

ОБЗОРЫ

И.М.Миклашевич, М.А.Школьникова, А.Л.Сыркин,
В.В.Березницкая, Г.Г.Осокина

**ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИАРИТМИЙ,
МАНИФЕСТИРОВАВШИХ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

*Федеральный детский научно-практический центр диагностики нарушений ритма сердца МЗ РФ,
ММА им. И.М. Сеченова, Москва*

Представлены современные данные о распространенности, электрофизиологических механизмах, клинических проявлениях, естественном течении и прогнозе суправентрикулярных тахикардий у детей и лиц молодого возраста.

Ключевые слова: наджелудочковые тахикардии, синдром WPW, фибрилляция предсердий, качество жизни, внезапная сердечная смерть.

The modern data on prevalence, electrophysiological mechanisms, clinical signs, natural history, and prognosis of supraventricular tachyarrhythmias in children and young adults are given.

Key words: supraventricular tachycardias, WPW syndrome, atrial fibrillation, quality of life, sudden cardiac death.

Проблема естественного течения и отдаленного прогноза аритмий у подростков и лиц молодого возраста, несмотря на высокую клиническую и социальную значимость, остается мало изученной. В течение последних нескольких десятилетий произошли значительные изменения в понимании клиницистами того факта, что аритмия может служить предвестником внезапной сердечной смерти [1, 2]; то же время симптомы аритмии, не являясь жизнеугрожающими, могут оказывать отрицательное влияние на качество жизни пациента [3, 4]; в ряде случаев, аритмия может не только не влиять на качество жизни, но и не оказывать влияния на ближайший и отдаленный прогноз [5].

По данным реанимационных отделений наиболее частой и клинически значимой аритмией, способной привести к сердечной недостаточности, кардиогенному шоку, внезапной сердечной смерти у пациентов в возрасте до 18 лет, является суправентрикулярная тахикардия [1].

Суправентрикулярные тахикардии (СВТ) представляют собой группу клинически и электрофизиологически полиморфных аритмий, объединяемых общим признаком: наличием, по крайней мере, трех последовательных сердечных сокращений, исходящих из зоны аномального возбуждения миокарда проксимальнее места разветвления пучка Гиса с частотой более 100 уд/мин у взрослых и частотой, превышающей верхнюю границу возрастной нормы на 15%, у детей [2, 3]. СВТ включают в себя атриовентрикулярные реципрокные тахикардии, атриовентрикулярные узловое реципрокные тахикардии и предсердные тахикардии, в том числе предсердные реципрокные и автоматические тахикардии, фибрилляцию предсердий (ФП) [3, 4].

Принципиально для клинической практики выделение пароксизмальной и непароксизмальной тахикардий. Под пароксизмальной тахикардией традиционно понимается внезапно возникшее учащение сердечного ритма, длящееся от нескольких секунд до нескольких часов (реже дней) и также внезапно заканчивающееся [5, 6]. Данное определение изменилось с описанием вариан-

тов пароксизмальных тахикардий с «разогревом» в начале и «охлаждением» при ее окончании [2].

В отличие от часто рецидивирующей пароксизмальной тахикардии, хроническая непароксизмальная тахикардия, подразумевает постоянное учащение сердечного ритма [2]. Отсутствует внезапное начало и окончание приступа. Однажды возникнув, тахикардия затягивается на длительное время (днем и ночью), занимая не менее 40-50% суток по данным суточного мониторирования ЭКГ, либо совсем не прекращаясь [5]. Практически невозможно установить время возникновения хронической тахикардии [2].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Тахикардии встречаются во всех возрастных группах, в том числе и во внутриутробном периоде [4, 7, 8]. Распространенность пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии в популяции составляет 2,29 на 1000 человек. У женщин она регистрируется в два раза чаще, чем у мужчин. Риск её развития более чем в 5 раз выше у лиц старше 65 лет [9]. Данных о популяционной частоте хронической непароксизмальной тахикардии в настоящее время не получено. Распространенность ФП составляет в популяции 0,4% и увеличивается с возрастом до 5-6% у пациентов старше 60 лет. На долю ФП приходится только 5,6% всех нарушений ритма у детей и около 30% у взрослых пациентов [5, 45, 46].

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ

Электрофизиологические механизмы тахикардий являются результатом сложных взаимоотношений аритмогенного субстрата и динамических модулирующих или пусковых факторов, таких как изменения гуморальной регуляции, рН, рСО₂, электролитные нарушения, колебания объема циркулирующей крови, ишемия, механическое растяжение миокарда, лекарственные воздействия [4, 18, 19]. Как аритмогенный субстрат, так и пусковой фактор находятся под непосредственным влиянием вегетатив-

ной нервной регуляции [6, 20, 21]. Для понимания механизмов возникновения и поддержания тахикардии необходимо учитывать взаимодействие всех трех факторов [22].

Возможные электрофизиологические механизмы СВТ у детей раннего возраста впервые описаны P.C. Gillette в 1976 году [18]. Последующие электрофизиологические исследования убедительно продемонстрировали зависимость распределения различных типов механизмов СВТ от возраста пациента [23]. Так дополнительные проводящие пути часто поддерживают СВТ у плодов и детей раннего возраста [7, 8]. Атриовентрикулярная реципрокная узловая тахикардия наиболее типична в возрасте 5-10 лет [10]. Первично предсердная тахикардия представлена в среднем 15% во всех возрастных группах [24, 34].

С момента первого описания Cotton в 1867 году двух случаев СВТ предпринимались неоднократные попытки оценить естественное клиническое течение и прогноз данной аритмии [7, 8, 10, 13, 14, 19]. A. Jr. Garson, наблюдая в течение 24 лет 217 детей с СВТ, отметил сложность определения прогноза у этих пациентов. Два основных вывода, сделанных в результате этой работы, легли в основу многих последующих исследований: 1) пациенты с манифестацией СВТ до 4 мес. жизни имеют меньшую вероятность рецидивов в более старшем возрасте; 2) СВТ, сочетающаяся с АВ диссоциацией, ассоциируется с торпидным течением и повышенным риском внезапной сердечной смерти [12].

К началу 90-х гг. XX в. сложилось мнение о более благоприятном клиническом течении и исходах наджелудочковых тахикардий по сравнению с желудочковыми, симптоматическому профилю которых уделялось большее внимание исследователей. СВТ реже ассоциируются с органическими заболеваниями сердца и дисфункцией левого желудочка [7, 8, 10]. Однако, высокая симптоматичность, приводящая к инвалидности пациента, наличие таких опасных клинических проявлений, как пресинкопе и синкопе, внезапная аритмическая смерть (2-5%) позволили рассматривать СВТ, как потенциально жизнеугрожающие [15, 16, 17]. По данным K. Wood (1997), исследовавшей клинические проявления 183 пациентов с СВТ, направленных на радиочастотную абляцию, в 96% случаев пациенты длительное время (15-25 лет) страдали болезненными симптомами, в том числе головокружениями в 75%, в 9-27% случаев, в зависимости от электрофизиологического субстрата аритмии, возникали синкопальные состояния, в 2% случаев зарегистрирована внезапная аритмическая смерть [16].

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ РЕЦИПРОКНЫЕ ТАХИКАРДИИ

Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия является доминирующим механизмом тахикардий в детском возрасте, составляя 70-80% первичных эпизодов СВТ [7, 8, 23]. Органические заболевания сердца выявляются у 20% пациентов этой группы. (4).

В клинической практике разделяют атриовентрикулярные тахикардии при синдроме Wolff-Parkinson-White (WPW), когда дополнительные проводящие пути (ДПП) манифестируют признаками предвозбуждения на базовом синусовом ритме (43%) и атриовентрикулярные тахикардии без признаков преэкситации на базовом ритме

(47%), что определяется, как скрытая проводимость по дополнительным проводящим путям [18]. Медленные, обладающие затухающим вентрикулоатриальным проведением скрытые дополнительные проводящие пути формируют цикл постоянно рецидивирующей атриовентрикулярной тахикардии [14].

Частота встречаемости феномена WPW во взрослой популяции колеблется в пределах 0,15-0,30% или 4 на 100 000 человек в год, причем у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин [3, 23]. Распространенность феномена WPW среди детей с ВПС на порядок выше и достигает 1% [4]. Частота тахикардий при синдроме WPW значительно варьирует - от 12 до 80%. В исследовании T. Munger (1993) из 122 пациентов с признаками предвозбуждения на ЭКГ у 50% отмечались симптомы тахикардии, в группе асимптоматичных пациентов за период наблюдения 12 лет стали испытывать симптомы тахикардии 30% [23]. В мультицентровом исследовании S. Yung, из 321 младенцев с синдромом WPW 98% случаев выявлена ортодромная тахикардия, трепетание предсердий (ТП) - в 1-2% случаев, ФП отмечалась чрезвычайно редко - в 0,4% случаев [7].

Основным механизмом атриовентрикулярной тахикардии у детей старшего возраста так же является ортодромная тахикардия, хотя антидромная все же встречается в 6% случаев [36]. Частота встречаемости фибрилляции предсердий у взрослых пациентов с феноменом WPW достигает 38,5% против 6,9% у пациентов со скрытым проведением по ДПП [10, 20].

40% первичных эпизодов СВТ в детском возрасте приходится на первые 2 мес. жизни. В последующем частота эпизодов значительно снижается так что, по крайней мере, 3/4 младенцев не имеют симптомов тахикардий к концу первого года жизни [7, 8, 26]. Признаки предвозбуждения на ЭКГ исчезают к 1 году у 36% детей, и только у 33% симптоматические тахикардии сохраняются ко второму году жизни [27]. Данное обстоятельство не означает анатомической «резорбции» ДПП. По данным S. Etheridge (1999), несмотря на исчезновение симптомов СВТ к возрасту 1 года, у 70-76% младенцев, переживавших приступы, удалось индуцировать тахикардию при чреспищеводной стимуляции [26]. При длительном наблюдении у таких пациентов вероятность рецидивов тахикардии в старшем возрасте, значительно ниже, чем в группе, где тахикардия возникла после 5 лет [7, 8]. Так по данным J. Perry и A. Garson (1990), исследовавших клиническое течение синдрома WPW у 140 детей, в группе пациентов с манифестацией синдрома от 0 до 2 мес. жизни симптомы тахикардии в 93% случаев спонтанно исчезали к 8 мес. жизни, но рецидивы возникали впервые к 8 году жизни у 31% пациентов. 7 летнее наблюдение пациентов с манифестацией синдрома WPW после 5 года жизни показало, что тахикардия продолжала персистировать в 78% случаев [27]. Предположение о более благоприятном течении тахикардий, возникших у детей младше 5 лет, позволяет, в ряде случаев, избежать хирургического лечения у пациентов данной возрастной группы [4, 27].

Следующие два пика манифестаций тахикардий, как первичных, так и рецидивов приходится на возраст 5-8 и 10-13 лет соответственно [23]. Результаты наблюдения за 40 пациентами с аномалией Эбштейна и сопутствующим синдромом WPW показывают, что в этой группе крайне ред-

ко отмечается спонтанное исчезновение признаков предвозбуждения на ЭКГ, так же как и пароксизмов СВТ [4].

Исчезновение признаков предвозбуждения на базовом ритме не исключает в последующем повторения СВТ. Возможным объяснением этого феномена может служить сочетанное возрастное изменение проводимости АВ узла (АВУ) и ДПП. Известно, что с возрастом объем фиброзной ткани в проводящей системе сердца увеличивается за счет уменьшения доли проводящей ткани [10, 19]. Shih-Ann Chen в 1986-96 г., наблюдая 104 детей старшей возрастной группы с манифестирующим синдромом WPW, описал исчезновение в течение 5 лет наблюдения как антероградного проведения по ДПП в 22,5% случаев, так и ретроградного - в 7,8% [10].

С момента первого описания в 1963 г. фибрилляции желудочков и внезапной сердечной смерти как манифестации синдрома WPW предпринимались попытки определить клинические и электрофизиологические маркеры риска внезапной сердечной смерти (ВСС). Последний рассматривают, как высокий, у пациентов с эпизодом фибрилляции желудочков и остановки сердца в анамнезе, умеренный риск - при наличии синкопе и ФП, низкий - при изолированной АВ реципрокной тахикардии [15, 17].

Изучение естественного течения синдрома WPW, проведенное в 60-70 годы XX века, позволило предположить, что пресинкопальные и синкопальные состояния редко встречаются у пациентов с высоким потенциальным риском внезапной сердечной смерти [27, 28]. A. Augicchio (1990) в ретроспективном исследовании 101 взрослого пациента с синдромом WPW показал, что распространенность синкопе в этой группе пациентов достигает 36%. При этом высокой частоте желудочковых ответов при фибрилляции предсердий и быстрой реципрокной тахикардии редко (1-8%) сопутствуют синкопы [30]. Подобные результаты получены В. Bromberg (1996) при исследовании 60 детей с синдромом WPW: только 2 из 10 пациентов переживших ВСС имели в анамнезе синкопе [15]. Эти данные позволили сделать выводы, что 1) синкопе при СВТ возникает вследствие изменения автономной регуляции, и не является предиктором нарастания ЧСС в момент приступа тахикардии [27], 2) тахикардия не обязательно является причиной синкопе и последние обладают низкой предиктивной способностью для прогнозирования ВСС у пациентов с синдромом WPW [28, 30].

В 1979 г. G. Klein идентифицировал риск фибрилляции желудочков у пациентов с синдромом WPW по трем факторам: наличие фибрилляции предсердий и реципрокной тахикардии; множественные ДПП; укорочение RR интервала в течение фибрилляции предсердий менее 220 мс [29]. Истинная частота встречаемости ВСС при синдроме WPW в настоящее время не известна [17, 32]. Описаны случаи, когда фибрилляция желудочков была первым и единственным проявлением синдрома WPW [15, 17, 29]. В исследовании G. Klein фибрилляция желудочков как манифестация синдрома WPW у детей младше 16 лет имела место в 10% случаев [29]. С. Timmermans (1995) показал, что фибрилляция желудочков в 53% случаев может быть первичной манифестацией синдрома. Подобное клиническое проявление синдрома более характерно для лиц мужского пола и пациентов с септальной локализацией ДПП [31].

В. Bromberg (1996), наблюдая детей с синдромом WPW и фибрилляцией желудочков, показал, что частота встречаемости ВСС у симптоматичных детей с синдромом WPW колеблется в пределах 3-4%, причем в группе пациентов с коротким эффективным рефрактерным периодом дополнительных проводящих путей при фибрилляции предсердий риск достигал 12% [15]. P. Montoya (1991) изучая те же факторы у взрослых пациентов со средним возрастом 31 ± 12 лет, показал, что предиктивная ценность короткого (менее 220 мс) RR интервала при фибрилляции предсердий во взрослой популяции не превысила 19%. Частота ВСС при этом составила 3,5%. У выживших отмечалась выраженная неврологическая симптоматика, обусловленная гипоксической энцефалопатией [33, 34]. T. Munger (1993), наблюдая в течение более 26 лет естественное течение синдрома WPW, определил, что общий риск ВСС среди пациентов с синдромом WPW достаточно низок и составляет 1,5 случая на 1000 пациентов [13].

Результаты вышеописанных исследований позволяют сделать вывод, что риск фибрилляции желудочков и внезапной сердечной смерти у пациентов с синдромом WPW невелик, однако он увеличивается со второго десятилетия жизни, особенно у лиц, перенесших остановку сердца как первичную манифестацию тахикардии. Данные выводы значительно снизили клинический энтузиазм интервенционных исследований пациентов, потенциально угрожаемых, но не имевших в анамнезе эпизодов фибрилляции желудочков и ВСС.

ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ (ХРОНИЧЕСКАЯ) АВ РЕЦИПРОКНАЯ ТАХИКАРДИЯ.

Персистирующая АВ реципрокная тахикардия, описанная впервые Coumel в 1967 г., является редкой формой и составляет менее 1% re-entry СВТ [14, 35]. В 50% случаев она манифестирует на 1 году жизни, в 90% в период новорожденности [34, 35]. Этот вид тахикардии у младенцев характеризуется перманентным течением, наименьшей длиной цикла RR, быстрым развитием дисфункции левого желудочка с исходом в недостаточность кровообращения в 50% случаев [35]. При своевременном контроле за ЧСС или успешной кардиоверсии функция левого желудочка улучшается, что подтверждает аритмогенную природу дисфункции левого желудочка [2, 14, 35]. ЧСС при персистирующей АВ реципрокной тахикардии закономерно уменьшается с возрастом вследствие замедления проводимости как в АВ соединении и системе Гиса-Пуркинье, так и в ДПП. К двум годам проводимость и соответственно ЧСС при тахикардии стабилизируется. Описаны случаи спонтанного восстановления функции левого желудочка при естественном снижении ЧСС при тахикардии на 20-60 ударов в минуту [4, 14].

При одинаковой длине цикла (RR) пароксизмальной и хронической АВ реципрокной тахикардии, ретроградное проведение по ДПП при пароксизмальной тахикардии значительно короче, чем при хронической. Напротив, антероградная проводимость в АВУ значительно короче при хронической форме [15]. Существует мнение, что различия в клиническом течении у пациентов с АВ реципрокными тахикардиями (пароксизмальными или хроническими) обусловлены в большей степени

свойствами ретроградной проводимости по ДПП, чем anterogradной в АВУ [35].

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ УЗЛОВЫЕ РЕЦИПРОКНЫЕ ТАХИКАРДИИ

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия возникает вследствие продольной диссоциации АВУ на несколько функционально и анатомически различных АВ узловых каналов с участием в круговом движении правого предсердия [3, 22]. При типичной форме АВ узловой реципрокной тахикардии, что составляет 90% всех случаев, медленный канал проводит импульс в антеградном направлении, быстрый - в ретроградном. При атипичной форме направление движение импульса противоположно.

Увеличение частоты атриовентрикулярных узловых реципрокных тахикардий у детей старшего возраста и взрослых по сравнению с детьми младшего возраста, по-видимому, обусловлено постнатальным изменением электрофизиологических свойств АВУ [10]. Теория об изменении проводимости АВУ объясняет паразитическую зависимость распространенности этой тахикардии от возраста пациентов. Так данный тип тахикардии не определяется у новорожденных, диагностируется только у 2,2% детей грудного возраста, обуславливает 31% суправентрикулярных тахикардий в возрасте 6-10 лет и более 50% у взрослых пациентов [6, 10, 34]. Диссоциация АВУ описывается у 35-46% детей и 36-85% взрослых [3, 4, 10].

Shih-Ann Chen описал в течение 5 лет наблюдения замедление проводимости по быстрому каналу АВУ, при сохраняющейся продольной диссоциации АВУ, что привели к спонтанному прекращению исходной тахикардии в 10,3% случаев и возникновению новой тахикардии в 15,2% [10].

Атриовентрикулярная реципрокная узловая тахикардия редко ассоциируется с органическими заболеваниями сердца, частота встречаемости ее несколько выше среди женщин [4]. По сравнению с АВ реципрокными тахикардиями пациенты с АВ узловыми реципрокными тахикардиями достоверно старше [34]. В старшем детском возрасте эпизоды этой тахикардии носят, как правило, пароксизмальный характер и в 14% случаев могут быть прекращены вагальными пробами. Лучший ответ при вагальной стимуляции ассоциируется с медленным антеградным проведением [21]. У детей младшего возраста тахикардия типа slow-fast встречается значительно реже, однако в этой возрастной группе эпизоды аритмии могут рецидивировать до нескольких раз в день, не вызывая значительных гемодинамических нарушений [6]. Частота синкопальных эпизодов при АВ узловых тахикардиях у детей достоверно не известна, у взрослых пациентов она варьирует в диапазоне 33-39% [11]. Описаны единичные случаи трансформации АВ узловой реципрокной тахикардии в полиморфную желудочковую тахикардию, в двух случаях АВ узловая реципрокная тахикардия явилась причиной остановки сердца [34].

ПРЕДСЕРДНЫЕ ТАХИКАРДИИ.

Электрический дисбаланс при предсердной тахикардии ограничен тканью предсердий, так что тахикар-

дия манифестирует даже при наличии АВ блока в отличие от АВ реципрокных тахикардий [36]. Это относительно редкий тип тахикардии, обеспечивающий около 12-18% суправентрикулярных тахикардий во всех возрастных группах [36].

Электрофизиологические механизмы достаточно разнообразны и включают re-entry, автоматическую и триггерную активность [38]. Предсердная реципрокная тахикардия составляет менее 8% суправентрикулярных тахикардий, чаще встречаясь у пациентов с органическими заболеваниями сердца [36, 44]. Электрокардиографические признаки предсердной re-entry тахикардии описаны G.Muller (1993) у послеоперационных пациентов с врожденными пороками сердца [38, 41]. Данный тип тахикардии с ЧСС более 100 уд/мин и проведением через АВ соединение 2:1 должен всегда исключаться у пациентов после операции Маастарда, Сеттинга или Фонтена, поскольку при отсутствии адекватной терапии приводит к быстрому развитию застойной сердечной недостаточности, сопряжен с высоким риском тромбоэмболических и неврологических осложнений [40, 41].

Термин автоматические предсердные тахикардии объединяет в настоящее время тахикардии, вызываемые как аномальным автоматизмом, так и задержанной постдеполяризацией, поскольку точные электрокардиографические критерии, позволяющие их отличить, еще не найдены [3, 45]. При этих типах тахикардии в тканях предсердий находят небольшие клеточные образования, способные к длительной выработке импульсов, активирующиеся под влиянием различных факторов (нервно-вегетативных, дистрофических, ишемических) [4, 36, 45]. Автоматические предсердные тахикардии составляют от 10% до 20% суправентрикулярных тахикардий [44]. В 20-30% случаев автоматической тахикардии определяется два и более источника автоматизма, локализующихся в предсердиях.

Диагностика затрудняется в том случае, когда источник автоматизма находится в верхней части правого предсердия, и Р-волна на ЭКГ может быть идентична синусовой [4, 42]. Как известно, автоматическая тахикардия часто является причиной аритмогенной кардиомиопатии и застойной сердечной недостаточности [2, 45]. При верхнеправопредсердной локализации эктопическая тахикардия может быть ошибочно принята за вторичную синусовую тахикардию при застойной сердечной недостаточности [4]. Развитие сердечной недостаточности зависит как от частоты гетеротопного ритма (в большинстве случаев > 140 уд/мин), так и длительности персистенции тахикардии [2]. Многочисленные авторы описывают обратное развитие сердечной недостаточности при нормализации сердечного ритма в тех случаях, когда миокардиальная дисфункция была вызвана тахикардией [38, 43, 45].

Диагностика ТП возможна уже внутриутробно или в период новорожденности [24, 39]. В неонатальный период ТП наблюдается без каких-либо органических заболеваний сердца и, напротив, ассоциируется с последними в грудном возрасте [4]. Отсутствие своевременной диагностики часто приводит к развитию застойной сердечной недостаточности [48].

Недавние исследования показали связь ТП с ортодромной реципрокной тахикардией у новорожденных и детей грудного возраста. P.Naheed с соавт. (1996) индуцировали тахикардию, поддерживаемую дополнительными проводящими путями, у 5 из 7 новорожденных, переносивших внутриутробно ТП. Полученные результаты позволили предположить, что незрелое фетальное предсердие особенно уязвимо для развития ТП [46].

У пациентов старшего возраста частые рецидивы ТП в 95% случаев возникают при органических заболеваниях сердца [38]. Кроме того, более половины внезапных сердечных смертей, тромбоэмболий и инсультов в данной группе пациентов ассоциируются с ТП [40, 48]. В 6 летнем наблюдении A.Jr.Garson 380 детей и молодых людей с ТП смертность в группе рефрактерной аритмии составила 20% по сравнению с 5% смертностью в группе с благоприятным ответом на проводимую лекарственную терапию. 93% пациентов в данном исследовании страдали органическими заболеваниями сердца [47].

ФП менее распространенная тахиаритмия у детей и лиц молодого возраста, чем ТП. Данная аритмия у лиц до 25 лет встречается на порядок реже, чем в более старшей возрастной группе [34]. Однако у пациентов с ТП, манифестировавшем до 20 лет, трансформация в ФП происходит до достижения 30 летнего возраста [47]. Возможные причины ФП включают: а) гемодинамические нарушения, вызываемые тахиаритмией [2]; б) дилатацию предсердий [20, 22]; в) ишемию предсердий [19]; г) нарушение функции синусового узла [3, 22]; д) дисбаланс автономной регуляции [22].

Данные факторы так или иначе изменяют продолжительность периода рефрактерности тканей предсердий, вызывая неоднородность проводимости и рефрактерности, таким образом приводя к повышенной уязвимости предсердных тканей и формируя цикл микро re-entry.

В детском возрасте фибрилляция предсердий встречается при врожденных и ревматических пороках сердца, состоянии после операции Маастарда, ДМПП, тетраде Фалло, кардиомиопатиях, как первичных, так и вто-

ричных (гемохроматозе, талассемии), тиреотоксикозе, а также ассоциируется с атриовентрикулярными реципрокными тахикардиями [4]. У пациентов этой группы церебральные тромбоэмболические осложнения встречаются 8,5% случаев [39, 47]. Изолированная фибрилляция предсердий, существующая без органических болезней сердца или других предрасполагающих факторов, встречается редко [48].

В клинической практике важно выделение двух типов фибрилляции предсердий без органических заболеваний сердца, описанных P.Coumel. Первый тип, вагоиндуцированный, характерен для взрослых пациентов среднего и старшего возраста, чаще мужчин, и начинается, как правило, ночью, в покое, после еды. Второй тип, катехоламиночувствительный, встречается реже, более характерен для лиц молодого возраста и провоцируется стрессом, физической нагрузкой, чрезмерным употреблением кофеина и алкоголя [22, 39, 47].

W.Claire (1993), изучая наиболее важные факторы, оказывающие влияние на частоту рецидивов суправентрикулярных тахикардий и ФП в отсутствие антиаритмической терапии во взрослой популяции, показали, что увеличение возраста на каждые 10 лет ассоциировалось с увеличением количества рецидивов на 25% [49].

Анализ накопленных к настоящему времени данных о суправентрикулярных аритмиях у детей и лиц молодого возраста позволяет сделать следующие выводы, определяющие тактику ведения таких пациентов:

1. Риск внезапной сердечной смерти при суправентрикулярных тахиаритмиях незначителен, однако он увеличивается со второго десятилетия жизни.
2. Несмотря на достаточно благоприятный прогноз у пациентов с суправентрикулярными тахиаритмиями, 25-30% пациентов испытывают такие угрожающие симптомы как синкопе и пресинкопе.
3. Прогноз у детей и лиц молодого возраста с предсердными тахиаритмиями зависит от тяжести клинических проявлений основного органического заболевания сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sacchetti A, Moyer V, Baricella R. Primary cardiac arrhythmias in children. // *Pediatr Emerg Care*, 1999. V. 15(2): 95-98.
2. Школьников М.А. Характеристика клинко-патогенетических вариантов хронической непароксизмальной тахикардии у детей и подходы к рациональной терапии // Кандидат. дисс. М. 1987.
3. Кушаковский М.С. // Аритмии сердца. С-Пб. 1998
4. Deal B, Wolff G, Gelband H. Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children // NY: Futura Publishing; 1998, P118-132.
5. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. // М. Медицина. 1987, т. 1-2.
6. Березницкая В.В. Роль нарушений нейровегетативной регуляции сердечного ритма в формировании пароксизмальной тахикардии у детей и обоснование эффективной терапии. // Автореф. канд. дисс. М. 1993.
7. Byrum CJ, Kavey RE, Deal BJ. Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia presenting in infancy: a multicenter investigation // *Proceedings of the Second World Congress of Pediatric Cardiology*. NY; 1985
8. Deal BJ, Keane JF, Gillette PC, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: management and follow-up. // *JACC*, 1985; 5: 130-135.
9. Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. // *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 150-157.
10. 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; 93: 2023-2032.
11. Epstein LM, Scheinman MM, Langberg JJ. Percutaneous catheter modification of the atrioventricular node: a potential cure for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. // *Circulation*. 1989; 80: 757-768.
12. Garson Jr. A, Gillette PC, Mc Namara DG. Supraventricular tachycardia in children: Clinical course, response to treatment and long-term follow-up in 217 patients. // *J Pediatr* 1981; 98: 875-82.
13. Munder T.M., Parcer D.L., Hammil S.C. A population sty-

- dy of the natural history of WPW syndrom in Olsted county, Minnesota, 1953-1989.// *Circulation* 1993; 87: 866-873.
14. Dorostkar P.C., Silka M.J., Morady F. Clinical course of persistent junction reciprocating tachycardia.// *JACC* 1999; 33: 366-75
 15. Bromberg B.I., Linsay B.D., Cain M.E. Impact of history and electrophysiologic characterization of accessory pathway on management strategies to reduce sudden death among children with WPW syndrom.// *JACC* 1996. Vol 27/ No 3: p.690-5.
 16. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia.// *Am J Cardiol* 1997;79:145-149.
 17. Wang Y, Scheinman MM, Chien WW. Patients with supraventricular tachycardia presenting with aborted sudden death: incidence, mechanism and long-term follow-up.// *JACC* 1991;18:1711-1719
 18. Gillette PC. The mechanisms of supraventricular tachycardia in children. // *Circulation* 1976;54:133-139.
 19. Leenhardt A; Maisson B; Denjoy I. Mechanism of spontaneous occurrence of tachycardia.// *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1999 Apr, 92 Spec No 1; 17-22 Abstract.
 20. Yi-Jen Chen, Shih-Ann Chen, Ching-Tai Tai Role of atrial electrophysiology and autonomic nervous system in patients with supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation.// *JACC* 1998/ Vol 32/ No 3: p. 732-38.
 21. Zu-Chi Wen; Shih-Ann Chen, Ching-Tai Tai. Electrophysiological Mechanisms and Determinants of Vagal Maneuvers for Termination of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia.// *Circulation*. 1998;98:2716-2723.
 22. Буркинблит М.Б., Розенштраух Л.В., Чайлахян Л.М. Электрофизиология миокарда // М., 1982. с. 33-102.
 23. Rodriguez L-M, de Chillou C, Schlapfer J. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias.// *Am J Cardiol* 1992;70:1213-1215.
 24. Chen SA, Chiang CE, Yang CY. Sustained atrial tachycardia. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effect of radiofrequency ablation.// *Circulation*, 1994, vol. 90, p. 1262-1278.
 25. Bardy GH, Packer DL, German LD. Preexcited reciprocating tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence and mechanisms.// *Circulation* 1984;70:377-391.
 26. Etheridge SP, Judd VE. Supraventricular tachycardia in infancy: evaluation, management, and follow-up.// *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999 Mar; 153(3):267-71
 27. Perry JC, Garson A. Jr. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: early disappearance and late recurrence// *Am Coll Cardiol* 1990;16: 1215-1220.
 28. Leitch JW, Klein GJ, Yee R. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia rate or vasomotor response?// *Circulation*. 1992;85:1064-1071.
 29. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome.// *N Engl J Med* 1979;301:1080-1085.
 30. Auricchio A., Klein H., Trappe H J. Lack prognostic value of syncope in patients with Wolff-Parkinson-White syndrom.// *JACC* 1991/ Vol 17. No 1: p. 152-8.
 31. Timmermans C., Smeets JLRM, Rodriguez LM. Aborted sudden death in the WPW syndrome.// *Am. J Cardiol* 1995; 76: 492-494
 32. Yee R, Klein GJ. Syncope in the Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence and electrophysiologic correlates.// *PACE Pacing Clin Electrophysiol*. 1984;7:381-388.
 33. Montoya PT, Brugada P, Smeets J. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome // *Eur Heart J* 1991; 12- A44-150.
 34. Epstein A., Miles W., Garson Jr. A. Personal and Public Safety Issues Related to Arrhythmias. That May Affect Consciousness: Implications for Regulation and Physician Recommendations.// *Circulation*. 1996;94:1147-1166.
 35. Yagi T., I. Ameracava A. Electrophysiologic comparison between incessant and paroxysmal tachycardia in patients with permanent form of junction reciprocating tachycardia.// *Am J Cardiol* 1996; 78: 697-700.
 36. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients.// *Am J Cardiol* 1992;69:1028-1032.
 37. Lindinger A, Heisel A., von Bernuth G. Permanent junctional re-entry tachycardia. A multicentre long-term follow-up study in infants, children and young adults.// *European Heart Journal* (1998) 19, 936-942.
 38. Haines D.E., DiMarco John P. Sustain intraatrial reentrant tachycardia: clinical, electrocardiographic and electrophysiologic characteristic and long-term follow-up.// *JACC* 1990. Vol 15, No 6, p. 1345-54.
 39. Josephson ME, Wellens HJJ: Differential diagnosis of supraventricular tachycardia.// *Cardiol Clin* 1990;8: p. 411-442.
 40. Muller GI, Deal BJ, Strasburger JF. Electrocardiographic features of atrial tachycardias after operation for congenital heart disease.// *Am. J Cardiol.*, 1993; Vol 71: 122- 124.
 41. Durongpisitkul K; Porter CJ; Cetta F. Predictors of early and late onset supraventricular tachyarrhythmias after Fontan operation.// *Circulation*, 1998(11):1099-107. Abstract.
 42. Deal BJ, Strasburger JF. Electrocardiographic features of atrial tachycardias after operation for congenital heart disease.// *Am. J Cardiol.*, 1993; Vol 71: 122- 124.
 43. Mei-Hwan Wu, Jiunn-Li Lin, Lin-Pin Lai. Radiofrequency catheter ablation of tachycardia in children with and without congenital heart disease: indications and limitations.// *International J. of Cardiology*, 2000, 72; p. 221-227.
 44. Zimmerman F.G., Pahl E., Rocchini A.P. High incidence of incessant supraventricular tachycardia in pediatric patients referred for cardiac transplantation.// *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996; vol 19: 663
 45. Naheed ZJ, Strasburger JF, Benson D.W. Natural history and management strategies of automatic atrial tachycardia in children.// *Am J Cardiol*. 1995; vol 75: p. 405-407.
 46. Naheed ZJ, Strasburger JF, Deal BJ, et al. Fetal tachycardia: mechanisms and predictors of hydropsy fetalis.// *JACC*. 1996; 27: 1736-1740.
 47. Garson A Jr, Bink-Boelkens M, Hesslein PS. Atrial flutter in the young: a collaborative study of 380 cases.// *J Am Coll Cardiol*. 1985;6:871-878.
 48. Raftord DJ, Izukawa T. Atrial fibrillation in children.// *Circulation*, 1977; vol 59, p. 250-256.
 49. 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.
 50. Allaessie MA, Kirchhoff C.J., Kokings K.T.S. Unraveling the electrical mysteries of atrial fibrillation.// *Eur Heart J*, 1996 Vol 17 (Supp.C), P2-9.