

40. *Fellat R., Frank R., Le Guludec D.* Correlation between late potentials and right ventricular radionuclide fourier phase analysis abnormalities // *Eur. Heart J.* — 1993. — Vol. 14. — P. 449A (Abstr.).
41. *Fontaine G., Mallat Z., Fontaliran F.* Abnormal myocardial development // *Circulation.* — 1997. — Vol. 95. — P. 278–279.
42. *Fontaine G., Chachques J. C., Argyriadis P.* et al. Right ventricular cardiomyoplasty for the treatment of severe right ventricular dysfunction: long-term follow-up // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2001. — Vol. 37, № 2 (Suppl. A). — P. 477A (Abstr. 815-823).
43. *Guiraudon G., Klein G. J., Gulamhusein S. S.* Total disconnection of the right ventricular free wall: Surgical treatment of right ventricular tachycardia associated with right ventricular dysplasia // *Circulation.* — 1983. — Vol. 67. — P. 463–470.
44. *Guludec D., Gauthier H., Porcher R.* et al. Prognostic value of radionuclide angiography in patients with right ventricular arrhythmias // *Ibid.* — 2001. — Vol. 103. — P. 1972.
45. *Gutierrez P. S., Ferreira S. M. F., Lopes E. A., Ebaid M.* Intramural coronary vessels in partial absence of the myocardium of the right ventricle // *Amer. J. Cardiol.* — 1989. — Vol. 63. — P. 1152–1154.
46. *Hachiya H., Aonuma K., Yamauchi Y.* et al. Successful radiofrequency catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia from the coronary cusp // *PACE.* — 2000. — Vol. 4 (Part II). — P. 595.
47. *Jackman W. M., Friday K. J., Anderson J. L.* et al. The long QT syndromes: critical review, new clinical observations and unifying hypothesis // *Prog. in Cardiovasc. Dis.* — 1998. — Vol. 31. — P. 115–172.
48. *Kamakura S., Shimizu W., Matsuo K.* et al. Localization of optimal ablation site of idiopathic ventricular tachycardia from right and left ventricular outflow tract by body surface ECG // *Circulation.* — 1998. — Vol. 98. — P. 1525–1533.
49. *Lamberti F., Calo L., Pandozi C.* et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular outflow tract tachycardia: utility of intracardiac echocardiography // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2001. — Vol. 12, № 5. — P. 529.
50. *Marcus F. I., Fontaine G.* Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: a review // *PACE.* — 1995. — Vol. 6, № 6. — P. 1298–1314.
51. *Nakagawa M., Sato A., Okagawa H.* et al. // *Chest.* — 1999. — Vol. 116. — P. 340–346.
52. *Pinamonti B., Sinagra G., Salvi A.* et al. Left ventricular involvement in right ventricular dysplasia // *Amer. Heart J.* — 1992. — Vol. 123. — P. 711–724.
53. *Saxes O. K.* Diagnosis of cardiac abnormalities in patients with nonischemic tachyarrhythmias: additional value of MR imaging // *Int. J. Card. Imaging.* — 1998. — Vol. 14, № 4. — P. 279–285.
54. *Shimoike E., Yasushi O.* et al. Radiofrequency Catheter Ablation of Left Ventricular Outflow Tract Tachycardia from the Coronary Cusp: A new approach to the tachycardia focus // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2005. — Vol. 10, № 7. — P. 1005–1009.
55. *Singh B. N.* Antiarrhythmic actions of amiodarone: A profile of paradoxical agent // *Amer. J. Cardiol.* — 1996. — Vol. 78 (Suppl 4A). — P. 41–53.
56. *Uhl H. S. M.* A previously undescribed congenital malformation of the heart: Almost total absence of the myocardium of the right ventricle // *Bull. J. Hopkins Hosp.* — 1952. — Vol. 91. — P. 197–209.
57. World Heart Federation classification and Consensus conference on the histo- and immunohistopathology of myocarditis. — Marburg, April 28–29, 2000.

© И. И. ТРУНИНА, 2006

УДК 616.12-008.318-053.31-07-085

АРИТМИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ: НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ НОЗОЛОГИИ, ИХ ДИАГНОСТИКА И ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

И. И. Трунина

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Нарушения ритма и проводимости сердца возникают в разные периоды жизни человека, начиная с самого рождения. Некоторые виды аритмий развиваются в антенатальном периоде. Нарушения сердечного ритма у детей первого года жизни весьма разнообразны. Многие из них нестойкие и исчезают в течение первых месяцев жизни, что объясняется незавершенностью формирования проводящей системы сердца к моменту рождения ребенка. В последние годы число новорожденных и грудных детей с нарушениями ритма сердца возросло. Это связано с совершенствованием диагностических возможностей и улучшением ранней выявляемости кардиальной патологии. Наименее изученными остаются наруше-

ния ритма и проводимости сердца у детей первого года жизни, среди которых жизнеугрожающие аритмии представляют собой наиболее трудный раздел кардиологии детского возраста.

Возникновению и развитию нарушений ритма и проводимости сердца у новорожденных способствуют несколько факторов:

1. Изменения гемодинамики при переходе на «внеутробный» тип циркуляции. Так, у 25–27% новорожденных неполная блокада правой ножки пучка Гиса встречается в норме, что отражает особенности внутриутробной гемодинамики. Нарушения проводимости, по данным отечественных исследователей, чаще возникают у детей с внутриутробной задержкой развития, недоношенных

(менее 37 недель гестации), с низким весом (менее 2500 г), а также с низкой оценкой по шкале Апгар на 1 и 5 минутах жизни [4]. Часто у матери имеется отягощенный гинекологический анамнез. Атипичное развитие проводящей системы сердца у маловесных детей может стать причиной антенатального стресса при рождении и привести в дальнейшем к возникновению аритмий сердца.

2. Особенности вегетативной регуляции, большая активность парасимпатической иннервации по сравнению с симпатической. Так, эфферентные вагусные и симпатические волокна влияют на электрофизиологические свойства миокарда и проводящей системы сердца [38]. Доказано, что нарушение нервной регуляции сердечного ритма также лежит в основе аритмогенеза [1, 39]. Исследования циркадной организации сердечного ритма выявили связь нарушений ритма (пароксизмальной тахикардии, экстрасистолии, парасистолии) с определенными периодами суток [14, 15, 29]. Было также показано, что приступы пароксизмальной тахикардии у детей ассоциируются с нарушением переходного периода «сон—бодрствование» после рождения [2]. Доказано, что сохранению функционирования дополнительных путей проведения, и как следствие синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW) после рождения, способствует ваготония из-за «повреждения» ЦНС во время родов [33].

3. Различная степень зрелости структур проводящей системы, так как ее развитие продолжается и после рождения. В исследовании Games (1970) описано, что в сердце человека в антенатальном периоде имеется много шунтовых связей, соединяющих разные отделы проводящей системы. Через 1–2 года после рождения эти добавочные шунтовые пути замещаются фиброзной тканью. Основные проводящие пути при этом фиброзной облитерацией не затрагиваются. Высказываются предположения о генетической запрограммированности данного процесса. Остатки шунтовых путей эмбрионального периода, по-видимому, могут играть роль обходных добавочных путей в проводящей системе и служить морфологической основой для преждевременного частичного возбуждения миокарда желудочков [29].

Внутриутробно проводящая система сердца впервые гистологически прослеживается на стадии XIV (5–7 мм, 29±1 день). Специализированные клетки, из которых образуется синусный узел, возникают на правой стороне венозного синуса. В норме имеются три проводящих пути, связывающих синусный узел с атриовентрикулярным узлом, и один путь, связывающий синусный узел с левым предсердием. Поскольку передний и средний межузловые пути внедряются в межпред-

сердную перегородку, а овальное отверстие закрывается только после рождения, возможно, что ход межузловых путей в перегородке полностью определяется только в постнатальном периоде. При аномальном развитии межпредсердной перегородки, клапанов синуса или атриовентрикулярных отверстий можно предположить, что межузловые пути претерпевают изменения [18].

Для правильной интерпретации аритмий сердца необходимо иметь представление о нормальном сердечном ритме [43]. Многие виды аритмий сердца — врожденные, поэтому для врачей так важно правильно оценить сердечную деятельность плода. В норме число сердечных сокращений плода составляет 120–160 ударов в минуту. Ритм ниже 100 сокращений в минуту расценивается как брадикардия, а более 180 ударов в минуту — как тахикардия [44, 46]. Аритмии у плода могут возникнуть на любом этапе гестации, однако чаще всего они регистрируются в третьем триместре беременности при стандартном амбулаторном обследовании [3, 32, 45, 46]. Обычно у беременной не возникает никаких жалоб, и она не замечает изменений со стороны плода. Такая находка обязывает провести ультразвуковое исследование плода, так как в 10% случаев нарушения ритма сочетаются с некоторыми пороками развития плода, в том числе врожденными пороками сердца, патологией нервной системы [34].

Ко многим видам аритмий у детей первого года жизни необходимо относиться как к пограничным состояниям. Так, О. Scott (1983) при изучении ритма сердца в течение суток у 130 здоровых детей первого года жизни обнаружил, что:

1) частота сердечных сокращений (ЧСС) колебалась от 45 до 200 уд/мин;

2) у 15% детей имела место миграция водителя ритма вплоть до ритма из АВ-соединения;

3) АВ-блокада I степени была зарегистрирована у 8% детей, II степени типа Мобитц I (с периодами Самойлова—Венкебаха) — у 10%, чаще в ночное время;

4) единичные предсердные и желудочковые экстрасистолы (ЭС) отмечались у 39% детей;

5) синоатриальная (СА) блокада зарегистрирована в 8% случаев.

Все это свидетельствует о значительной распространенности аритмий в детском возрасте и делает маловероятным органический генез часто встречаемых отклонений. В задачу кардиолога входит выявление значимых, стойких нарушений ритма, своевременное начало их лечения.

Оценку значимости обнаруженных у ребенка электрокардиографических изменений следует осуществлять при их сопоставлении с данными нормальной ЭКГ. Так, нормальной для детей пер-

вого года жизни является частота сердечных сокращений, равная 130–140 уд/мин, а по данным М. К. Park (2000) — от 110 до 150 уд/мин [41]. Особенности ЭКГ новорожденного обусловлены перестройкой постнатального кровообращения, вследствие чего возможна перегрузка правых отделов сердца, повышение электрической активности правого предсердия. На ЭКГ характерными признаками являются: отклонение электрической оси сердца вправо (угол α от $+80^\circ$ до $+120^\circ$). В первые дни жизни ребенка частота сердечных сокращений колеблется от 100 до 120 уд/мин. Такая тенденция к брадикардии связана с угнетением симпатико-адреналовой системы и раздражением ядер блуждающего нерва на фоне родового стресса в первые дни жизни. К концу первой недели жизни частота сердечных сокращений повышается до 140 уд/мин, а в дальнейшем составляет 130 уд/мин в грудном возрасте. До 7-го дня жизни отмечается снижение вольтажа комплексов *QRS* вследствие снижения электрической активности миокарда. В последующем амплитуда комплексов становится более высокой. К особенностям ЭКГ периода новорожденности относится также глубокий зубец *Q* во II, III, aVF-отведениях. Зубец *T* на первом месяце жизни обычно сглажен в стандартных и положителен в правых грудных отведениях. У грудных детей зубец *T* отрицательный в правых грудных отведениях. Электрическая ось сердца в этом возрастном периоде, как правило, отклонена вправо от $+30^\circ$ до $+120^\circ$. Продолжительность основных интервалов обусловлена частотой сердечных сокращений. Зубец *P* выражен наиболее отчетливо во II стандартном отведении. В правых грудных отведениях зубец *Q* отсутствует, в то время как остается глубоким в III стандартном отведении. Зубец *R* может отсутствовать в отведениях aVR, aVL. В стандартных отведениях обычно имеется соотношение $R_{II} > R_{III} > R_I$. В грудных отведениях характерно соотношение $R_{V4} > R_{V5} > R_{V6}$. Зубец *S* может отсутствовать в каком-либо стандартном отведении и в отведении V_6 , при этом $R_{V1} > S_{V1}$ [16].

ВАРИАНТЫ ТАХИАРИТМИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Синусовая тахикардия часто регистрируется у детей на первом году жизни и проявляется на ЭКГ синусовым ритмом, частота которого превышает верхнюю границу, нормальную для данного возраста. Обычно ЧСС при синусовой тахикардии на первом году жизни больше 140–160 уд/мин, однако не превышает 200 уд/мин [16, 43]. Естественным является ее возникновение при повышении температуры тела, физической нагрузке, некоторых заболеваниях (анемия, тиреотоксикоз). Синусовая тахикардия при ВПС — обычно проявление

сердечной недостаточности, но она также может быть обусловлена сопутствующими заболеваниями или патологическими состояниями: поражением ЦНС, анемией, гипокалиемией. К чрезмерной синусовой тахикардии относят частоту сердечных сокращений более 190 уд/мин у доношенных и 195 уд/мин у недоношенных новорожденных [19]. При таком ритме период диастолы и диастолического наполнения сердца сопровождается нарушением коронарного кровотока. Специфического лечения данной патологии не требуется, так как при устранении причины синусовая тахикардия купируется и больше не регистрируется.

Миграция водителя ритма — нередкая находка на ЭКГ у детей первого года жизни, обусловленная, как правило, повышением тонуса блуждающего нерва. Последовательные сокращения сердца при ней каждый раз обусловлены импульсами, исходящими из разных участков проводящей системы сердца: СА-узла, верхних или нижних отделов предсердий, АВ-соединения. ЭКГ-признаками ее являются: постепенное изменение формы и полярности зубца *P* от цикла к циклу, изменение продолжительности интервала *P–Q* в зависимости от локализации водителя ритма, нерезко выраженные колебания продолжительности интервалов *R–P* (*P–P*). Миграция водителя ритма не проявляется клинически и не требует медикаментозного лечения, однако при ее обнаружении на ЭКГ необходимо провести дифференциальную диагностику с синдромом слабости синусового узла (СССУ) [28].

Наджелудочковая экстрасистолия — одно из самых частых нарушений ритма у здоровых детей. Она, как правило, носит функциональный характер и может провоцироваться различными вегетативными реакциями, эмоциями. Клинические проявления ее невыраженные, а диагностика часто случайная: при объективном обследовании или в момент регистрации ЭКГ. При предсердной экстрасистолии обычно не требуется применение антиаритмических препаратов, так как экстрасистолия прекращается самопроизвольно после устранения провоцирующих ее факторов [41].

Фибрилляция (мерцание) предсердий (ФП) — один из механизмов риентри, при котором петля формируется непосредственно в кардиомиоцитах предсердий. У детей такая аритмия встречается достаточно редко, составляя около 1,5% от всей сердечно-сосудистой патологии и 5,6% от нарушений сердечного ритма [1]. Фибрилляция предсердий обычно выявляется внутриутробно или сразу после рождения. При ней наблюдается частое (350–700 в минуту) беспорядочное хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. Частота желудочковых

сокращений определяется способностью АВ-узла проводить возбуждение, обычно в пределах 200 уд/мин. Выделяют: тахисистолическую (частота желудочковых сокращений — более 140 уд/мин), нормосистолическую (100–140 уд/мин) и брадисистолическую (ниже 100 уд/мин) формы ФП, а также два варианта: крупноволновую (амплитуда волн f превышает 0,5 мм, они появляются закономерно, с большей правильностью) и мелковолновую (волны f не видны, на ЭКГ регистрируются только разные $R-R$ -интервалы).

Выделяют пароксизмальную, персистентную и постоянную формы ФП. У детей в 60% случаев диагностируется персистентная форма, которая обычно не сопровождается характерной клинической картиной [13]. Пароксизмальная форма манифестирует с резкого нарушения самочувствия ребенка. Часто рецидивирующие длительные пароксизмы ФП сопровождаются развитием аритмогенной кардиопатии, значительно снижают трудоспособность и качество жизни детей. Ритм возбуждения желудочков при фибрилляции предсердий беспорядочный и нерегулярный. Наиболее часто ФП развивается при транспозиции аорты и легочной артерии, дефекте межпредсердной перегородки, тетраде Фалло, атриовентрикулярной коммуникации, аномальном дренаже легочных вен, аномалии Эбштейна, то есть пороках, сопровождающихся перегрузкой предсердий, также развитие ее возможно при миокардитах, передозировке сердечных гликозидов [17, 20, 27]. Во всяком случае, ФП обычно предполагает наличие той или иной значимой кардиальной патологии [41]. Фибрилляция и/или трепетание предсердий с высоким проведением по ДПЖС являются реальной угрозой внезапной смерти из-за возможного развития осложнений, к которым можно отнести сердечную недостаточность, тромбоэмболию, аритмогенную кардиопатию, фибрилляцию желудочков [37]. Осложнениями обусловлен высокий риск летального исхода, составляющий 17–21%, поэтому ФП всегда требует проведения медикаментозной терапии или кардиоверсии [41].

Трепетание предсердий (ТП) возникает обычно у детей без сопутствующих пороков развития сердца, выявляется часто внутриутробно при проведении эхокардиографического исследования плода [31, 46]. ТП также может сочетаться с другими видами аритмий, врожденными пороками сердца (дефект или аневризма межпредсердной перегородки), заболеваниями соединительной ткани или возникать после катетеризации полостей сердца. У детей грудного возраста трепетание предсердий встречается в несколько раз чаще мерцания, у детей старшего возраста составляет 0,7% от числа всех аритмий [1]. В основе трепетания

предсердий лежит механизм риентри. Частота предсердного ритма варьирует от 200 до 350 в минуту. На ЭКГ в большинстве случаев регистрируется правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковым интервалом $R-R$ (за исключением случаев изменения степени АВ-проводения в момент регистрации ЭКГ), нормальные, неизмененные желудочковые комплексы, каждому из которых предшествует определенное количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т. д.).

В зависимости от формы волн трепетания различают классическое и атипичное трепетание предсердий. В первом случае на ЭКГ во II, III, aVF-отведениях регистрируется пилообразная базальная линия с положительной и отрицательной фазами волн F . Атипичное трепетание предсердий встречается редко и представлено краниальной формой, при которой регистрируются положительные однофазные волны F в отведениях II, III, aVF, каудальной формой, для которой характерны отрицательные однофазные волны F в отведениях II, III, aVF, и левопредсердной формой, где отрицательные однофазные волны фиксируются в I, aVL, V_{5-6} отведениях [16]. В литературе имеются данные об успешном медикаментозном лечении ТП у плода при приеме беременной соталола или дигоксина. В постнатальном периоде с помощью чреспищеводной высокочастотной электростимуляции предсердий или кардиоверсии также можно эффективно купировать приступы ТП, получая устойчивый положительный результат [44].

Как уже упоминалось выше, у новорожденных и детей первого года жизни может возникнуть любая аритмия, но чаще всего регистрируется *наджелудочковая тахикардия (НЖТ)* [44]. Частота ее встречаемости составляет 1:25 000 [36, 45]. У 90% детей в основе наджелудочковой тахикардии лежит механизм риентри, то есть повторного входа волны возбуждения [27], для которого характерно внезапное начало и окончание приступа тахикардии (пароксизмальная тахикардия). У недоношенных детей пароксизмальная НЖТ имеет более яркую клиническую картину и большую склонность к ее рецидиву в сравнении с доношенными новорожденными [19]. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия обусловлена частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий. Приступ пароксизмальной тахикардии может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов. Важным ее признаком является сохранение в течение всего пароксизма (кроме первых нескольких циклов) правильного ритма и постоянной частоты сердечных сокращений, которая в отличие от синусовой тахикардии не зависит от фаз дыхания, не изменяется после физической нагрузки, введения атропина. У детей грудного воз-

раста пароксизмальная НЖТ может явиться причиной внезапной смерти.

Часто НЖТ имеет органическую природу. У 25–50% детей причиной НЖТ является синдром WPW, а по данным R. Anderson (1973) и A. Garson (1981), синдром WPW обнаруживается у 22–58% детей с НЖТ [12, 33]. Синдром WPW встречается во всех возрастных группах начиная с периода новорожденности, в 1–30 случаях на 10 000 ЭКГ, или у 0,04–0,31% детей [23]. Т. Mugler и соавт. отметили, что «максимальная» выявляемость синдрома WPW в популяции приходится на детей первого года жизни [33]. В зависимости от клинических проявлений выделяют синдром WPW (наличие ДПЖС и связанные с ним аритмии) и феномен WPW (наличие ДПЖС без аритмического синдрома). Феномен WPW часто регистрируется на электрокардиограмме у новорожденных, в дальнейшем, к 8–12 месяцам жизни он становится транзиторным или исчезает. ЭКГ-признаками феномена WPW являются: укорочение интервала *P–R*, уширение комплекса *QRS*, дельта-волна на восходящем колене зубца *R*. Из-за высокой частоты сердечных сокращений у новорожденных и детей первого года жизни на ЭКГ часто нет характерных признаков синдрома WPW. В 1990 г. J. Perry и соавт. описали дополнительные ЭКГ-критерии, помимо классического проявления синдрома WPW, что позволило практикующим врачам поставить диагноз у пациентов раннего возраста [41]. Были выделены такие признаки, как отсутствие *Q*-зубца в левых грудных отведениях, длительность *P–R*-интервала менее 100 мс и отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево.

Диагностика синдрома WPW у новорожденных и грудных детей проводится на основании данных ЭКГ. В НЦССХ в 1997 г. Л. А. Бокерия и А. Ш. Ревишвили разработали ЭКГ-критерии по определению локализации ДПЖС, используемые и в настоящее время. В 1999 г. F. G. Cosio была предложена анатомо-физиологическая классификация локализации дополнительных предсердно-желудочковых соединений, разделяющая их на три группы: правосторонние, левосторонние и парасептальные.

Затруднения в диагностике синдрома WPW вызывают: левостороннее пристеночное расположение пучка Кента, преобладание в клинике «скрытых» форм, «быстрый» пучок Кента [5, 7].

Синдром WPW у детей первого года жизни может проявляться следующими видами аритмий:

- пароксизмальная ортодромная АВ-тахикардия;
- пароксизмальная антидромная АВ-тахикардия;

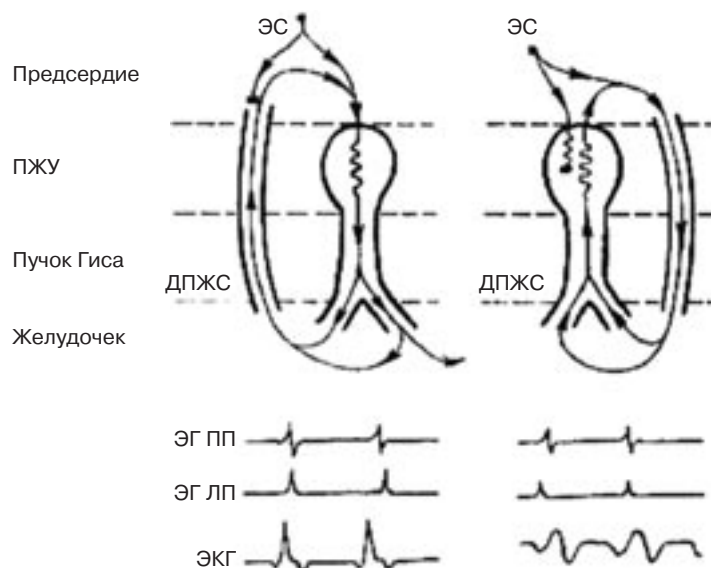


Рис. 1. Схемы проведения импульса по ДПЖС при ортодромной и антидромной тахикардии.

– трепетание и фибрилляция предсердий с проведением по дополнительному пучку.

Пароксизмальная тахикардия при синдроме WPW может быть как с узкими комплексами *QRS* (ортодромная) – при антеградном распространении импульса по нормальному пути и при ретроградном – через ДПЖС, так и с широкими комплексами *QRS* (антидромная) – при антеградном ходе импульса через пучок Кента и ретроградном через АВ-соединение (рис. 1) [41].

Наиболее часто у грудных детей встречается ортодромная реципрокная тахикардия, при которой на фоне высокой частоты сердечных сокращений (180–280 уд/мин) все комплексы *QRS* узкие, интервалы *R–R* стабильные, *P*-зубцы не дифференцируются. Приступ начинается после предсердной или желудочковой экстрасистолы с «критическим» интервалом сцепления (рис. 2).

Антидромная тахикардия встречается гораздо реже у пациентов с синдромом WPW – 8% больных. Она также начинается с предсердной экстрасистолы, при этом регистрируются мономорфные широкие комплексы *QRS*. Зубцы *P* трудно дифференцируются на ЭКГ и расположены с большим запаздыванием по отношению к началу комплекса *QRS* (рис. 3).

Выделяют несколько клинических вариантов (форм) течения синдрома WPW (по данным ЭКГ): манифестирующий, скрытый, интермиттирующий и латентный. В исследовании Т. Г. Джитава (1996) показано, что в детском возрасте в равной степени встречается манифестирующий и скрытый синдром WPW [12]. По данным М. А. Школьниковой (1995), среди госпитализированных детей преобладают скрытые формы WPW (81,8%) [21].

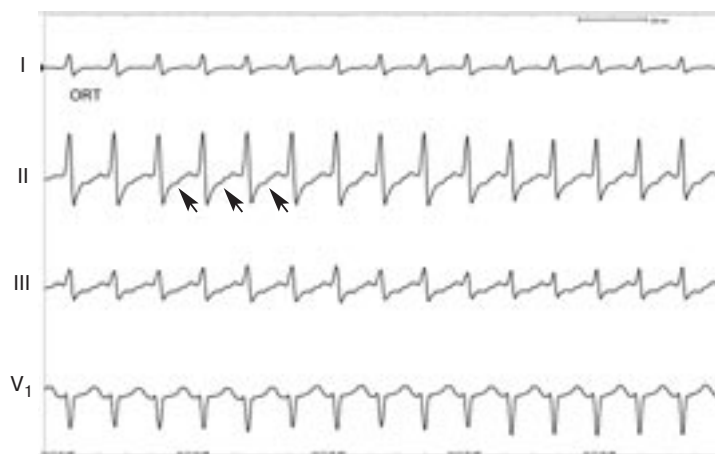


Рис. 2. Ортодромная АВ реципрокная тахикардия (стрелкой обозначена ретроградная *P*-волна, проведение по ДПЖС).

Основными ЭКГ-признаками синдрома WPW являются: укорочение интервала *P–Q (R)*, наличие в составе комплекса *QRS* дельта-волны, увеличение продолжительности и небольшая деформация комплекса *QRS*, дискордантное комплексу смещение сегмента *RS–T* и изменение полярности зубца *T* (непостоянный признак). Все вышеперечисленные особенности обнаруживаются на ЭКГ при манифестирующей форме синдрома WPW.

При скрытой форме синдрома WPW ЭКГ в межприступный период не имеет отличий от таковой у

здорового ребенка. По данным М. Rasel и соавт., риск внезапной смерти при синдроме WPW составляет 2,3%, она как правило, наблюдается при манифестирующей форме, сочетающейся с фибрилляцией или трепетанием предсердий [18]. По данным Л. А. Бокерия (1989), фибрилляция предсердий (ФП) при синдроме предвозбуждения в общей популяции встречается в 11,5–49% случаев [6, 7]. Синдром WPW является врожденной аномалией, и обнаружение его в сочетании с другими видами кардиальной патологии вполне закономерно. У 7–20% пациентов с синдромом WPW имеют место сопутствующие врожденные пороки сердца и генетические заболевания.

Распространенность синдрома WPW среди детей с ВПС составляет 0,3–1,0% [47]. Наиболее часто синдром сочетается с аномалией Эбштейна, причем во всех случаях наблюдается правостороннее расположение дополнительных пучков. В. П. Подзолков и соавт. (1990) обращают внимание на эмбриогенез трикуспидального клапана, когда развитие кольца и самого клапана происходит неравномерно и разделение предсердия и желудочка неадекватно [2]. Такая закономерность свидетельствует об эмбриологической общности аномалии Эбштейна и синдрома WPW. Синдром может также сопутствовать дефекту межжелудочковой перегородки, атриовентрикулярной коммуникации, корригированной транспозиции магистральных сосудов, атрезии трикуспидального клапана, декстрокардии, гипертрофической кардиомиопатии и фиброэластозу миокарда [2].

В исследовании Л. Е. Goldman и соавт. (2001) синдром WPW не был выявлен у недоношенных новорожденных, а в группе доношенных встречался часто [34]. При отсутствии сопутствующих пороков сердца дети довольно легко переносят приступы пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, у них редко развиваются симптомы недостаточности кровообращения [11]. С возрастом способность функционирования дополнительных соединений ослабевает, и рецидивы НЖТ у младенцев могут спонтанно прекращаться [33, 37]. Так, в работе Т. Г. Джитава (1996) отмечено, что у большинства (93%) младенцев приступы НЖТ, зарегистрированные в возрасте до 2-х месяцев жизни, спонтанно прекратились к 8 месяцам, но вероятность рецидивирования тахикардии в старшем возрасте при этом оставалась высокой [12]. Клинические проявления синдрома WPW у детей первого года жизни весьма разнообразны и неспецифичны: снижение аппетита, бледность кожных покровов, беспокойство или снижение активности. Многие дети «хорошо» переносят приступы

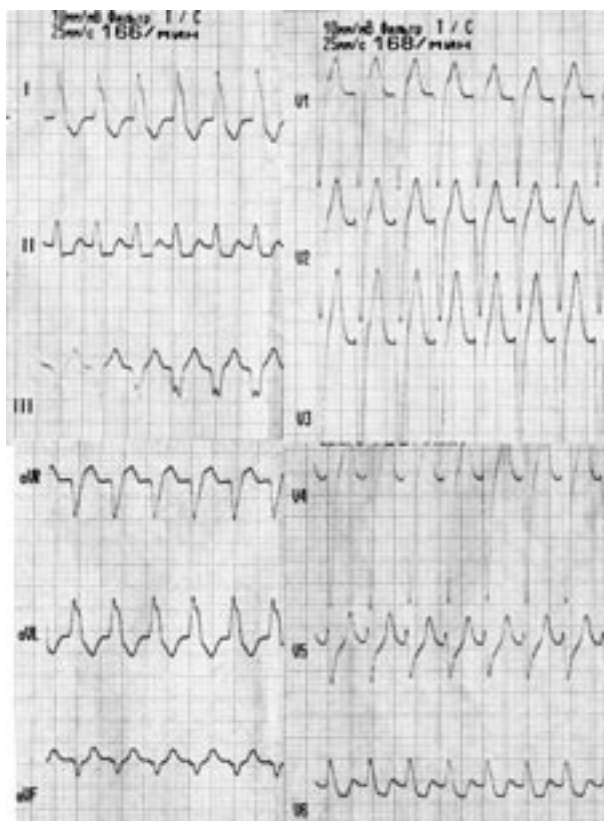


Рис. 3. Антидромная тахикардия с блокадой левой ножки пучка Гиса.

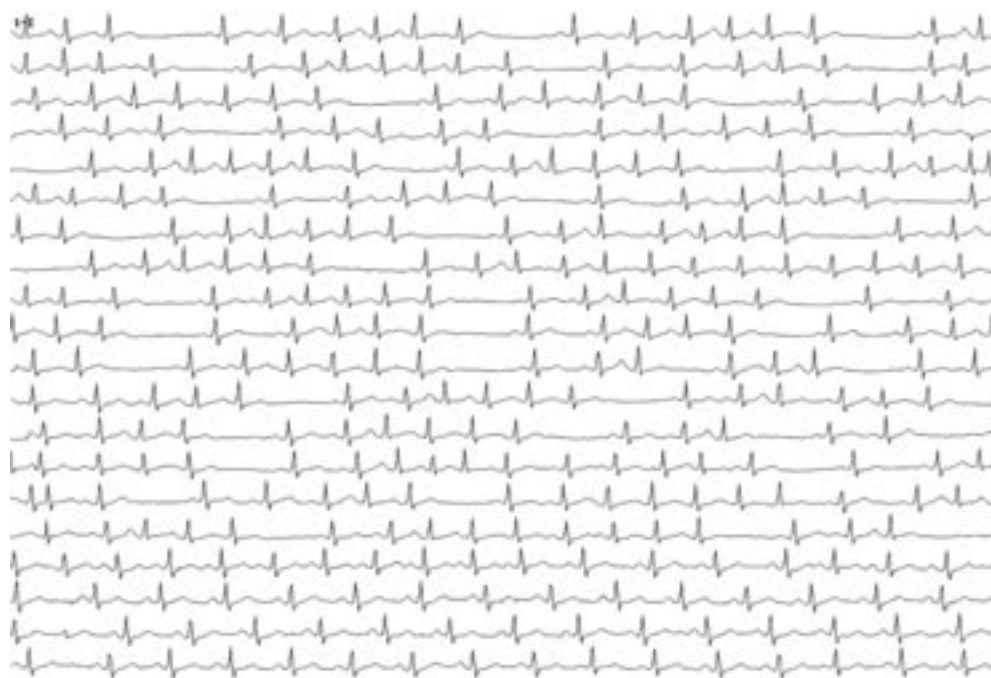


Рис. 4. Эктопическая наджелудочковая тахикардия у пациента Р., 4 мес.

наджелудочковой тахикардии, это не сказывается на их поведении и не имеет никаких клинических проявлений, однако если тахикардия продолжается 24 часа и более, то у некоторых детей развиваются признаки недостаточности кровообращения: одышка, увеличение размеров печени и т. д. [37].

Эктопическая (нереципрокная) предсердная тахикардия — довольно редкая патология, при которой в предсердиях расположена группа клеток, обладающих спонтанной электрической активностью. В отличие от реципрокной тахикардии, при данной аритмии ЧСС не остается постоянной в течение суток и есть риск развития АВ-блокады II степени (при реципрокной тахикардии развитие АВ-блокады II степени купирует приступ). Если клетки расположены в области АВ-узла, то на ЭКГ регистрируется ускоренный узловый ритм или узловая эктопическая тахикардия. Причин возникновения эктопической тахикардии у новорожденных и грудных детей чаще две: врожденная патология проводящей системы сердца или перенесенные хирургические манипуляции на сердце (пластика дефекта межпредсердной и межжелудочковой перегородок, катетеризация полостей сердца). Если тахикардия возникает у младенца до 6-месячного возраста, то ее называют «врожденной». Дети с подобного рода тахикардией имеют плохой прогноз, так как обычно она самопроизвольно не заканчивается, приводит к аритмогенной дилатации полостей сердца. У грудных детей развиваются признаки сердечной недостаточности, резко возрастает риск внезапной сердечной смерти [41]. Частота импульсов при эктопической

тахикардии достигает 320 в минуту. Комплексы *QRS* узкие, возможны их aberrации, зубцы *P* инвертированные в отведениях II, III, aVF, следуют за комплексами *QRS* с интервалами *R–P*, равными 0,06–0,10 с (рис. 4).

Такой вариант аритмии тяжело поддается лечению; при лечении используют кордарон, а в некоторых случаях даже РЧА или временную электрокардиостимуляцию [25, 27, 40].

Среди желудочковых нарушений ритма, встречающихся у детей, можно выделить: желудочковые экстрасистолы, желудочковую тахикардию, фибрилляцию желудочков. По мнению ряда авторов, у детей первого года жизни желудочковые аритмии встречаются реже по сравнению с наджелудочковыми [46].

Основными ЭКГ-признаками *желудочковой экстрасистолы (ЖЭ)* являются: преждевременное внеочередное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса *QRS*, значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса *QRS*, расположение сегмента *RS–T* экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса *QRS*, отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца *P*, наличие в большинстве случаев после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы [10, 41]. Общепринятой в клинической практике классификацией желудочковой экстрасистолы является классификация, разработанная В. Lown в 1971 г.

Желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) могут регистрироваться у здоровых детей. Так, по данным суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру,

у 50–70% здоровых детей зафиксированы желудочковые экстрасистолы [14, 43]. Найдены взаимосвязи между возникновением желудочковых экстрасистол при дополнительных хордах левого желудочка, пролапсе митрального клапана [41]. Желудочковые экстрасистолы могут быть проявлением миокардита, кардиомиопатий, опухолей сердца, врожденных пороков сердца, синдрома удлиненного интервала $Q-T$, передозировки лекарственных препаратов, следствием перенесенного инфаркта миокарда. Обнаружение желудочковых экстрасистол у детей первого года жизни всегда должно настораживать кардиологов, при этом необходимо найти причину их возникновения у каждого конкретного пациента, так как некоторые виды ЖЭ относятся к угрожающим: 1) частые желудочковые экстрасистолы; 2) полиморфные (полиморфные) ЖЭ; 3) парные (групповые) ЖЭ; 4) ранние ЖЭ. Все вышеперечисленные виды ЖЭ часто являются предвестниками пароксизмальной желудочковой тахикардии, фибрилляции и трепетания желудочков [22]. Настораживающими для кардиолога должны являться такие признаки, как связь желудочковой экстрасистолы с той или иной кардиальной патологией (ВПС, кардиомиопатия), операциями на сердце в анамнезе, синкопе у ребенка, либо случаи внезапной сердечной смерти в семье, учащение ЖЭ при физической нагрузке, мультифокальные ЖЭ, парные ЖЭ, пробежки желудочковой тахикардии (ЖТ), эпизоды пароксизмальной ЖТ, наличие клинических проявлений ЖЭ [27]. При отсутствии клинических проявлений ЖЭ и изменений гемодинамики у детей со «здоровым» сердцем лечение ЖЭ не требуется. При любых гемодинамически значимых желудочковых аритмиях у детей первого года жизни необходимо проведение медикаментозного лечения [41].

Желудочковой тахикардией называют аритмию, при которой подряд регистрируются три и более желудочковые экстрасистолы и ЧСС при этом колеблется от 120 до 200 уд/мин [46]. Диагноз желудочковой тахикардии корректно поставить при превышении желудочкового ритма на 25% по сравнению с синусовым. Это происходит при генерации аномального импульса в системе Гиса–Пуркинье или непосредственно миокарда желудочков. ЖТ может носить пароксизмальный и непароксизмальный характер. У грудных детей чаще встречается ЖТ из выводного отдела правого желудочка, при которой на ЭКГ в правых грудных отведениях регистрируются преждевременные желудочковые комплексы, по форме аналогичные таковым при блокаде левой ножки пучка Гиса. Однако комплексы QRS во время тахикардии могут быть разными по форме – это полиморфная ЖТ [41]. Тахикардия

типа «пируэт» (*torsade de pointes*) – это одна из форм полиморфной ЖТ, возникновение которой характерно при синдроме удлиненного $Q-T$ -интервала [23, 24, 30]. На ЭКГ при этом регистрируются пароксизмы желудочковой тахикардии и имеется значительная разница между амплитудой и полярностью комплексов QRS .

ЖТ при отсутствии анатомического субстрата – редкость у детей первого года жизни. Идиопатическая ЖТ обычно протекает бессимптомно, особенно у грудных детей, и выявляется случайно, при плановом обследовании. Непрерывная желудочковая тахикардия у детей раннего возраста может возникать при электролитных нарушениях, неврологических расстройствах, сердечной недостаточности, миокардитах, гипертрофической кардиомиопатии, удлиненном интервале $Q-T$, а также при наличии опухолей миокарда или гамартом (опухоль волокон Пуркинье или гистiocитоидная миопатия младенцев). Желудочковая тахикардия в сочетании с опухолью приводит к ранним симптомам недостаточности кровообращения, а в дальнейшем к дегенерации кардиомиоцитов и фибрилляции желудочков. Для лечения широко используется медикаментозная терапия, а иногда и резекция опухоли.

В литературе сообщают о целесообразности и эффективности применения имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов у детей с желудочковыми тахикардиями [44]. Желудочковые тахикардии у больных с ВПС возникают редко, чаще после операции, и всегда свидетельствуют о серьезном прогнозе, плохом состоянии миокарда [25]. Все пациенты с диагностированной желудочковой тахикардией должны быть обследованы для исключения бессимптомной желудочковой тахикардии, органических или функциональных заболеваний сердца или синдрома удлиненного интервала $Q-T$. Необходимо помнить, что при ЖТ риск возникновения внезапной сердечной смерти (ВСС) высок, хотя сама ВСС – редкость среди детей со «здоровым» сердцем. ВСС – нередкое явление у пациентов с дилатационной кардиомиопатией, врожденными пороками сердца.

БРАДИАРИТМИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ И ТАКТИКА ИХ ВЕДЕНИЯ

Под чрезмерной *синусовой брадикардией* понимают урежение ЧСС менее 90–100 уд/мин у недоношенных и 80–90 уд/мин у доношенных новорожденных, когда организм ребенка уже не способен поддержать адекватный сердечный выброс и возникает декомпенсация гемодинамики [18]. Синусовые брадикардии обычно экстракардиального генеза, обусловлены повышением тонуса блуждающего нерва при гипоксии плода (новорожденного) или высоким внутричерепном давлением на фоне отека

мозга. Брадикардия у новорожденных может быть связана с поражением самого синусного узла (дисфункция синусного узла), пучка Гиса (АВ-блокады, в том числе послеоперационные) [8, 9]. Частота сердечных сокращений, соответствующая 55 уд/мин у детей раннего возраста, 45 уд/мин у детей младшего возраста сопровождается высокой вероятностью развития синкопальных состояний [12].

Дисфункция синусного узла характеризуется наличием одного или нескольких видов нарушений ритма сердца и может проявляться синусовой брадикардией, остановкой синусного узла (синус-арест), синоатриальной блокадой, медленными замещающими ритмами, брадиаритмией, тахикардией или синдромом тахи-бради-, предсердной реинтри тахикардией. Дисфункция синусного узла может быть первичной (в результате органического поражения синусного узла — синдрома слабости синусного узла) или вторичной (при нарушении иннервации сердца, действии некоторых лекарственных препаратов, после оперативных вмешательств на сердце). У большинства детей с дисфункцией синусного узла нет клинических проявлений и диагностика ее случайна. В лечении дисфункции синусного узла успешно используется электрокардиостимуляция [8, 26].

Атриовентрикулярные блокады различной степени — частые находки на ЭКГ у детей первого года жизни. Выделяют три степени АВ-блокад.

При *АВ-блокаде I степени* на ЭКГ имеет место удлинение интервала *P—R*, при этом учитывают возрастную норму интервала для данного пациента и ЧСС. АВ-блокада I степени может регистрироваться как у здоровых детей, так и у детей с ВПС (аномалией Эбштейна, общем открытом атриовентрикулярном канале), кардиомиопатиями, после операций на сердце. Клинических проявлений при АВ-блокаде I степени обычно нет и медикаментозная терапия не показана [40].

АВ-блокада II степени имеет 3 варианта: Мобитц 1 (с периодикой Самойлова—Венкебаха), Мобитц 2, АВ-блокада 2:1 и 3:1. При типе Мобитц 1 имеет место выпадение *QRS*-комплекса с предшествующим ему постепенным удлинением *P—R*-интервала. При типе Мобитц 2 *P—R*-интервалы остаются стабильными по продолжительности, а комплекс *QRS* выпадает спонтанно. Этот тип АВ-блокады более неблагоприятный, так как имеет тенденцию к переходу в АВ-блокаду III степени, клинически он может проявляться приступами Морганьи—Эдамса—Стокса (синкопе). При АВ-блокаде 2:1 (высокой степени) *QRS*-комплекс следует за каждым вторым, третьим или четвертым зубцом *P* (АВ-блокада 2:1, 3:1 или 4:1) [40]. Для выяснения локализации блокады в некоторых случаях необходимо проведение ЭФИ.

АВ-блокада III степени (полная) — состояние, при котором активность предсердий и желудочков не зависит друг от друга. На ЭКГ всегда можно дифференцировать регулярные *P*-волны, равные интервалы *P—P*, которые по своей частоте соотносятся с возрастной нормой для данного пациента, и регулярные комплексы *QRS*, но частота индивидуальна и намного ниже частоты *P*-волн. Установлено существование различных клинко-электрокардиографических вариантов полной атриовентрикулярной блокады: врожденные (88,5%), наследственные (3,5%), приобретенные (8%). К каждому варианту определен дифференцированный подход в диагностике и лечении [8, 45].

Частота врожденной полной АВ (ППБ) блокады составляет 1:15 000—20 000 родов. Водитель желудочкового ритма может располагаться в средней, нижней части пучка Гиса или в одной из его ветвей. ППБ диагностируется также у плода и приводит к врожденной сердечной недостаточности (водянке новорожденных) [28]. Частота желудочковых сокращений варьирует от 50 до 80 уд/мин, что обычно выше, чем в случае приобретенной АВ-блокады. В 1/3 случаев ППБ сочетается со структурными аномалиями развития сердца, чаще всего с L-транспозицией аорты и легочной артерии, миокардитами, опухолями сердца. Врожденный блок может носить наследственный характер при заболеваниях соединительной ткани у матери (системная красная волчанка, болезнь Шегрена), при этом у детей в проводящей системе сердца часто встречаются кальцификаты. Приобретенная АВ-блокада III степени чаще развивается после операций на сердце, однако имеет место и при вирусных миокардитах или бактериальных инфекциях [8].

Клинические проявления врожденной АВ-блокады III степени неспецифичны и включают в себя снижение аппетита, одышку и симптомы недостаточности кровообращения, но основным симптомом остается редкий пульс. Дети с полными атриовентрикулярными блокадами, независимо от генеза блокады, являются угрожаемыми по развитию синкопальных состояний, а следовательно, и по развитию внезапной смерти, из-за неадекватного сердечного выброса, приводящего к нарушению мозгового кровообращения [47]. У новорожденных детей синкопальные состояния могут проходить незаметно для родителей. Выделены критические периоды риска возникновения приступов потери сознания и декомпенсации заболевания в детском возрасте (от рождения до 1 года, от 2 до 4 лет, от 12 до 14 лет) [8].

Врожденная полная блокада приводит к высокой летальности на первом году жизни ребенка. Выявлены симптомокомплексы неблагоприятного

течения болезни: 1) кардиальное синкопе (приступ МЭС); 2) сочетание полной атриовентрикулярной блокады со структурными нарушениями сердца; 3) наличие эквивалентов развития синкопальных состояний; 4) исходно низкая частота сердечных сокращений; 5) симптомная брадикардия; 6) ригидный ритм; 7) цереброваскулярная дисфункция; 8) кардиомегалия; 9) желудочковые эктопии, регистрируемые при холтеровском мониторировании и проведении фармакологических проб; 10) дистальный тип атриовентрикулярной блокады; 11) выраженная брадиаритмическая фаза у детей с приступами Морганьи—Эдамса—Стокса при проведении пробы с атропином; 12) паузы сердечного ритма; 13) удлинение интервала; 14) поражение двух узлов [8]. Необходимо отметить, что при асимптомном течении АВ-блокады в детском возрасте лечение не показано. Однако детям с врожденной полной поперечной блокадой с клиническими проявлениями или без них, а также при постхирургических блокадах, если синусовый ритм не восстановился в течение 14 дней после операции, показана имплантация постоянного электрокардиостимулятора [8, 27].

Своевременная диагностика и правильное понимание проблемы нарушений ритма и проводимости сердца у такой сложной группы пациентов, как новорожденные и дети первого года жизни, позволяет снизить летальность и улучшить качество жизни этого контингента больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белокоп Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов у детей. — М., 1987. — С. 2.
2. Березницкая В. В., Школьников М. А. Современные представления о клиническом течении пароксизмальной тахикардии у детей и подходы к терапии // Педиатрия. — 1993. — № 3. — С. 18–21.
3. Беспалова Е. Д. Пренатальная и ранняя постнатальная диагностика патологии сердечно-сосудистой системы: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002. — С. 6–52.
4. Бокерия Е. Л. Нарушения ритма сердца у детей первых лет жизни // Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2001. — Т. 2, № 2.
5. Бокерия Е. Л., Голухова Е. З., Кулямин А. И. и др. Аритмии у детей раннего возраста // Тезисы докл. Второй ежегодной сессии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — М., 1998.
6. Бокерия Е. Л. Нарушения ритма сердца // Сердечно-сосудистая хирургия. — М.: Медицина, 1989. — С. 471–526.
7. Бокерия Е. Л. Тахикардии: диагностика и хирургическое лечение. — М.: Медицина, 1989.
8. Бокерия Е. Л., Ревинский А. Ш. Катетерная абляция аритмий у пациентов детского и юношеского возраста // Исследования и разработки на стыке наук. — 1998. — Т. 3, № 3. — С. 211–230.
9. Бокерия О. Л. Брадиаритмии у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002. — С. 4–32.
10. Голухова Е. З. Желудочковые аритмии. — М., 1996. — С. 37–56.
11. Лукасова И. И. Топическая диагностика и результаты радиочастотной абляции наджелудочковых тахикардитов у детей старше 3-х лет: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002.
12. Джитава Т. Г. Клиника, диагностика и результаты хирургического лечения синдрома WPW у детей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.
13. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости. Руководство для врачей. — СПб., 1998.
14. Макаров Л. М. Холтеровское мониторирование (руководство для врачей по использованию метода у детей и лиц молодого возраста). — М.: Медпрактика, 2000. — С. 24–43.
15. Мандела В. Дж. Аритмии сердца. В 3-х томах / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1996. — С. 120–130.
16. Мурашко В. В., Струтынский А. В. Электрокардиография. — М.: Медицина, 1991. — С. 267–285.
17. Ревинский А. Ш., Ермоленко М. Л. Электрофизиологическая диагностика и результаты хирургического лечения тахикардитов у детей, сочетающихся с пороками сердца // Грудная и серд.-сосуд. хир. — 1997. — № 2. — С. 86–87.
18. Синев А. Ф., Крымский Л. Д. Хирургическая анатомия проводящей системы сердца. — М.: Медицина, 1985. — С. 273.
19. Шабалов Н. П. Неонатология. — СПб.: Специальная литература, 1997. — С. 182–188.
20. Шведун В. Н. Нарушения ритма и проводимости сердца при тетраде Фалло и дефекте межпредсердной перегородки: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.
21. Школьников М. А. Аритмология детского возраста как важнейшее направление педиатрической кардиологии // Росс. вестн. перинатол. и педиатрии. — 1995. — № 2. — С. 4–8.
22. Школьников М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. — М., 1999. — С. 6–80.
23. Школьников М. А., Чупрова С. Н. Клинико-электрокардиографическая характеристика семьи с новой мутацией в гене HERG, приведшей к развитию синдрома удлиненного интервала Q-T // Росс. вестн. перинатол. и педиатрии. — 2003. — № 1. — С. 32–37.
24. Beinder E., Grancay Th. et al. Fetal sinus bradycardia and the long QT syndrome // Amer. J. Obstet. Gynecol. — 2001. — Vol. 185, № 3. — P. 743–747.
25. Bink-Boelkens M. Dysarrhythmias after atrial surgery in children // Amer. Heart J. — 1983. — Vol. 106. — P. 125.
26. Bink-Boelkens M. Pharmacologic management of arrhythmias // Pediatr. Cardiol. — 2000. — Vol. 21, № 6. — P. 508–514.
27. Blaufox A. D., Numan M., Knick B. J., Saul J. P. Sinoatrial node reentrant tachycardia in infants with congenital heart disease // Amer. J. Cardiol. — 2001. — Vol. 88, № 9. — P. 1050–1054.
28. Case C. L. Diagnosis and treatment of pediatric arrhythmias // Pediatr. Clin. North Amer. — 1999. — Vol. 46, № 2. — P. 347–354.
29. El Habbal M. H., Mahoney C. O. QT interval in children with sensory neural hearing loss // PACE. — 2002. — Vol. 25, № 4. — P. 435–439.
30. Eronen M., Hiekkilä P., Teramo K. Congenital complete heart block in the fetus: hemodynamic features, antenatal treatment, and outcome in 6 cases // Pediatr. Cardiol. — 2001. — Vol. 22, № 5. — P. 385–392.
31. Friedman B., Collins E. et al. Pacing in children: Indications and techniques // Prog. Pediatr. Cardiol. — 1995. — Vol. 4. — P. 21–29.
32. Giardina A. C., Ehlers K. H., Engle M. A. Wolff-Parkinson-White syndrome in infants and children. A long-term follow-up study // Brit. Heart J. — 1972. — Vol. 34, № 8. — P. 839–846.
33. Gillette P., Garson A. Clinical pediatric arrhythmias. — W. B. Saunders Comp., 1999.
34. Goldman L. E., Boramand N. K., Acevedo V. et al. Preterm infants with paroxysmal supraventricular tachycardia: Presentation, response to therapy, and outcome // J. Interv. Card. Electrophysiol. — 2001. — Vol. 5, № 3. — P. 293–297.
35. Hesslein P. S. Noninvasive diagnosis of dysrhythmias // Pediatric Cardiac Dysrhythmias / Eds P. C. Gillette, A. Jr. Garson. — N. Y.: Grune & Stratton, 1981. — P. 59.
36. Kugler J. D., Danford D. A. Management of infants, children, and adolescents with paroxysmal supraventricular

- lar tachycardia // J. Pediatr. — 1996. — Vol. 129, № 3. — P. 324–338.
37. Luderitz B. History of the disorders of cardiac rhythm. — Futura Publishing, 1998.
38. Nadas A. S., Daeschner C. W., Roth A., Blumental S. L. Paroxysmal tachycardia in infants and children // Pediatrics. — 1952. — Vol. 9. — P. 167–181.
39. Noe P., van Driel V., Wittkamp F. Rapid recovery of cardiac function after catheter ablation of persistent junctional reciprocating tachycardia in children // PACE. — 2002. — Vol. 25, № 2. — P. 191–194.
40. Park M. K. Pediatric cardiology for practitioners. — Mosby, 2002.
41. Perry J., Garson A. Supraventricular tachycardia due to Wolf-Parkinson-White syndrome in children: Early disappearance and late recurrence // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1990. — Vol. 16. — P. 1215–1220.
42. Sholler G. F., Walsh E. P. Congenital complete heart block in patients without anatomic cardiac defects // Amer. Heart J. — 1989. — Vol. 118, № 6. — P. 1193–1198.
43. Southall D. R., Richards J., Mitchell P. et al. Study of cardiac rhythm in healthy newborn infants // Ibid. — 1980. — Vol. 43. — P. 14–20.
44. Stefanelli C. B., Fishbach P. S. Cardiac arrhythmias in children // Amer. Coll. Cardiol. — 2003. — Mar/apr. — P. 103–107.
45. Strasburger J. F. Fetal arrhythmias // Prog. Ped. Cardiol. — 2000. — Vol. 1. — P. 1–17.
46. Tanel R. E., Rhodes L. Fetal and neonatal arrhythmias // Cardiol. Vasc. Dis. Neonate. — 2001. — Vol. 28, № 1. — P. 187–207.
47. Vignati G., Crupi G., Vanini V. et al. Surgical treatment of arrhythmias related to congenital heart diseases // Ann. Thorac. Surg. — 2003. — Vol. 75, № 4. — P. 1194–1199.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© Е. А. АРТЮХИНА, А. Ш. РЕВИШВИЛИ, 2006

УДК 616.12-008.318-053.2/.7:616-089.819.1

КАРТИРОВАНИЕ И КАТЕТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ ИНЦИЗИОННЫХ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО И ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА

Е. А. Артюхина, А. Ш. Ревивили

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Представлен анализ причин, возможные виды, особенности эндокардиального картирования и устранения инцизионных предсердных аритмий у пациентов детского и юношеского возраста, перенесших операцию на сердце.

За 6 лет в отделении хирургического лечения тахикардий НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН прооперированы 57 человек с инцизионными аритмиями, из них 32 пациента детского возраста.

Ключевые слова: инцизионные суправентрикулярные аритмии, картирование, катетерная абляция, дети, врожденные пороки сердца.

In this article we are analyzing causes of incision supraventricular arrhythmias in children after open heart surgery, features of endocardial mapping and treatment strategies.

During 6 years in the Department of Surgical Treatment of Tachyarrhythmias at Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery 57 patients with incision arrhythmias have been operated on, of which 32 — children.

Key words: incision supraventricular arrhythmias, mapping, catheter ablation, children, congenital heart diseases.

В последние годы в нашей стране значительно увеличились объем и количество операций на сердце, в том числе и у пациентов детского возраста при коррекции врожденных пороков сердца (ВПС). У перенесших такие операции часто возникают различные виды нарушений ритма, как правило, предсердные, называемые инцизионными. Вид аритмии и ее злокачественность во мно-

гом определяются самим ВПС, типом хирургического пособия, выбранного для его коррекции, а также возрастом пациента на момент операции.

Инцизионной предсердной тахикардией называют внутрипредсердную тахикардию с кругом риентри вокруг послеоперационного рубца — это макро-риентри предсердные тахикардии, обусловленные повреждением или формированием рубцовой ткани