

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

ДЛИТЕЛЬНОЕ КАТАМНЕСТИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЕСТЕСТВЕННОГО КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ОТДАЛЕННЫЙ ПРОГНОЗ НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ (ХРОНИЧЕСКИХ) СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ, МАНИФЕСТИРОВАВШИХ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Детский научно-практический центр нарушений ритма сердца на базе Московского НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ и СР РФ, ММА им. И.М.Сеченова МЗ и СР РФ, Москва

С целью оценки факторов, влияющих на характер естественного течения и прогноз непароксизмальных суправентрикулярных тахикардий, выявленных в детском возрасте, проведено ретроспективное обследование 42 пациентов - 25 мужчин и 17 женщин в возрасте от 15 до 30 ($20,7 \pm 3,4$) лет.

Ключевые слова: непароксизмальные суправентрикулярные тахикардии, фибрилляция предсердий, аритмогенная кардиомиопатия, электрокардиография, эхокардиография, фракция выброса.

To assess factors affecting the natural history and prognosis of non-paroxysmal supraventricular tachycardias in pediatric patients, the retrospective study on 42 patients (17 women and 25 men, aged 15 to 30 years, mean age 20.7 ± 3.4 years) was carried out.

Key words: non-paroxysmal supraventricular tachycardias, atrial fibrillation, arrhythmogenic cardiomyopathy, electrocardiography, echocardiography, ejection fraction

Хронические (непароксизмальные) суправентрикулярные тахикардии (НСВТ) являются часто встречающимся нарушением сердечного ритма и регистрируются в любом возрасте [1]. В большинстве случаев они протекают бессимптомно, в связи с чем, достоверных данных о популяционной частоте этой группы аритмий до настоящего времени не получено. Сведения о распространенности этого нарушения ритма у детей ограничены исследованиями 80-х гг. и составляют по данным Терновой Т.И (1981) 13,3% от всех типов аритмий. НСВТ редко угрожают жизни, однако в отсутствие лечения длительное персистирование тахикардии может приводить к развитию аритмогенной кардиомиопатии, прогностические факторы риска которой в настоящее время не известны [3, 4].

В педиатрии катamnестические наблюдения СВТ единичны и ограничены возрастом наблюдаемых больных до 15 лет [5-7]. Недостаток информации о клиническом течении этой группы аритмий является причиной того, что, в ряде случаев, разделение СВТ на пароксизмальную и непароксизмальную тахикардию не однозначно. Тесная связь между ними иллюстрируется переходом одной клинической формы аритмии в другую [10, 11]. Впервые выявленная тахикардия требует быстрой оценки формы тахикардии: пароксизмальная или хроническая. Неправильная интерпретация аритмии может привести к неверным терапевтическим шагам и спровоцировать жизнеугрожающую ситуацию [12].

Целью настоящего исследования было определение факторов, влияющих на характер естественного течения и прогноз НСВТ, выявленных в детском возрасте.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с сентября 1999 по сентябрь 2004 г. проведено ретроспективное обследование 42 пациентов (25 мужчин и 17 женщин в возрасте от 15 до 30 лет ($20,7 \pm 3,4$) на основании данных о регистрации НСВТ в детском возрасте. В период с 1986 по 1996 гг. эти больные были пер-

вично обследованы в МНИИ педиатрии и детской хирургии в возрасте от 6 мес. до 15 лет ($7,2 \pm 5,7$ лет).

Критериями отбора служили: клинически и электрокардиографически документированная НСВТ, манифестировавшая в возрасте до 15 лет; длительность течения тахикардии 5 лет и более. Все больные до начала катamnестического исследования на протяжении длительного времени не получали адекватной терапии и/или имели длительные, от 3 до 15 лет, перерывы в лечении.

Под хронической (непароксизмальной) тахикардией подразумевалось постоянное учащение сердечного ритма [7, 11]. Однажды возникнув, тахикардия затягивалась на длительное время (месяцы, годы). При возвратной форме залпы тахикардии, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут, перемежались с эпизодами или единичными комплексами синусового ритма, занимая не менее 40-50% суток. У больных с постоянной формой тахикардии либо не прерывалась, либо прерывалась единичными синусовыми кардиоциклами, занимая более 90% суток.

В гетерогенную группу СВТ вошли больные с тахикардиями, исходящими из: 1) зоны синусового узла (синоатриальные реципрокные тахикардии), 2) предсердий (предсердные реципрокные и эктопические тахикардии) и 3) области АВ соединения (АВ реципрокные тахикардии с участием дополнительных предсердно-желудочковых соединений, АВ узловых реципрокных тахикардий, обусловленные диссоциацией АВ узла на 2 или более канала, а также очаговые тахикардии из АВ соединения).

Индукированная тахикардией миокардиальная дисфункция (систолическая и/или диастолическая), приводящая к развитию хронической сердечной недостаточности и подвергающаяся обратному развитию при установлении контроля за аритмией, расценивалась как аритмогенная кардиомиопатия [3, 4, 16]. Под аритмогенной дилатацией понималась индуцированная тахикардией, обратимое расширение полостей сердца без признаков миокардиальной дисфункции.

Ретроспективный анализ клинического течения основывался на данных анамнеза и медицинской документации за период 1986-2004 гг. Всем пациентам при первичном и катamnестическом обследовании проводилось общеклиническое обследование, включающее ЭКГ, ЭхоКГ и доплеровское исследование («Тошиба SSH» и «Aloka SSD-5000», Япония), суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру («Кардиотехника-4000», СПб), велоэргометрию («Ergometr-4000», Германия) или тредмил-тест, («Esaote Biomedica», Италия). Электрофизиологический механизм тахикардии определялся по данным ЭКГ на основании дифференциально-диагностических алгоритмов и у 9 больных подтвержден данными внутрисердечного ЭФИ [13, 14, 15].

Выделены 2 группы больных непароксизмальными тахикардиями: симптомная (n=24), в которой больные ощущали сердцебиения с внезапным началом и окончанием, и бессимптомная (n=18).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программы STATISTICA 5,1 (StatSoft) методами непараметрической статистики. Использовались тесты Фишера и критерий χ^2 . Для выявления взаимосвязей между переменными применялся непараметрический корреляционный анализ по Спирману. Для определения прогностически значимых показателей использовалась процедура пошагового дискриминантного анализа. Значимость тестируемых переменных определялась с помощью критериев χ^2 , F-теста Фишера. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ анамнестических данных

В 23 случаях (54,8%) выявлению НСВТ предшествовала регистрация частой единичной и парной суправентрикулярной экстрасистолы. В отсутствие лечения этот период продолжался 0,6-3 (1,8±0,9) года. На момент обнаружения тахикардии возраст больных варьировал от 1 мес. до 14 лет (6,8±4,7) - см. рис. 1. У 26 (62%) больных в возрасте от 1 года до 13 лет (7,3±3,7) аритмия выявлена случайно, в т.ч. на фоне интеркуррентного заболевания у 19 больных, при диспансерном осмотре - у 7 больных. Дети не предъявляли жалоб, вели активный образ жизни. Другие 16 детей (38%) в возрасте от 6 до 14 лет (9±3,6)

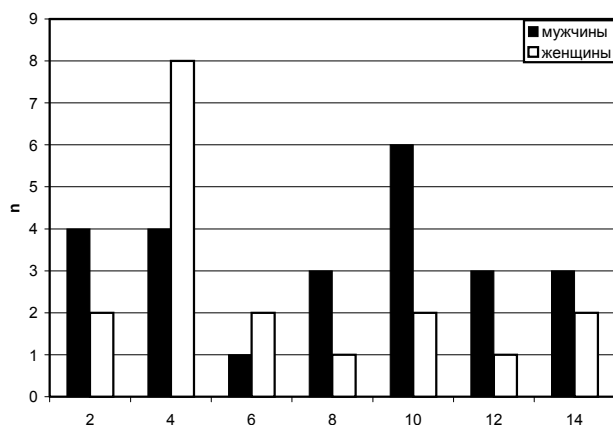


Рис. 1. Распределение больных непароксизмальной тахикардией по возрасту выявления заболевания в зависимости от пола.

обратились по поводу жалоб на утомляемость, ощущение болей в грудной клетке, перебоев в ритме сердца, сердцебиения. У 10 из этих 16 детей ощущение перебоев в ритме сердца и сердцебиений с внезапным началом и окончанием были ведущими симптомами. Внезапное, «пароксизмальное» начало тахикардии, ощущение сердцебиений, совпадающее по времени с первой регистрацией постоянной тахикардии с частотой сердечных сокращений 150-210 уд/мин приводили к ошибочной диагностике пароксизмальной тахикардии и к безуспешным и опасным попыткам экстренного купирования аритмии.

Возвратная форма НСВТ установлена у 33 больных (10 симптомных и 26 бессимптомных), постоянная у - 6 (бессимптомные больные). У 3 бессимптомных больных с возвратной формой в отсутствие лечения за период от 7 мес. до 3 лет тахикардия перешла в постоянную форму. При адекватной терапии у этих больных происходил обратный эффект трансформации постоянной формы в возвратную, а затем восстановление синусового ритма. Рецидив постоянной формы хронической тахикардии во всех случаях манифестировал ощущением внезапного сердцебиения, имитируя пароксизмальную тахикардию, однако, в отличие от истинной пароксизмальной тахикардии, отсутствовал преходящий характер тахикардии: при неадекватной терапии аритмия вновь затягивалась на недели, месяцы, годы. Ощущение сердцебиения исчезало к концу 2-3 суток «пароксизма», несмотря на продолжение тахикардии.

У 33 больных (78%) при первичном клинико-инструментальном обследовании не было выявлено признаков органического заболевания сердца. У 9 (21%) больных в раннем возрасте диагностированы врожденные пороки сердца (вторичный, центральный дефект межпредсердной перегородки, аномальный дренаж легочных вен, аневризма правого предсердия, правая атриомегалия с недостаточностью трикуспидального клапана 3 степени). Во всех 9 случаях в период, предшествующий настоящему исследованию, проведена радикальная хирургическая коррекция порока. У 2 больных тахикардия возникла через 0,6-1 год после хирургического вмешательства.

Анализ клинического течения и исходы заболевания

Длительность заболевания составила от 5 до 21 года (14,6±4,9) от момента выявления. ЧСС в залпе тахикардии при ее выявлении варьировала от 90 до 240 (161±40) уд/мин, зависела от возраста больного и снижалась с течением времени, составив на момент настоящего обследования 100-205 (152±27) уд/мин. При очевидной вариабельности частоты сердечных сокращений при НСВТ у детей и лиц молодого возраста с вероятностью 0,75 она находилась в пределах 140-190 уд/мин.

Различия в клинической симптоматике у больных непароксизмальными тахикардиями сопровождались различиями в электрокардиографической картине заболевания. Группа симптомных пациентов отличалась достоверно более высокой частотой сердечных сокращений в залпах тахикардии в сравнении с бессимптомными - 171±36 и 156±24 уд/мин, соответственно (табл. 1), меньшей частотой сопутствующей одиночной экстрасисто-

Таблица 1.

Клинико-электрокардиографическая характеристика симптомных и бессимптомных пациентов (n=42)

	Бессимптомная группа (n=24)	Симптомная группа (n=18)
Средняя ЧСС в залпе тахикардии, уд/мин	156±24*	171±36
Продолжительность залпа тахикардии	5,7±7,3 сек.**	3,0±4,1 мин.
Частота одиночной СВЭ в сутки	9621±2531**	1512±459
Частота парной СВЭ в сутки	2124±629**	372±153

Здесь и далее, * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

лии - 1512 ± 459 против 9621 ± 2531 экстрасистол в сутки ($p < 0,01$); меньшей частотой сопутствующей парной экстрасистолы - 372 ± 153 против 2124 ± 629 парных суправентрикулярных экстрасистол в сутки ($p < 0,01$); достоверно большей продолжительностью залпов тахикардии - $3,0 \pm 4,1$ мин. (максимальная 12 минут) и, соответственно, $5,7 \pm 7,3$ сек. (максимальная 20 сек) в группе больных, не ощущавших сердцебиения ($p < 0,01$).

Несмотря на то, что достоверной корреляционной связи между наличием жалоб на ощущение сердцебиения и признаками нарушения функции синусового узла выявлено не было, ощущения сердцебиения возникали при следующих обстоятельствах, моделируя синдром тахикардии-брадикардии (рис. 2): 1) урежении синусового или базового ритма, предшествующее залпу тахикардии и следующего за ним; 2) дисперсии (приросте) частоты сердечных сокращений между синусовым ритмом и залпом тахикардии 100% и более ($r = 0,45$, $p = 0,033$); 3) устойчивом залпе тахикардии (продолжительность залпа более 30 секунд) ($r = 0,57$, $p = 0,003$).

По истечении 5-10 лет периодические сердцебиения стали испытывать еще 8 больных. У 7 из них появление таких сердцебиений было обусловлено присоединением фибрилляции предсердий (ФП). Пароксизмы ФП появились через 1-10 лет существования хронической тахикардии и сопровождались субъективными ощущениями сердцебиений. В бессимптомной группе трансформация постоянной формы хронической пред-

сердной тахикардии в ФП произошла только у 1 больного (рис. 3). В 7 из 8 случаев ФП осложнила предсердную тахикардию, при этом у 6 - предсердную тахикардию с АВ блокадой 1-2 степени, при этом регистрации ФП предшествовало в течение 2-12 мес. ($3 \pm 2,1$) нарастание степени атриовентрикулярной (АВ) блокады в залпе тахикардии до полной.

Жалобы на приступы головокружения появились с течением заболевания у 14 пациентов. Наличие у больного пресинкопе умеренно коррелировало с появлением АВ диссоциации в залпе тахикардии ($r = 0,32$, $p = 0,008$) и с присоединением ФП ($r = 0,24$, $p = 0,048$) и не зависело от частоты сердечных сокращений в залпе тахикардии. Пять больных испытали непродолжительные (1-3 мин.) эпизоды потери сознания. Ни в одном случае не было указаний на связь синкопального состояния с ощущением предшествующего и/или последующего болезненного сердцебиения. Частота синкопальных атак была невелика и варьировала от 1 до 3 за весь период наблюдения. Наличие у больных с хронической СВТ синкопальных

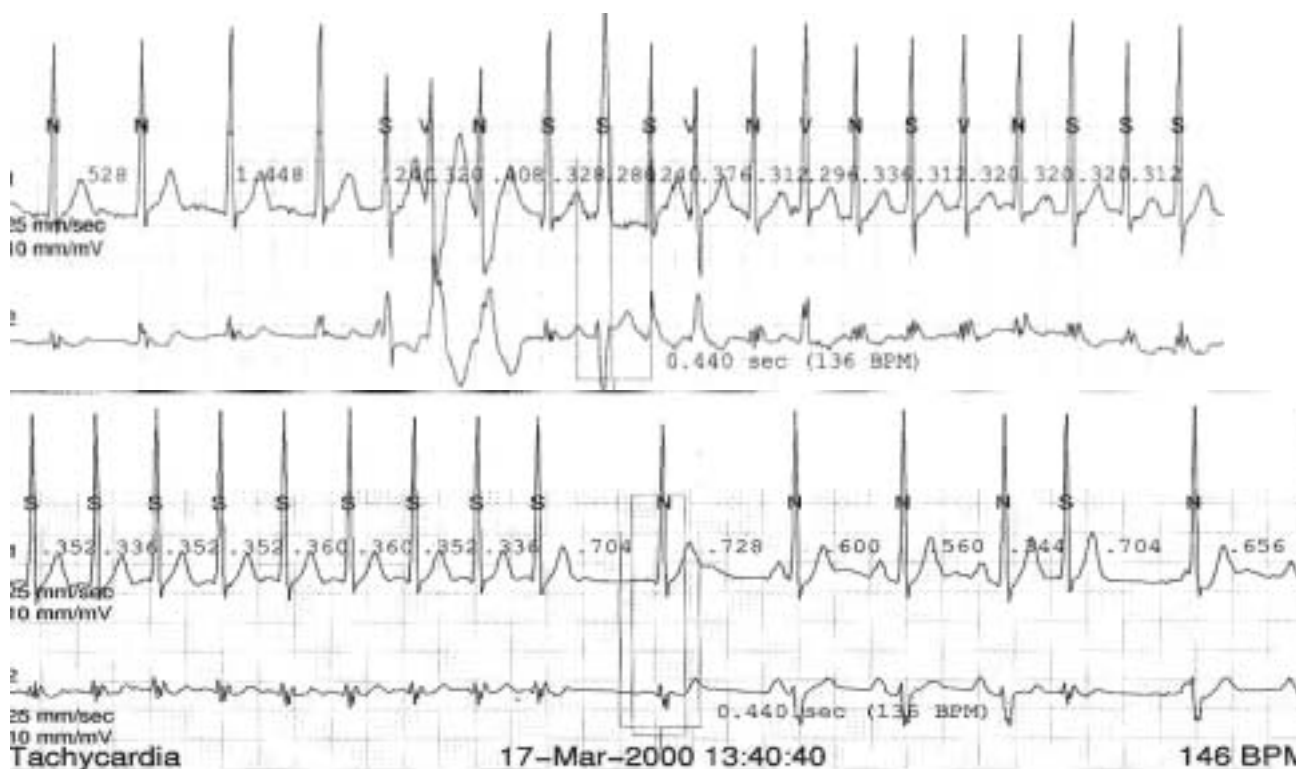


Рис. 2. Фрагменты суточного мониторирования ЭКГ Ивана Ш., 19 лет. В течение суток зарегистрирован 1061 залп суправентрикулярной тахикардии в т.ч. и с абберацией комплекса QRS и продолжительностью до 3 минут и с ЧСС до 188 уд/мин. В момент жалоб на сердцебиение зарегистрирован залп суправентрикулярной тахикардии с ЧСС 188 уд/мин, продолжительностью 2 мин 40 сек.



Рис. 3. Фрагменты ЭКГ Максима К.: а - эктопическая тахикардия, из области устья верхней полой вены с АВ блокадой 1-2 степени с частотой сокращений предсердий 110 уд/мин, желудочков - 55-110 уд/мин (возраст 10 лет); фибрилляция предсердий, постоянная форма с частотой сокращений желудочков 68-130 уд/мин (возраст 24 года).

состояний в анамнезе не ассоциировалось с риском развития ФП: 7 из 8 наших больных с ФП не испытывали синкопальные состояния.

Аритмогенная дилатация полости левого желудочка без признаков миокардиальной дисфункции выявлена у 5 (12%) пациентов в возрасте от 19 до 24 лет ($20,2 \pm 2,5$). Конечный диастолический диаметр (КДД) левого желудочка, определяемый на синусовом ритме, составляла 54-62 мм ($57,2 \pm 2,9$), фракция выброса - 57-68% ($63,4 \pm 4,6$). Длительность заболевания при этом составила от 9 до 21 года ($14,2 \pm 4,8$) (табл. 2). У 4 из этих больных верифицирована предсердная тахикардия с АВ блокадой 1-2 ст. (PQ в 0,16-0,30 мс), у 1 - атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия. В 2 случаях больные страдали постоянной формой непароксизмальной СВТ, в 3 - возвратной. Частота сокращений желудочков в залпе тахикардии варьировала от 150 до 200 (168 ± 21) в минуту, дисперсия ЧСС между залпом тахикардии и синусовым ритмом составила от 102-200%.

Аритмогенная кардиомиопатия диагностирована у других 5 больных в возрасте от 17 до 23 лет ($20,0 \pm 2,3$). КДД левого желудочка, определяемый на синусовом ритме, составляла 57-60 мм ($58,2 \pm 1,3$), фракция выброса - 40-50% ($47,4 \pm 4,3$). Длительность заболевания при этом составила от 14 до 18 лет ($16,5 \pm 1,9$) (табл. 2). Во всех случаях больные страдали предсердной тахикардией с АВ блокадой 1-2 ст. (PQ в 0,16-0,20 мс), 3 больных - постоянной, 2 - возвратной формой. Частота сокращений желудочков в залпе варьировала от 150 до 205 (180 ± 21) уд/мин, при этом дисперсия ЧСС между залпом тахикардии и синусовым ритмом составляла от 114 до 226%.

Выявлена достоверная корреляция между развитием у больного с НСВТ аритмогенной кардиомиопатии и дисперсией частоты сердечных сокращений между си-

нусовым ритмом и залпом тахикардии 100% и более ($r=0,48$, $p=0,005$), десинхронизацией предсердно-желудочковых сокращений в залпе тахикардии ($r=0,42$, $p=0,002$), когда электрическая и механическая систола предсердий совпадала с систолой желудочков. Такая асинхронность возникала при предсердных тахикардиях с АВ блокадой 1-2 ст. в залпе типа Р на Т и отмечалась при продолжительности PQ интервала от 160 мс при продолжительности цикла тахикардии 400 мс и менее. Степень выраженности миокардиальной дисфункции усиливалась при прогрессировании АВ блокады до полной и/или с появлением АВ диссоциации. Присоединение ФП к исходной непароксизмальной СВТ еще более увеличивало риск аритмогенной кардиомиопатии ($r=0,48$, $p=0,001$). Последняя чаще возникала у больных с врожденным пороком сердца ($r=0,28$, $p=0,021$).

При проведении тестов с физической нагрузкой (велозргометрия, тредмил-тест) выделены 3 типа реакции со стороны непароксизмальной тахикардии на пробу с физической нагрузкой.

1. Исчезновение экстрасистолии и залпов тахикардии на высоте нагрузки произошло у 50% больных. Подавление тахикардии в ответ на физическую нагрузку в 2 раза чаще происходило в группе бессимптомных больных: 14 против 7 симптомной группы.
2. Сохранение исходной тахикардии при достижении максимальной физической нагрузки документировано у 24% больных: 4 относились к бессимптомной группе, 6 - к симптомной. Сохранение тахикардии на нагрузке достоверно коррелировало с низкой толерантностью пациента к физической нагрузке ($r=0,55$, $p=0,01$).
3. Проаритмогенное действие физической нагрузки установлено у 11 пациентов (26%): помимо сохранения исходной экстрасистолии и неустойчивых залпов у 11

больных при достижении максимально переносимой нагрузки, спровоцирован устойчивый залп суправентрикулярной тахикардии. В 5 случаях пациенты относились к бессимптомной группе в 6 - к симптомной. Во всех случаях устойчивый (максимально - 5 минут) залп суправентрикулярной тахикардии на высоте нагрузки пациентом ощущался как нагрузочная тахикардия и купировался самостоятельно. Ранее все эти больные отмечали ощущения сердцебиений на фоне физической или стрессорной нагрузки, исчезающие после прекращения последней.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Общепринятым считается мнение, что низкое качество жизни и наличие обусловленного аритмией риска у больных с СВТ ассоциируется с пароксизмальными тахикардиями, тем самым определяя их клиническую и социальную значимость [7, 11, 14]. Для НСВТ у детей и лиц молодого возраста характерно длительное бессимптомное течение, так что данная группа аритмий может оказывать влияние на качество жизни пациента только симптомами застойной сердечной недостаточности при развитии аритмогенной кардиомиопатии [4, 13].

Основным критерием, отличающим пароксизмальные тахикардии от непароксизмальных является наличие внезапно возникшего учащения сердечного ритма, длящегося от нескольких секунд до нескольких часов (реже дней) и также внезапно заканчивающегося [6]. При всей очевидности клинко-электрокардиографических различий между этими формами тахикардий, в ряде случаев, клинические и электрокардиографические границы между ними могут быть стерты субъективно.

Для возникновения ощущения сердцебиения необходимо моделирующее синдром тахикардии-брадикардии урежение синусового ритма, предшествующее залпу и следующее за ним и значительный (в 2 и более раза) прирост частоты сердечных сокращений между синусовым ритмом и залпом тахикардии. В то же время пароксизм должен быть достаточно продолжительным. В нашем исследовании пациенты ощуща-

ли сердцебиения при продолжительности залпа 30 сек. и более. У 10 из 18 наших симптомных больных тахикардия манифестировала ощущением сердцебиения, у остальных сердцебиения появились через 5-10 лет существования аритмии. Согласно экспериментальным данным индуцированное частой предсердной стимуляцией ремоделирование предсердий приводит к замедлению внутрипредсердной проводимости и угнетению функции синусового узла, что может проявиться в изменении клинического течения тахиаритмии в виде появления синдрома слабости синусового узла [16, 17].

Длительная, хроническая тахикардия приводящая к развитию кардиомегалгии, сопровождающейся систолической и/или диастолической дисфункцией миокарда, а также нейрогормональными изменениями, аналогичными клинической манифестации дилатационной кардиомиопатии, хорошо изучена в эксперименте, так что обусловленная тахикардией сердечная недостаточность стала классической моделью для изучения клинических характеристик дилатационной кардиомиопатии [15, 18, 19]. Описаны многочисленные факторы, участвующие в патогенезе данного процесса, включая ишемию, нарушение внутриклеточного транспорта Ca^{2+} и снижение активности Ca^{2+} -АТФазы саркоплазматического ретикула [15-19]. Однако механизм и прогностические факто-

Таблица 2.

Клинко-электрокардиографическая характеристика больных с непароксизмальной СВТ, осложненной аритмогенной дилатацией полости левого желудочка и аритмогенной кардиомиопатией

	Группы больных			
	1	2	3	4
n	42	32	5	5
Возраст, лет	20,7±3,4	21,3±3,3	20,2±2,5	20,0±2,3
Мужчины/женщины	25/17	20/12	3/2	2/3
Продолжительность заболевания, лет	14,6±4,9	13,4±5,4	14,2±4,8	16,5±1,9
ЧСС в залпе тахикардии, уд/мин	100-205 (152±27)	120-150 (143±9,5)	150-200 (168±21)*	150-205 (180±21)*
Дисперсия ЧСС между залпом тахикардии и синусовым ритмом, %	57-226 (102±43)	57-96 (78± 16)	102-200 (131±30)*	114-226 (148±47)*
RQ в залпе, сек	0,11-0,30 (0,14±1,3)	0,11-0,15 (0,12±1,5)	0,16-0,30 (0,23±4,8)**	0,16-0,20 (0,18±2,4)*
Постоянная форма	9	4	2	3
Возвратная форма	33	28	3	2
АВРТ	17	16	1	0
АВУРТ	7	7	0	0
Предсердная тахикардия	18	9	4	5
Фибрилляция предсердий	8	3	2	4
Врожденные пороки сердца	9	7	0	3
КДД ЛЖ на синусовом ритме (мм)	47-60 (55±3,2)	47-52 (48±1,2)	54-62 (57,2±2,9)	57-60 (58,2±1,3)
ФВ ЛЖ на синусовом ритме (%)	40-68 (60,5±6,0)	60-68 (63±3,3)	57-68 (63,4±4,6)	40-50 (47,4±4,3)*

Где, 1 - вся группа, 2 - больные без аритмогенной дисфункции, 3 - больные с аритмогенной дилатацией полости левого желудочка, 4 - больные с аритмогенной кардиомиопатией, АВРТ - атриовентрикулярные реципрокные тахикардии, АВУРТ - атриовентрикулярные узловые реципрокные тахикардии.

ры риска развития аритмогенной кардиомиопатии в настоящее время не известны. В эксперименте застойная недостаточность кровообращения развивается через 3-4 недели постоянной предсердной или желудочковой стимуляции с длиной цикла 400 мс и менее [19].

Согласно результатам предыдущих исследований, критериями риска развития аритмогенной кардиомиопатии у детей с НСВТ являются: средняя дневная ЧСС гетеротопного ритма более 140 уд/мин при представленности синусового ритма менее 8% в сутки, нарушение синхронизации предсердно-желудочковых сокращений, имеющее место при АВ диссоциации, фибрилляции-трепетании предсердий, полиморфизм комплекса QRS в залпе. В настоящем исследовании ЧСС в залпе тахикардии отличалась выраженной вариабельностью и зависела от возраста больных. Аритмогенная дисфункция осложнила течение НСВТ у 55% наших больных с постоянной ее формой. Во всех случаях ЧСС превышала 150 уд/мин, что совпадает с экспериментальными данными Wen-Chung Yu и соавт. (1998) и Pogwizd S.M. и соавт. (2001), выявившими значимое ремоделирование миокардиальных структур при постоянной стимуляции предсердий с длиной цикла 400 мс и менее. При этом наиболее существенные изменения замечены авторами, начиная с 7 дня стимуляции.

При возвратной форме аритмогенная дисфункция развивается реже: в нашем исследовании - у 15% таких больных. Помимо абсолютных показателей ЧСС, фактором риска оказалась значительная (100% и более) дисперсия ЧСС между синусовым ритмом и залпом тахикардии. Длительное персистирование тахиаритмии, проявляющегося в чередовании периодов частого и редкого ритма, по мнению Sparks P.B. соавт (1999), может приводить к растяжению и фиброзным изменениям с аккумуляцией гликогена в тканях предсердий. При этом структурные изменения манифестируют электрофизиологическими изменениями. По нашему мнению, существенное значение имеет значительная разница (дисперсия) частоты между периодами частого и редкого ритма.

Другим фактором риска развития аритмогенной дисфункции оказалась десинхронизация предсердных и желудочковых сокращений, проявляющаяся в совпадении систолы предсердий и желудочков, когда предсердия сокращаются при закрытых АВ клапанах. Такая асинхронность возникала при непароксизмальных СВТ в отличие от предсердных тахикардий с АВ блокадой типа Р на Т. По данным Klein L.S. и соавт. (1990), изучавших прогностическую значимость АВ интервала в залпе СВТ пиковое давление в правом предсердии и размеры левого предсердия уменьшались до минимальных значений при уменьшении АВ интервала от 400 до 120 мс при сти-

мулированной тахикардии с длиной цикла 400 мс. Повышение среднего и пикового давления в предсердиях, увеличение напряжения стенок предсердий при тахикардии с асинхронными сокращениями предсердий и желудочков усиливает уже существующую, анатомически обусловленную гетерогенность ЭРП тканей предсердий. Дисперсия сократимости и гетерогенность рефрактерности значительно повышают уязвимость предсердий и приводят к развитию ФП.

Присоединение ФП к исходной НСВТ у 19% наших больных еще более увеличивало риск аритмогенной миокардиальной дисфункции. Последняя установлена у 63% наших больных с ФП. Анатомическое и электрофизиологическое ремоделирование предсердий при длительно персистирующей СВТ является причиной развития тахикардией индуцированной предсердной кардиомиопатии, которая в свою очередь способствует индукции и поддержанию ФП [22-26]. Waktare J.E. и соавт. (2001) показали, что частая предсердная стимуляция приводит к укорочению ЭРП и нарушению адаптации ЭРП к ЧСС, что, в свою очередь, приводит к увеличению частоты, индуцируемости и устойчивости ФП.

Таким образом, можно выделить основные факторы развития аритмогенной кардиомиопатии при НСВТ. Ими являются: высокая частота сокращений желудочков, асинхронность предсердно-желудочкового соотношения при совпадении гемодинамической и электрической систолы предсердий и желудочков в залпе тахикардии, длительное (недели, месяцы) персистирование тахиаритмии.

ВЫВОДЫ

1. Ощущения сердцебиения у больных с непароксизмальными СВТ возникает при дисперсии ЧСС между синусовым ритмом и залпом тахикардии более 100% и продолжительности залпа более 30 сек.
2. Прогностическими факторами риска развития аритмогенной кардиомиопатии у больных с непароксизмальными СВТ являются высокая частота сокращений желудочков в залпе тахикардии (150 уд/мин и более при постоянной форме), дисперсия ЧСС между синусовым ритмом и тахикардией более 100% в случае возвратной формы; асинхронность предсердных и желудочковых сокращений в залпе тахикардии.
3. Асинхронность предсердно-желудочковых сокращений возникает при хронических СВТ с АВ блокадой 1-2 ст. в залпе типа Р на Т, продолжительностью PQ интервала более 0,16 мс и длине цикла 400 мс и менее. Степень выраженности миокардиальной дисфункции усиливается при прогрессировании степени АВ блокады до полной или с присоединением фибрилляции предсердий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ko J.K., Deal B.J., Strasburger J.F. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients // Am J Cardiol. - 1992. - Vol. 69. - p. 1028-1032.
2. Тернова Т.И., Миримова Т.Д., Лакс А.Х. Отдаленный катамнез детей с аритмиями сердца // ВОМД. - 1981. - №10. - с. 21-26.
3. Packer D.L., Bardy G.H., Worley S.J. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction // Am J Cardiol. - 1986. - Vol. 57. - p. 563-570.
4. Anwer Dhala, Thomas J.P. Reversible Tachycardia-Induced Cardiomyopathy // Circulation. - 1997. - Vol. 95. - p. 2327-2328.
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. Lindinger A., Heisel A., G. von Bernuth. Permanent junctional re-entry tachycardia. A multicentre long-term follow-up study in infants, children and young adults // *European Heart Journal*.-1998.- Vol. 19.-p. 936-942.
7. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей.- М., 1999.-229 с.
8. Dorostkar P.C., Silka M.J., Morady F. Clinical course of persistent junction reciprocating tachycardia // *J Am Coll Cardiol*.- 1999.- Vol. 33.- p. 366-75.
9. Yagi T., Ito M., Mameracava A. Electrophysiology comparison between incessant and paroxysmal tachycardia in patients with permanent form of junction reciprocating tachycardia // *Am J Cardiol*.- 1996.- Vol. 78.- p. 697-700.
10. Garson A. Jr., Gilette P.C., McNamara D.G. Supraventricular tachycardia in children: Clinical course, response to treatment and long-term follow-up in 217 patients // *J Pediatr*.- 1981.- Vol. 98.- p. 875-82.
11. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias // *Circulation*.- 2003.- Vol. 108.- p. 1871 - 1909.
12. Неотложная кардиология / под редакцией Сыркина А.Л.- М.: Медицинское информационное агентство, 2004.- 520 с.
13. Tipple M.A. Usefulness of the Electrocardiogram in Diagnosing Mechanisms of Tachycardia // *Pediatr Cardiol*.- 2000.- Vol. 21.-p.516-521.
14. Wellens H.J. The value of the ECG in the diagnosis of supraventricular tachycardia // *Eur Heart J*. - 1996.- Vol. 17 (Suppl.C).- p.10-20.
15. Goldreyer B.N., Kastor J.A., Kershbaum K.L. The hemodynamic effects of induced supraventricular tachycardia in man // *Circulation*.- 1976.- Vol 54.- p. 783-789.
16. Zipes D. P. Electrophysiological Remodeling of the Heart Owing to Rate // *Circulation*.- 1997.- Vol. 95.- p. 1745-1748.
17. Zipes D. P. Atrial Fibrillation A Tachycardia-Induced Atrial Cardiomyopathy. // *Circulation*.-1997.- Vol. 95.-p.562-564.
18. Pogwizd S.M., Schlotthauer K., Li Li, Weilong Yuan. Arrhythmogenesis and Contractile Dysfunction in Heart Failure // *Circulation Research*. – 2001.- Vol. 88– p.:1159- 63.
19. Li D., Melnyk P., Feng J. Effects of Experimental Heart Failure on Atrial Cellular and Ionic Electrophysiology // *Circulation*.- 2000.- Vol.101.- p. 2631-36.
20. Wen-Chung Yu, Shih-Ann Chen, Shih-Huang Lee. Tachycardia-Induced Change of Atrial Refractory Period in Humans // *Circulation*.-1998.- Vol.97.-p.2331-2337.
21. Klein L.S, Miles W.M. Zipes D.P. Effect of atrioventricular interval during pacing or reciprocating tachycardia on atrial size, pressure, and refractory period. Contraction-excitation feedback in human atrium // *Circulation*.- 1990.- Vol 82.-p. 60-68.
22. Sparks P. B., Mond H.G., Vohra J.K. Electrical Remodeling of the Atria Following Loss of Atrioventricular Synchrony. A Long-Term Study in Humans // *Circulation*.- 1999.- Vol.100.-p.1894-1900.
23. Morton J. B., Byrne M. J., Power J.M. Electrical Remodeling of the Atrium in an Anatomic Model of Atrial Flutter. Relationship Between Substrate and Triggers for Conversion to Atrial Fibrillation // *Circulation*.- 2002.- Vol. 105.- p. 258-264.
24. Wijffels M., Kirchhof C., Dorland R, Allesie M.A. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake, chronically instrumented goats // *Circulation*.- 1995.- Vol.92.-p.1954-1968.
25. Allesie M.A., Boyden P.A., Camm J. Pathophysiology and Prevention of Atrial Fibrillation // *Circulation*.- 2001.- Vol. 103.-769-773.
26. Allesie M.A., Ausma J., Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation // *Cardiovascular Research*.- 2002.- Vol. 54.- p. 230-246.
27. Deal B., Wolff G., Gelband H. Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children.- NY: Futura Publishing Co., Inc.; 1998.- 332 p.

ДЛИТЕЛЬНОЕ КАТАМНЕСТИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЕСТЕСТВЕННОГО КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ОТДАЛЕННЫЙ ПРОГНОЗ НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ (ХРОНИЧЕСКИХ) СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ, МАНИФЕСТИРОВАВШИХ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

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

С целью определения факторов, влияющих на характер естественного течения и прогноз непароксизмальных суправентрикулярных тахикардий (НСВТ), выявленных в детском возрасте в период с сентября 1999 по сентябрь 2004 г. проведено ретроспективное обследование 42 пациентов (25 мужчин и 17 женщин в возрасте от 15 до 30 лет ($20,7 \pm 3,4$)) на основании данных о регистрации НСВТ в детском возрасте. Критериями отбора служили документированная НСВТ, манифестировавшая в возрасте до 15 лет с длительностью течения тахиаритмии 5 лет и более. Всем пациентам при первичном и катамнестическом обследованиях проводилось общеклиническое обследование, включающее ЭКГ, ЭхоЭКГ и доплеровское исследование («Тошиба SSH» и «Алока SSD-5000», Япония), суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру («Кардиотехника-4000», СПб), велоэргометрию («Ergometr-4000», Германия) или тредмил-тест («Esaote Biomedica», Италия). Электрофизиологический механизм тахикардии определялся по данным ЭКГ на основании дифференциально-диагностических алгоритмов и у 9 больных подтвержден данными внутрисердечного ЭФИ. Выделены 2 группы больных НСВТ: симптомная ($n=24$), в которой больные ощущали сердцебиения с внезапным началом и окончанием, и бессимптомная ($n=18$).

В 23 случаях (54,8%) выявлению НСВТ предшествовала регистрация частой единичной и парной суправентрикулярной экстрасистолы. У 26 (62%) больных в возрасте от 1 года до 13 лет ($7,3 \pm 3,7$) аритмия выявлена случайно, в т.ч. на фоне интеркуррентного заболевания у 19 больных, при диспансерном осмотре - у 7 больных. Дети не предъявляли жалоб, вели активный образ жизни. Другие 16 детей (38%) в возрасте от 6 до 14 лет ($9 \pm 3,6$) обратились по поводу жалоб на утомляемость, ощущение боли в грудной клетке, перебоев в ритме сердца, сердцебиения. Возвратная форма НСВТ установлена у 33 больных (10 симптомных и 26 бессимптомных), постоянная у 6 (бессимптомные).

больные). У 33 больных (78%) при первичном обследовании не было выявлено признаков органического заболевания сердца. У 9 (21%) больных в раннем возрасте диагностированы врожденные пороки сердца. Длительность заболевания составила от 5 до 21 года ($14,6 \pm 4,9$) от момента выявления. Частота сердечных сокращений (ЧСС) в залпе тахикардии при ее выявлении варьировала от 90 до 240 (161 ± 40) уд/мин, зависела от возраста больного и снижалась с течением времени, составив на момент настоящего обследования 100-205 (152 ± 27) уд/мин.

Аритмогенная дилатация полости левого желудочка (ЛЖ) без признаков миокардиальной дисфункции выявлена у 5 (12%) пациентов в возрасте от 19 до 24 лет ($20,2 \pm 2,5$). Конечный диастолический диаметр (КДД) ЛЖ, определяемый на синусовом ритме, составляла 54-62 мм ($57,2 \pm 2,9$), фракция выброса - 57-68% ($63,4 \pm 4,6$). Длительность заболевания при этом составила от 9 до 21 года ($14,2 \pm 4,8$). Аритмогенная кардиомиопатия диагностирована у других 5 больных в возрасте от 17 до 23 лет ($20,0 \pm 2,3$). КДД ЛЖ, определяемый на синусовом ритме, составляла 57-60 мм ($58,2 \pm 1,3$), фракция выброса - 40-50% ($47,4 \pm 4,3$). Длительность заболевания при этом составила от 14 до 18 лет ($16,5 \pm 1,9$).

Таким образом, ощущение сердцебиения у больных с НСВТ возникает при дисперсии ЧСС между синусовым ритмом и залпом тахикардии более 100% и продолжительности залпа более 30 сек. Прогностическими факторами риска развития аритмогенной кардиомиопатии у больных с НСВТ являются высокая частота сокращений желудочков в залпе тахикардии (150 уд/мин и более при постоянной форме), дисперсия ЧСС между синусовым ритмом и тахикардией более 100% в случае возвратной формы; асинхронность предсердных и желудочковых сокращений в залпе тахикардии. Асинхронность предсердно-желудочковых сокращений возникает при НСВТ с атриовентрикулярной блокадой (АВ) 1-2 ст., в залпе типа Р на Т, продолжительностью PQ интервала более 0,16 мс и длине цикла 400 мс и менее. Степень выраженности миокардиальной дисфункции усиливается при прогрессировании степени АВ блокады до полной или с присоединением фибрилляции предсердий.

LONG-TERM NATURAL HISTORY AND PROGNOSIS OF NON-PAROXYSMAL (CHRONIC) SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIAS OCCURRING IN PEDIATRIC PATIENTS

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

To assess the factors influencing the natural history and prognosis of non-paroxysmal supraventricular tachycardias (NPSVT) in children, the retrospective examination of 42 patients (17 women and 25 men) of the age of 15 to 30 years (mean 20.7 ± 3.4 years) in whom NPSVT was diagnosed in their childhood was performed from September 1999 until September 2004. Inclusion criteria were the documented NPSVT manifested in the age under 15 years with duration of the tachyarrhythmia history of no less than 5 years. In all patients, during initial and subsequent examinations, performed were surface ECG, echocardiography with Doppler analysis (Toshiba SSH and Aloka SSD-500 devices, Japan), the 24-hour Holter ECG monitoring using Kardiotekhnik-4000 device (Russia), as well as bicycle test (Ergometer-4000, Germany) or treadmill test (Esaote Biomedica, Italy). The electrophysiological mechanism of tachycardia was determined on the basis of ECG data processed with differential diagnostic algorithms and, in 9 patients, was confirmed by intracardiac electrophysiological study. Two groups of patients with NPSVT were revealed: group of patients with symptomatic tachycardia ($n=24$; palpitations with sudden onset and termination) and symptom-free patients ($n=18$).

In 23 cases (54.8%), the onset of NPSVT was preceded by frequent single and doublet supraventricular premature beats. In 26 patients (62%) of the age of 1 to 13 years (mean 7.3 ± 3.7 years), arrhythmias was incidentally revealed: in particular, in 19 patients in the course of an intercurrent disease and in 7 ones during mass prophylactic examination. These children had no complaints and an active mode of life. Other 16 children (38%) in the age of 6 to 14 years called for a medical care because of fatigue, chest pain, arrhythmia, or palpitations. The recurrent NPSVT was revealed in 33 patients (10 ones with relevant symptoms and 26 symptom-free ones) and the chronic tachycardia, in 6 asymptomatic patients. In 33 patients (78%), no signs of heart disease were observed during initial examination. Congenital heart disease in early childhood was diagnosed in 9 patients (21%). The duration of disease after its detection was 5 to 21 years (mean 14.6 ± 4.9 years). The heart rate during tachycardia varied from 90 bpm to 240 bpm (mean rate 161 ± 40 bpm), depended on the patient age and decreased with time, being 100-205 bpm (mean rate 152 ± 27 bpm) at the moment of examination.

Arrhythmogenic dilatation of the left ventricle cavity without myocardial dysfunction was revealed in 5 patients (12%) of the age of 19 to 24 years (mean age 20.2 ± 2.5 years). The end-diastolic diameter of the left ventricle at the background of sinus rhythm was 54-62 mm (mean 57.2 ± 3.9 mm), ejection fraction, 57-68% (mean $63.4 \pm 4.6\%$), and the disease duration being 9 to 21 years (mean 14.2 ± 4.8 years). Arrhythmogenic cardiomyopathy was observed in other 5 patients aged 17 to 23 years (mean 20.0 ± 2.3). The end-diastolic diameter of the left ventricle at the background of sinus rhythm was 57-60 mm (mean 58.2 ± 1.3 mm), ejection fraction, 40-50% (mean $47.4 \pm 4.3\%$), the disease duration being 14 to 18 years (mean 16.5 ± 1.9 years).

Thus, palpitations in the patients with NPSVT occur in the case, when the heart rate dispersion between sinus rhythm and tachycardia is more than 100% and the tachycardia duration more than 30 sec. Risk factors of arrhythmogenic cardiomyopathy in patients with NPSVT are the high ventricular rate during episode of tachycardia (150 bpm and more in the case of chronic one), heart rate dispersion between sinus rhythm and tachycardia more than 100% in the case of recurrent tachycardia, asynchrony of atrial and ventricular contractions during episode of tachycardia. Asynchrony of atrio-ventricular contractions occurs in the case of NPSVT with I-II-degree atrio-ventricular block, in the tachycardia of P-on-T type, when PQ-interval duration is more than 0.16 msec, and RR-interval no more than 400 msec. The degree of myocardial dysfunction is enhanced in the case of progression of the atrio-ventricular block to the extent of complete one or with development of atrial fibrillation.