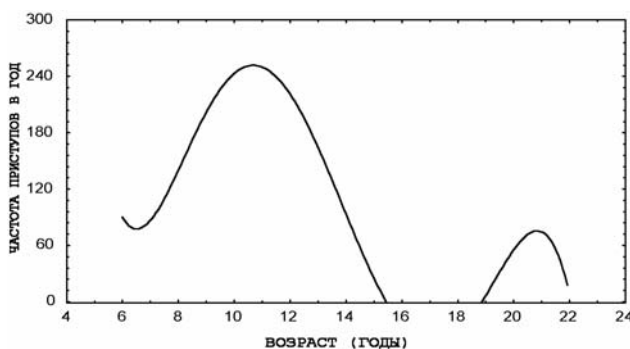


Рис. 1. Тренд частоты приступов пароксизмальной тахикардии больного С. (22 лет) при продолжительности заболевания 17 лет. Пароксизмальная СВТ дебютировала в возрасте 5 лет с частотой 1 приступ в неделю. К 11 годам активность тахикардии увеличилась до нескольких раз в неделю. После периода уменьшения частоты приступов в отсутствие лечения наступило их полное исчезновение (отсутствовали в течение 4 лет). В 19 лет на фоне выраженной эмоциональной нагрузки аритмия вновь проявила себя (от 1 до 5 приступов в месяц). Частота этой аритмии вновь повышалась, образуя максимальный пик частоты приступов в возрасте 24 лет, совпадающий с пиком активности пароксизмальной тахикардии на 10 год заболевания (рис. 3).

Установлена прогностическая значимость длительности временного интервала с момента первого приступа пароксизмальной тахикардии до первого рецидива. При раннем рецидиве тахикардии в течение 1 месяца вероятность дальнейшего персистирования аритмии с большой частотой приступов составила 75,6% ($r=0,71$, $p<0,01$, чувствительность составила 76%, специфичность - 70%).

Другая характеристика приступов пароксизмальной тахикардии - их продолжительность так же была достаточно лабильной. Однако индивидуальные колебания были незначительны. У одного и того же пациента существовали четкие границы колебаний продолжительности приступа на протяжении всего периода наблюдения (минуты - часы, часы - дни). Максимальная продолжительность приступа, документированная в нашем исследовании, составила 72 часа. У 35,1% больных продолжительность приступа находилась в пределах 1-5 часов, а 51,8% случаев их продолжительность не превышала 1 часа. При этом в 86,9% случаев частота таких непродолжительных приступов варьировала от 1 до 48 в год.

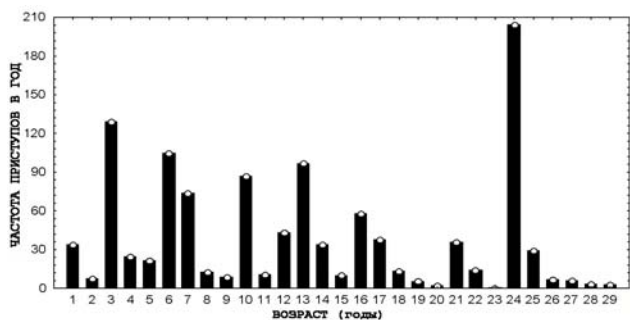


Рис. 3. Динамика усредненной частоты приступов пароксизмальной тахикардии в зависимости от возраста больных ($n=57$).

Всеми пациентами отмечались периоды в течении заболевания, названные нами «критическими». Они сопровождалась ощутимым для больного изменением клинической симптоматики, частоты и продолжительности приступов. Анализ индивидуальных и усредненных показателей частоты и продолжительности приступов пароксизмальной тахикардии показал обратную зависимость между ними. При значительном (на порядок) изменении частоты приступов установлена достоверная отрицательная корреляция между частотой и продолжительностью приступов в возрасте до 1 года, от 3 до 6 лет, от 20 до 22 года и 27-30 лет (табл. 2).

При анализе продолжительности и частоты приступов в зависимости от длительности заболевания оказалось, что обратная зависимость между частотой и продолжительностью приступов сохранялась до 6 года заболевания. Начиная с 7 года заболевания, с увеличением частоты приступов их продолжительность нарастала (табл. 3).

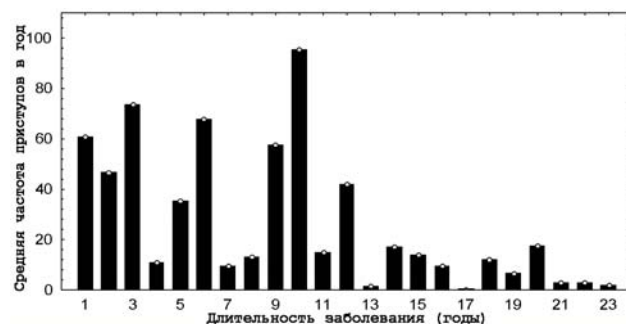


Рис. 2. Динамика усредненной частоты приступов пароксизмальной тахикардии в зависимости от длительности заболевания ($n=57$).

2. Состояние центральной гемодинамики у пациентов с пароксизмальными тахикардиями

У подавляющего большинства больных (95 %) не было выявлено признаков органического заболевания сердца. В трех случаях верифицирован врожденный порок сердца. У 24 человека (42%) больных в анамнезе отмечено острое нарушение гемодинамики, вызванные приступом пароксизмальной тахикардией. У 70% (17 больных) из этих больных оно было вызвано внезапным снижением системного АД более $50 \pm 5,3$ мм рт. ст. в момент приступа. При этом достоверной связи между ЧСС при приступе тахикардии и степенью артериальной гипотонии не выявлено. Все эти больные продолжали испытывать предобморочные состояния во время приступов тахикардии в течение 10 ± 5 лет. У 4 из 17 больных пресинкопе стали отмечаться только через 1-5 лет с момента развития заболевания.

Относительно продолжительные ($1,5 \pm 0,5$ минут) эпизоды потери сознания развивались во время приступа тахикардии у 12 из 17 больных, испытывавших предобморочные состояния. В случае дебюта пароксизмальной СВТ клиникой синкопального состояния ЧСС в приступе тахикардии была достоверно выше и составляла 250 ± 20 уд/мин у детей 1 года жизни и 220 ± 10 уд/мин у больных более старшего возраста.

Во всех 12 случаях потери сознания при приступе определялось асинхронное АВ проведение в залпе тахикардии. У 8 больных электрофизиологическим механиз-

мом служила ортодромная тахикардия при манифестном синдроме WPW, у 2-х - при скрытом. В 2 случаях больные страдали АВ узловой реципрокной тахикардией. Таким образом такой симптом, как потеря сознания в момент приступа СВТ в нашем исследовании являлся высоко чувствительным, но неспецифичным признаком пароксизмальных АВ реципрокных тахикардий (чувствительность - 100%, специфичность - 15%). Следует отметить, что у больных, потерявших сознание при первом приступе пароксизмальной тахикардии при первичном обследовании достоверно чаще выявлялась умеренная дилатация полости левого желудочка ($r=0,59$, $p<0,05$).

У 7 пациентов затяжные приступы пароксизмальной тахикардии осложнились развитием застойной недостаточности кровообращения. Во всех 7 случаях ЧСС в залпе тахикардии также была критической: 250 ± 20 уд/мин у детей 1 года жизни и 220 ± 10 уд/мин у больных более старшего возраста. При этом продолжительность приступов превышала 8 часов (максимально до 24 часов) ($r=0,56$, $p<0,001$).

Таблица 2.

Зависимость продолжительности приступов пароксизмальной тахикардии и их частоты в год от возраста больных (M±SD).

Возраст (лет)	n	Продолжительность приступов (часы)	Частота приступов	r
0-1	3	4,3±3,2	34,0±53,7	-0,63**
1-2	2	37,0±49,5	7,5±6,7	-
2-3	6	1,1±1,9	129,0±179,8	-0,23*
3-4	6	1,6±1,8	24,7±36,1	-0,46**
4-5	3	2,0±2,6	21,0±23,8	-0,52*
5-6	4	1,6±1,2	104,5±170,9	-0,81**
6-7	13	3,3±6,7	73,7±129,7	-0,23*
7-8	11	9,0±21,1	12,6±14,0	-0,25*
8-9	11	5,7±14,1	8,9±13,2	-0,11
9-10	10	13,5±21,6	87,1±144,8	-0,23*
10-11	13	8,3±19,5	10,5±13,8	-0,20*
11-12	11	12,0±24,3	43,1±105,7	-0,19
12-13	17	1,4±1,6	96,5±152,0	-0,11
13-14	13	2,6±6,5	33,5±98,1	-0,08
14-15	12	1,2±1,2	9,7±6,4	-0,04
15-16	14	0,4±0,3	57,7±128,2	-0,05
16-17	11	4,6±10,5	37,5±107,0	-0,15
17-18	5	9,8±21,4	13,4±19,7	0,98*
18-19	6	14,2±28,7	5,0±5,5	0,58*
19-20	3	4,2±6,8	2,3±1,5	-0,16
20-21	4	3,1±4,6	36,0±13,8	-0,53**
21-22	4	1,8±2,3	14,2±22,5	-0,47**
23-24	2	6,2±8,1	204,0±220,6	-
24-25	1	10,0±0	29,0±0	-
25-26	2	0,5±0	6,5±4,9	-
26-27	1	3,0±0	6,0±0	-
27-30	5	1,0±0,7	3,2±2,6	-0,36*

Здесь и далее * - $p < 0,1$, ** - $p < 0,05$

Таблица 3.

Зависимость продолжительности приступов пароксизмальной тахикардии и их частоты в год от длительности заболевания в годах (M±SD).

Длительность заболевания	Частота приступов	Продолжительность приступов (часы)	r
1	60,9±120,5	7,1±16,6	-0,17
2	46,7±89,2	3,8±11,8	-0,15
3	73,5±137,1	5,6±14,2	-0,52*
4	11,0±11,1	9,0±22,2	-0,24*
5	35,3±93,9	9,6±21,9	-0,16
6	67,7±136,9	1,8±3,4	-0,23*
7	9,5±13,4	6,2±13,7	0,87**
8	13,1±18,8	0,8±0,9	0,27*
9	57,5±123,2	1,0±1,7	-0,9
10	95,4±163,5	6,1±12,2	0,30*
11	14,8±18,0	1,9±1,9	0,17
12	41,9±112,0	3,2±3,5	0,89**
13	1,3±1,5	0,4±0,5	0,97*
14	17,0±21,0	1,6±0,5	-0,15
15	14,0±8,2	2,1±3,9	0,59*
16	9,3±6,0	2,5±2,3	0,95*
17	12,0±0	0,1±0	-
18	6,7±5,5	24,2±41,4	-
19	17,5±16,3	6,5±4,9	0,84*
20	3,0±0	0,1±0	1,0
21	3,0±0	2,0±0	-
22	2,0±0	2,0±0	-

3. Исходы пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий

Все больные в нашем исследовании на протяжении длительного времени не получали адекватной терапии и имели длительные перерывы в лечении (от 3 до 15 лет). На момент катamnестического обследования 13 больных постоянно от 1 до 14 лет ($7,1\pm 5,1$ лет) принимали антиаритмическую терапию (гилуритмал, ритмонорм, обзидан, атенолол, кордарон). Это были больные с частыми, реже - с продолжительными приступами. При попытках отмены препаратов аритмия вновь рецидивировала.

На момент начала катamnестического обследования 34 из 57 больных в течение 2-15 лет не получали необходимого лечения. У 12 пациентов увеличилась исходная частота приступов, но максимальная продолжительность их снизилась до 5-30 мин. У 16 пациентов высокая частота приступов снизилась, они испытывали редкие и хорошо переносимые приступы (рис. 4). Шесть пациентов, переносивших ранее нарушение гемодинамики в момент приступа, не получали терапии в течение 2-10 лет. Частота приступов у этих пациентов сохранялась высокой, но уменьшилась продолжительность и отсутствовали нарушения гемодинамики в момент приступа. Всем больным назначена адекватная терапия. Одиннадцати пациентам проведено хирургическое лечение аритмии. Ранее эти пациенты получали неэффективную ан-

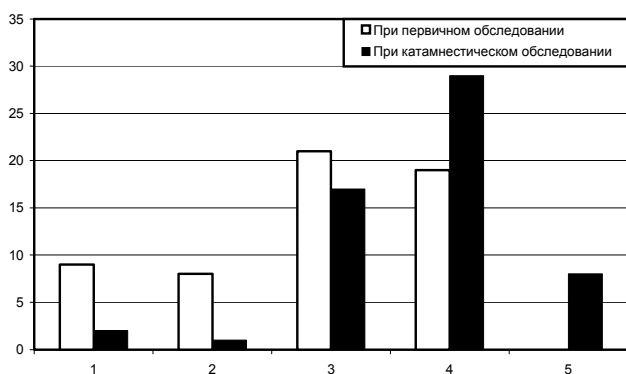


Рис. 4. Распределение больных пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией по частоте и продолжительности приступов при первичном и катamnестическом обследовании (n=57), где 1 - частые и продолжительные, 2 - редкие и продолжительные, 3 - частые и короткие, 4 - редкие и короткие приступы, 5 - ремиссия.

тиаритмическую терапию. В 6 случаях радиочастотная абляция была не эффективной: аритмия рецидивировала через 1 месяц - 1 год.

Выздоровление, как стойкая клиническая и электрокардиографическая ремиссия зарегистрировано в 5 из 11 случаев после хирургического лечения аритмии у пациентов с тяжелыми приступами тахикардии и в 3 из 12 случаев в результате базисной нейрометаболической терапии у пациентов с редкими и непродолжительными приступами.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Настоящее исследование демонстрирует новые данные о естественном клиническом течении пароксизмальных СВТ, а также факторах, определяющих тяжесть заболевания, ближайший и отдаленный прогноз у таких больных. Пароксизмальные СВТ регистрируются в любом возрасте. У 53% больных диагноз устанавливается на 2 или 3 десятилетия жизни [13, 14]. Пик первой манифестации пароксизмальной тахикардии в нашем исследовании наблюдался в возрасте 6 лет, что отличается от данных А. Garson (1981) и G. Vignati (2000), отмечавших пик первой манифестации тахикардии в возрасте до 1 года. Близкие нашим результаты получены другими исследователями, определившими второй и третий пики манифестаций тахикардий в возрасте 5-8 и 10-13 лет соответственно [12]. Различия в полученных данных, по-видимому, обусловлено особенностями отбора больных. Для детей до года, особенно для детей первых четырех месяцев жизни, существует вероятность спонтанного выздоровления от СВТ, реализующаяся по данным G. Vignati в 53% случаях. В наше исследование, напротив, включались пациенты только с длительным рецидивирующим течением заболевания.

Несмотря на то, что СВТ в популяции в 2 раза чаще регистрируется у женщин, в детском возрасте она, напротив, в 2 раза чаще встречается у мальчиков [2, 12]. В нашем исследовании при возникновении аритмии в возрасте 0-3 лет и 10-11 лет в 2 раза чаще заболевание было отмечено у мальчиков, что, возможно, отражает их большую вегетативную нестабильность в раннем возрасте и начале предпубертатного периода.

Полученное распределение больных с пароксизмальными СВТ по электрофизиологическим вариантам аритмии сопоставимы с данными других исследователей, описавших преимущественное выявление атриовентрикулярной реципрокной тахикардии у детей разных возрастных групп. Возникновение симптомов пароксизмальной тахикардии в значительной степени нарушало качество жизни пациентов.

С внезапным нарастанием ЧСС при приступе пароксизмальной тахикардии в отличие от выраженной синусовой тахикардии, помимо резкого укорочения продолжительности диастолы, уменьшалась либо утрачивалась транспортная функция предсердий. Снижение диастолического наполнения желудочков вследствие нарушения функции предсердий приводило к резкому уменьшению сердечного выброса и минутного объема сердца. Систолическая функция миокарда при этом могла не нарушаться, либо систолическая дисфункция присоединялась позже [16, 17]. К числу причин, усугублявших нарушения гемодинамики в момент пароксизма тахикардии, относятся наличие и тип органического заболевания сердца. Риск развития острого расстройства центральной гемодинамики значительно увеличивался на фоне уже имеющейся диастолической дисфункции миокарда.

Снижение сердечного выброса ухудшало коронарный, мезентериальный, мозговой кровоток, что определило многообразие жалоб пациентов и вариантов клинического течения пароксизмальной тахикардии: кардиальный, синкопальный и абдоминальный. Общепринятое определение степени тяжести пароксизмальной СВТ по частоте приступов не отражало истинную картину заболевания. Помимо частоты приступов выраженность субъективных ощущений больных зависела от продолжительности приступов, состояния центральной гемодинамики и вегетативной нервной системы в момент пароксизма. Частые, но кратковременные приступы могли длительное время хорошо переноситься пациентами. Напротив, менее частые, но продолжительные (от 8 до 72 часов) и трудно купируемые приступы, либо приступы, сопровождающиеся головокружением и потерей сознания, расценивались пациентами как тяжелые.

Показанное предыдущими исследователями нарастание частоты приступов пароксизмальной тахикардии на 10-25% за каждые 5 лет справедливо для короткого (до 5 лет) периода наблюдения [8]. При длительном от 5 до 20 лет ($12,5 \pm 4,5$ лет) наблюдении выявлен волнообразный характер динамики частоты приступов с несколькими периодами повышения и снижения частоты приступов. Продолжительность этих периодов варьировала от 3 до 5 лет.

Обращала на себя внимание зависимость последующей частоты приступов пароксизмальной тахикардии от временного интервала до первого рецидива заболевания. При рецидиве аритмии в течение первого месяца у 75,6% больных имелось дальнейшее рецидивирующее течение с большой частотой приступов, что противоречит данным А. Garson, где возобновление тахикардии при единственном рецидиве не наблюдалось в 47% случаев.

Выявленные нами критические периоды в течение заболевания, сопровождались значительными изменени-

ями клинической, а в ряде случаев электрокардиографической картины заболевания. Наиболее проблемными для больных, оказались периоды первого года жизни, когда приступы пароксизмальной тахикардии, как правило, сопровождались нарушением гемодинамики. В возрасте 3-6 лет происходили значительные изменения клинической симптоматики, как в сторону увеличения, так и уменьшения частоты и продолжительности приступов, длительные приступы сопровождались острой недостаточностью кровообращения. Для этого возраста характерен атипичный и абдоминальный варианты течения заболевания.

Критические периоды от 20-22 и 27-30 лет совпадал со временем социального становления молодых людей, у женщин, в ряде случаев, с беременностью. Эти, требующие значительных физических и эмоциональных нагрузок, периоды сопровождались нарастанием тяжести заболевания.

Ретроспективный и проспективный анализ клинического течения пароксизмальных тахикардий показал, что основным фактором, определяющим тяжесть течения, прогноз заболевания и выбор тактики лечения («агрессивность» медикаментозной терапии, хирургическое лечение), являлась стабильность или нестабильность гемодинамики в момент приступа. В отсутствие нарушений гемодинамики, клинические проявления пароксизмальной тахикардии можно считать не более чем неприятными, болезненными симптомами, тем не менее, значительно ухудшающими качество жизни этих пациентов. Напротив, прогноз резко ухудшается, если пароксизм тахикардии приводит к острому нарушению гемодинамики и появляется угроза остановки кровообращения.

Многими исследователями показано, что, несмотря на корреляционную связь между уровнем артериального давления и длительностью минимального RR интервала в залпе тахикардии, степень артериальной гипотензии определялась исходным вегетативным тонусом больного. В нашем исследовании так же не выявлено достоверной связи между ЧСС и степенью артериальной гипотонии во время приступа тахикардии. Некоторыми исследователями показано, что синкопальные состояния редко встречаются у пациентов с СВТ и высоким потенциальным риском внезапной сердечной смерти [19, 20, 21]. А. Auricchio (1990) в ретроспективном исследовании данных 101 взрослого пациента с синдромом WPW показал, что распространенность синкопе в этой группе пациентов составляет 36%. В нашем исследовании распространенность синкопе в группе пароксизмальных тахикардий ниже и составляет 21%. Несмотря на многочисленные эпизоды тахикардии, пациенты переживали синкопе от 1 до 10 раз и частота их снижалась с течением времени на фоне сохранения частоты тахикардии. Положение, что ЧСС в момент синкопе является более важным фактором, чем электрофизиологический механизм суправентрикулярной тахикардии, описывается многими исследователями [18, 19, 20].

В нашем исследовании во всех случаях первой манифестации пароксизмальной тахикардии клиникой синкопального состояния ЧСС в приступе тахикардии была достоверно выше и составляла 250 ± 20 уд/мин у детей 1 года жизни и 220 ± 10 уд/мин у больных более старшего

возраста. Во всех 12 случаях потери сознания при приступе определялось асинхронное АВ проведение в залпе тахикардии. По-видимому, патогенез синкопальных состояний при СВТ сложен и может включать как исходный вегетативный тонус, так и такие пусковые факторы, как изменение объема циркулирующей крови, рН, pCO_2 крови вследствие гипервентиляции, активность пациента в момент приступа, в том числе положение тела, прием антиаритмических препаратов.

Следует отметить, что у больных, потерявших сознание при первом приступе пароксизмальной тахикардии при первичном обследовании, достоверно чаще выявлялась умеренная дилатация полости левого желудочка. В этом случае, кроме вышеперечисленных факторов, в патогенезе синкопальных состояний, по-видимому, играло роль нарушение адаптации миокарда желудочков к внезапному резкому нарастанию ЧСС, в том числе и дезадаптивный вариант диастолического расслабления миокарда желудочков. Риск развития острой недостаточности кровообращения при приступе пароксизмальной тахикардии в настоящем исследовании не зависел непосредственно от частоты приступов и возникал при продолжительности приступа с критической ЧСС более 8 часов.

Анализ тактики антиаритмической терапии показал, что выздоровление, как стойкая клиническая и электрокардиографическая ремиссия, возможно только в результате хирургического лечения аритмии. Во всех остальных случаях в отсутствии адекватной терапии СВТ даже при длительной ремиссии аритмии может вновь рецидивировать в критические периоды жизни пациента, требующие больших физических или эмоциональных нагрузок.

ВЫВОДЫ

1. Тяжесть пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии определяется соотношением трех факторов (частотой, продолжительностью приступов и наличием нарушений центральной гемодинамики). Основным фактором, неблагоприятно влияющим на естественный прогноз у таких больных, является способность тахикардии вызывать нарушения центральной гемодинамики.
2. В клиническом течении пароксизмальных СВТ необходимо различать 4 варианта: кардиальный, синкопальный, абдоминальный, бессимптомный.
3. Риск развития синкопального состояния вследствие острого нарушения кровообращения при приступе пароксизмальной СВТ возникает при тахикардии с асинхронным АВ проведением с ЧСС более 250 в минуту у детей 1 года жизни и более 220 в минуту у больных старшего возраста. Риск значительно увеличивается при уже имеющейся диастолической дисфункции левого желудочка.
4. Риск развития застойной сердечной недостаточности не зависит непосредственно от частоты приступов, а возникает при продолжении приступа с критической ЧСС (250 ± 20 в минуту у детей 1 года жизни и 220 ± 10 в минуту у больных более старшего возраста) более 8 часов.
5. Для естественного течения большинства пароксизмальных СВТ характерно волнообразное изменение их клинических проявлений с несколькими периодами вы-

раженного повышения и снижения частоты и продолжительности приступов тахикардии, продолжительностью от 3 до 5 лет. При значительном (на порядок выше или ниже) изменении частоты приступов существует обратная зависимость между частотой и продолжитель-

ностью приступов у одного и того же больного.

6. Ранний, в течение месяца, первый рецидив пароксизмальной тахикардии с высокой (75,6%) предсказывает дальнейшее рецидивирующее течение заболевания с высокой частотой приступов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sacchetti A; Moyer V; Baricella R. Primary cardiac arrhythmias in children// *Pediatr Emerg Care*, 1999. Vol 15(2):95-8.
2. Orejarena L., Vidaillet H, DeStefano F. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population// *J Am Coll Cardiol* 1998. - Vol. 31.- p.150–157.
3. Миклашевич И.М., Школьников М.А., Сыркин А.Л. Естественное течение суправентрикулярных тахиаритмий, манифестировавших в детском возрасте// *Вестник аритмологии*. -2002. -№29. -с. 60-65
4. Тернова Т.И., Миримова Т.Д., Лакс А.Х. Отдаленный катамнез детей с аритмиями сердца // *ВОМД*, 1981.- №10.- с. 21-26.
5. Epstein M.L., Benditt D.G. Long-term evaluation of persistent supraventricular tachycardia in children: clinical and electrocardiographic features // *Am. Heart J.* 1981, vol 102, p. 80-83.
6. Garson Jr, Gilette P, McNamara D. Supraventricular tachycardia in children: Clinical course, response to treatment and long-term follow-up in 217 patients // *J Pediatr* 1981; 98: 875–82.
7. Chen Shih-Ann, Chern-En Chiang, Ching-Tai Tai. Longitudinal clinical and electrophysiological assessment of patients with symptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome and atrioventricular node reentrant tachycardia // *Circulation*. 1996; Vol. 93: 2023-2032.
8. Clair W.K. Wilkinson W.E., McCarthy E.A. Spontaneous occurrence of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia in untreated patients // *Circulation*, 1993; vol. 87, p. 1114-1122.
9. Dorostkar P.C., Silka M.J., Morady F. Clinical course of persistent junction reciprocating tachycardia // *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 366-75.
10. Ferguson J., DiMarco J. Contemporary Management of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia // *Circulation*.-2003;107:1096-1099.
11. Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years // *Am Heart J.* 2001 Sep; 142(3): 530-6.
12. Rodriguez L-M, de Chillou C, Schlapfer J.I. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias // *Am J Cardiol* 1992.- Vol.-70.- p. 1213-1215.
13. Sarubbi B., Scognamiglio G., Limongelli G. Asymptomatic ventricular pre-excitation in children and adolescents: a 15 year follow up study // *Heart* 2003; 89: 215-217.
14. Goudevenos J. A., Katsouras C. S., Graekas G. Ventricular pre-excitation in the general population: a study on the mode of presentation and clinical course // *Heart* 2000; 83: 29-34.
15. Vignati G., Balla E., Lunati M. Clinicfl and electrophysiologic evolution of the WPW syndrome in children: impact on approach to management // *Cardio Young*, 2000; 10(4): P.367 - 75.
16. Wood K.A., Drew B.J., Scheinman M.M.. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia // *Am J Cardiol* 1997;79:145–149.
17. Anwer Dhala, MD; John P. Thomas. Reversible Tachycardia-Induced Cardiomyopathy // *Circulation*. 1997; 95: 2327-2328.
18. Auricchio A, Klein H, Trappe HJ. Lack of prognostic value of syncope in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome // *J Am Coll Cardiol*. 1991 Jan; 17(1): 152-8.
19. Leitch JW, Klein GJ, Yee R. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? // *Circulation*, 1992, Vol 85: 1064-1071.
20. Bromberg BI, Lindsay BD, Cain ME. Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome // *J Am Coll Cardiol*, 1996.- Mar 1; 27(3).- p. 690-5.
21. Epstein A. E., Miles W.M., Cochair. Personal and Public Safety Issues Related to Arrhythmias That May Affect Consciousness // *Circulation*. 1996; 94: 1147-1166.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ, МАНИФЕСТИРОВАВШИХ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

И.М.Миклашевич, М.А.Школьников, А.Л.Сыркин

Проведено комплексное ретроспективное и проспективное клиническое обследование 57 пациентов (33 мужчины и 24 женщины) в возрасте от 15 до 30 лет (22,5±3,4 лет) с документированной пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией (СВТ) в анамнезе. Программа обследования включала клинико-anamnestический метод, стандартную ЭКГ, эхокардиографическое исследование, суточное мониторирование ЭКГ, тредмил-тест, а также по показаниям, электрофизиологическое (ЭФ) исследование. Ведущим ЭФ механизм СВТ служила атриовентрикулярная (АВ) реципрокная тахикардия (АВРТ) - 63% пациентов. При этом манифестный синдром WPW имел место в 42% случаев, скрытый - в 21%. Второй по частоте была АВ узловая re-entry тахикардия (26%). Предсердная тахикардия регистрировалась в 11% случаев.

Пароксизмальные СВТ манифестировали во все возрастные периоды: от 1 месяца до 15 лет (6,6±3,9 лет), пик наблюдался в возрасте 6 лет. Установлено, что у 61% больных первый приступ СВТ можно было связать с развитием инфекционного заболевания, что чаще отмечалось у детей от 2 до 6 лет. Провокация приступов тахикардии эмоциональной нагрузкой характерна для детей 8-14 лет и отмечена у 16% больных. У 11,2% больных первый приступ возник

на фоне физической нагрузке или сразу после нее. В 23,1% случаев пусковой фактор первого приступа остался не установленным, так как по мнению больных приступы возникали без видимой причины.

Тяжесть пароксизмальной СВТ определяется соотношением частоты, продолжительности приступов и наличием нарушений центральной гемодинамики. В клиническом течении пароксизмальных СВТ можно выделить кардиальный, синкопальный, абдоминальный и бессимптомный варианты. Риск развития синкопальных состояний при приступах пароксизмальной СВТ возникает при ЧСС более 250 в минуту у детей 1 года жизни и более 220 в минуту у больных старшего возраста. Риск значительно увеличивается при уже имеющейся диастолической дисфункции левого желудочка. Для естественного течения большинства пароксизмальных СВТ характерно волнообразное изменение их клинических проявлений с несколькими периодами выраженного повышения и снижения частоты и продолжительности приступов тахикардии. При значительном изменении частоты приступов существует обратная зависимость между частотой и продолжительностью приступов у одного и того же больного. Ранний, в течение месяца, первый рецидив пароксизмальной СВТ указывает на дальнейшее рецидивирующее течение заболевания с высокой частотой приступов.

PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE AND PROGNOSTIC VALUE OF PAROXYSMAL SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIAS MANIFESTED IN CHILDREN

I.M. Miklashevich, M.A. Shkol'nikova, A.L. Syrkin

The comprehensive retrospective and prospective clinical study was made in 57 patients (24 female and 33 male) in the age of 15 to 30 years (mean 22.5 ± 3.4 years) with documented history of paroxysmal supraventricular tachycardia. The study design included the patient history and physical examination, standard electrocardiography, echocardiography, ECG Holter monitoring, treadmill stress test, and, when indicated, electrophysiological study. A main electrophysiological cause of supraventricular tachycardia was the atrioventricular reciprocating tachycardia (63% of patients), the manifested WPW syndrome was in 42% of cases and, the concealed one (without delta-wave), in 21% of patients. The atrioventricular nodal re-entrant tachycardia was the second cause of tachycardia (in 26% of patients). The atrial tachycardia was found in 11% of cases.

The paroxysmal supraventricular tachycardias were manifested in all age periods from 1 month to 15 years (mean 6.6 ± 3.9 years), they maximum observed in 6-years-old patients. In the 61% of patients, the first paroxysm of the tachycardia could be connected with an infection disease, more frequently in 2-6-year-old children. Provocation of the paroxysms by emotional stress was characteristic of 8-14-year-old patients (found in 16% of patients). In 11.2% of patients, the first paroxysm developed during or just after a physical exertion. In 23.1% of cases, no provoking factor was found; in opinion of the patients, the paroxysms developed without any evident cause.

The severity of paroxysmal supraventricular tachycardia is determined by the interrelations of frequency, duration of paroxysms and the presence of the hemodynamic alterations. The cardiac, syncopal, abdominal, and asymptomatic types of clinical course of supraventricular tachycardias can be classified. The risk of syncope in paroxysms of supraventricular tachycardia is high in the case of heart rate more than 250 bpm in children up to one year and more than 220 bpm in elder pediatric patients. This risk was significantly increased in a pre-existent left ventricular diastolic dysfunction. Phasic changes of clinical manifestations of paroxysmal supraventricular tachycardia with several periods of decreased and increased frequency and duration of tachycardia paroxysms are characteristic of natural history of most tachycardias. In the case of significant changes of the paroxysm frequency, the negative correlation exists between the frequency and the duration of paroxysms in the given patient. An early (within the first month) recurrence of paroxysmal supraventricular tachycardia indicates subsequently a recurrent course of the disease with a high frequency of paroxysms.