

© Коллектив авторов, 2012

М.А. Школьникова, Л.А. Кравцова, В.В. Березницкая

## ТАХИКАРДИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

ФГБУ МНИИ педиатрии и детской хирургии Минздравсоцразвития,  
Детский научно-практический центр нарушений сердечного ритма, Москва

Клинически значимые нарушения сердечного ритма (НСР) занимают одно из первых мест в структуре сердечно-сосудистой патологии детского возраста, конкурируя по частоте встречаемости с врожденными пороками сердца (ВПС). Несмотря на высокую распространенность сердечных аритмий, их диагностика и лечение до настоящего времени нередко вызывают у педиатров и кардиологов значительные трудности [1]. Выделяют три основные группы НСР – тахикардии, брадикардии и первичные электрические заболевания сердца. Наиболее распространенная группа тахикардий включает собственно тахикардии и экстрасистолии.

НСР у детей первого года жизни представляют особую проблему в связи с тяжелым и в то же время нередко латентным течением, трудностями диагностики и лечения, быстрым развитием осложнений, отсутствием возможности детально проанализировать анамнез заболевания, а также, как правило, недостаточным личным опытом специалистов первичного звена здравоохранения на фоне малого числа публикаций, посвященных этой области детской кардиологии. Обобщение клинического опыта специализированных клиник позволяет в настоящее время предложить критерии диагностики, дифференциальной диагностики и лечения вариантов аритмии у детей на первом году жизни, применение которых позволит быстро и правильно сориентироваться в симптомах, клинико-электрокардиографических проявлениях и назначить адекватное лечение.

Несмотря на интенсивное развитие пренатальной диагностики ВПС, пренатальная диагностика НСР, технически значительно менее трудная, все

еще представляет собой сложную клиническую задачу [2]. Возможность выявления внутриутробной тахикардии полностью зависит от внимания врача, наблюдающего беременную. Субъективно учащенное сердцебиение плода матерью не ощущается, но могут отмечаться некоторые изменения в поведении плода в виде усиления или ослабления шевелений [2]. Возможности диагностики внутриутробных НСР значительно расширились благодаря внедрению объективных методов регистрации сердечного ритма (СР) плода, в частности при проведении ультразвукового исследования.

Пренатально выявляется не более 5% аритмий из общего числа НСР, манифестирующих на первом году жизни ребенка (рис. 1). В раннем постнатальном периоде диагностируется около 20% аритмий, при этом для адекватной их диагностики важное значение имеет знание педиатрами и кардиологами нормативных параметров частоты сердечных сокращений (ЧСС) и критериев тахикардии и брадикардии в данной возрастной группе (табл. 1) [3].

Основное число НСР у детей раннего возраста (до 60%) выявляется в поликлиниках, а также в стационарах общего профиля, куда дети госпитализируются в связи с другими патологическими состояниями (рис. 1).

Развитию аритмии у детей раннего возраста способствуют:

- наличие фрагментов специализированной проводящей ткани сердца, не подвергшейся ребортивной дегенерации;
- врожденная и приобретенная органическая патология сердца (ВПС, кардиты, кардиомиопатии);



### Контактная информация:

Школьникова Мария Александровна – д.м.н., проф., руководитель Детского научно-практического центра нарушений сердечного ритма ФГБУ Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Минздравсоцразвития России

Адрес: 125412 г. Москва, ул. Талдомская, 2

Тел.: (495) 483-21-01, E-mail: shkolnikova@demogr.mpg.ru

Статья поступила 24.01.12, принята к печати 7.02.12.

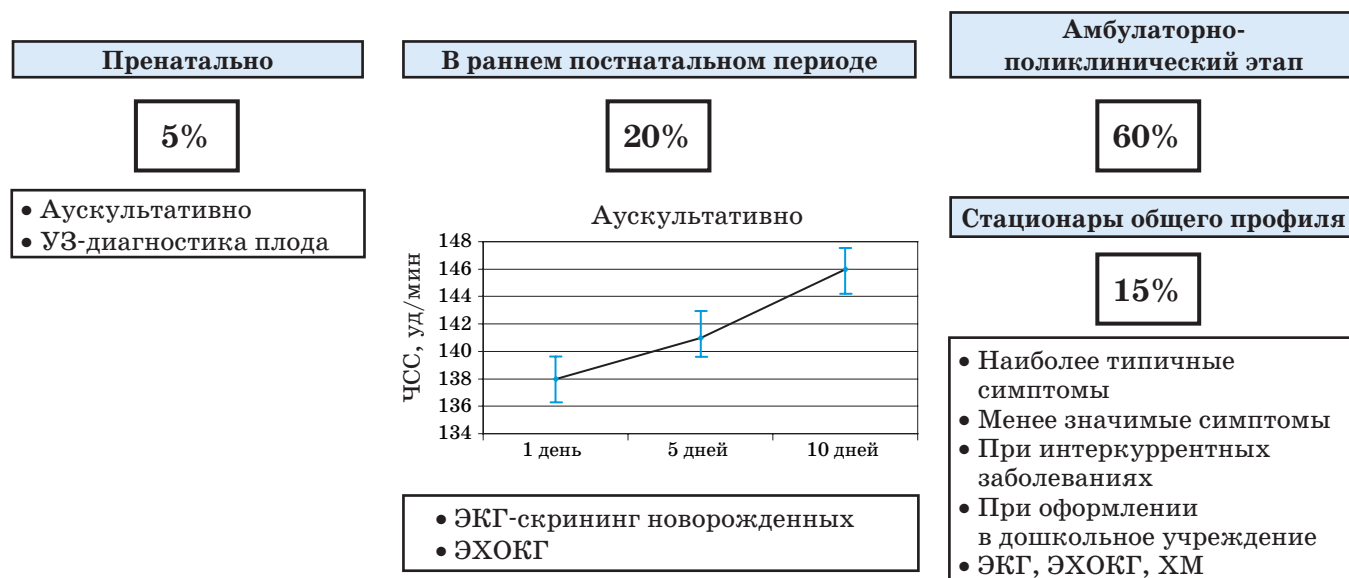


Рис. 1. Схема выявления НРС у детей раннего возраста.

- функциональная незрелость основных регуляторных центров продолговатого мозга, ответственных за кардиореспираторный контроль;

- дисбаланс между симпатической и парасимпатической иннервацией сердца;

- анте-интранатальная гипоксия [4].

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, формируясь в раннем детстве на фоне перинатальной патологии, в последующем нередко прогрессируют и могут приводить в дальнейшем к тяжелым нарушениям со стороны миокарда и проводящей системы сердца [5]. Доказано, что существует тесная связь между состоянием центральной и вегетативной нервной системы, аномальными электрофизиологическими свойствами миокарда и внезапной сердечной смертью [6, 7].

Тахикардии у детей раннего возраста характеризуются разнообразием клинических и электрофизиологических проявлений, часто приводят к выраженному нарушению общего состояния ребенка и сопровождаются большим числом осложнений. Тахикардии могут обнаруживаться

еще во внутриутробном периоде, сопутствовать органической патологии (ВПС, кардиты, кардиомиопатии), возникать как осложнение после кардиохирургического лечения (инцизионные тахикардии). Однако в большинстве случаев данные за органическое поражение сердца отсутствуют, и в этом случае аритмию принято считать идиопатической [6, 7].

**Механизмы развития тахикардий** в раннем возрасте не отличаются от таковых у детей старшего возраста и подразделяются на интракардиальные и экстракардиальные.

*Интракардиальные механизмы* подразумевают наличие анатомических и электрофизиологических условий для возникновения аномального электрофизиологического возбуждения миокарда: наличие дополнительных проводящих путей, очагов аномального автоматизма, триггерных зон. Для формирования электрофизиологического субстрата гетеротопной аритмии в детском возрасте имеет значение сохранение эмбриональных зачатков проводящей системы. Наиболее распростра-

Таблица 1

Перцентильные значения ЧСС у детей раннего возраста\*

Возраст	Критерии брадикардии	Нормативные параметры	Критерии тахикардии
0–7 дней	100	139	180
1 неделя–2 месяца	115	153	200
3–5 месяцев	106	136	183
6–12 месяцев	99	127	185
1–2 года	80	123	195
2–3 года	74	112	171

\*По данным [3].

ненными электрофизиологическими механизмами суправентрикулярных тахиаритмий у детей являются атриовентрикулярные (АВ) реципрокные тахикардии (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта – ВПУ и другие синдромы предвозбуждения желудочков), АВ-узловые реципрокные тахикардии, предсердные и АВ-узловые эктопические тахикардии [8].

Среди пароксизмальных тахикардий у детей раннего возраста преобладает реципрокная тахикардия по дополнительным проводящим путям при ВПУ (85%), и наиболее распространенным вариантом данного вида тахикардии является ортодромная реципрокная тахикардия, при которой проведение импульса от предсердий к желудочкам (антеградное) осуществляется по АВ-узлу, а от желудочков к предсердиям (ретроградное) – по дополнительному проводящему пути (рис. 2 а, б). Значительно реже, чем у детей старшего возраста (всего в 15% случаев), на первом году жизни встречается узловая форма суправентрикулярной тахикардии, в основе которой лежит так называемая «двойная физиология» АВ-соединения, обусловленная одномоментным наличием функционально «медленного» и функционально «быстрого» путей проведения импульсов, формирующих петлю для циркуляции электрического возбуждения миокарда – механизма риентри [2].

В основе электрофизиологических механизмов хронических непароксизмальных тахикардий лежит наличие эктопических фокусов различной локализации: предсердия, АВ-соединение и др. У детей первого года жизни наиболее часто встречается предсердная локализация эктопического фокуса, при этом нередко может отмечаться выраженная аритмия, обусловленная различной степенью проведения на желудочки (рис. 3). Отдельную группу среди пациентов первого года жизни с тахикардиями составляют дети с так называемыми инцизионными аритмиями, развившимися из области рубцовых изменений миокарда после хирургических вмешательств по поводу ВПС.

Экстракардиальные механизмы тахиаритмий включают нарушение нейровегетативной регуляции СР. С возрастом вплоть до завершения пубертатного периода роль нейровегетативных механизмов регуляции СР в формировании и поддержании электрической нестабильности миокарда повышается [6, 7].

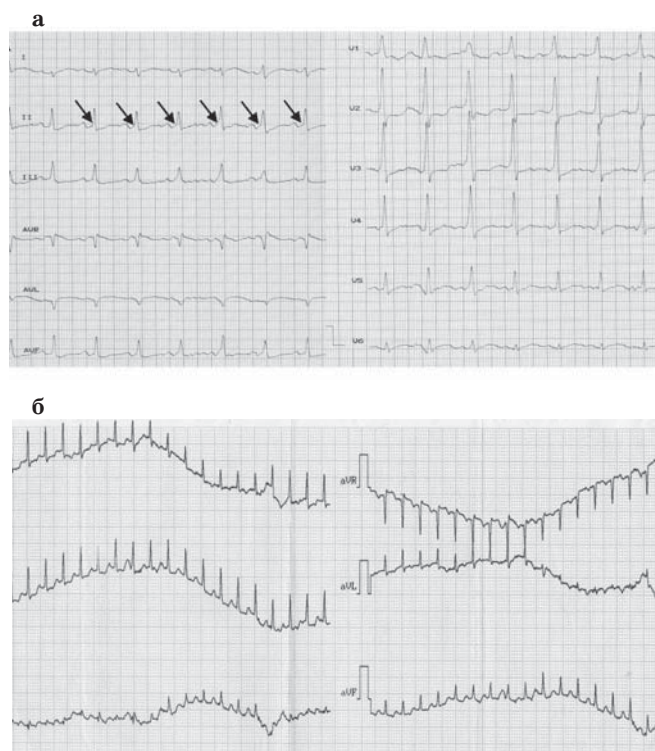
У детей первого года жизни интракардиальные механизмы развития тахиаритмий преобладают над экстракардиальными. Со второго полугодия жизни вероятность рецидивирования приступов пароксизмальной тахикардии снижается, что обусловлено завершением созревания проводящей системы сердца, сопровождающегося в ряде случаев прекращением функционирования дополнительных проводящих путей [2].

У детей раннего возраста, так же как и в стар-

шем возрасте, необходимо выделять наджелудочковые (суправентрикулярные) и желудочковые формы тахикардии.

**Суправентрикулярные тахикардии** подразделяются на пароксизмальные и непароксизмальные формы.

*Пароксизмальная тахикардия* представляет собой внезапно возникшее резкое учащение СР, имеющее специфические признаки на электрокардиограмме (ЭКГ), продолжительностью от нескольких секунд до нескольких часов (реже суток) с последующей внезапной нормализацией ЧСС. В момент приступа дети раннего возраста беспокойны и нередко отказываются от еды; может отмечаться бледность кожных покровов, многократная рвота, повышенная потливость, задержка мочеиспускания. Более тяжелое течение пароксизмальной тахикардии у детей первого года жизни связано с тем, что частота СР крайне высока и составляет от 240 до 300 в минуту (рис. 2 б). Во время длительного пароксизма тахикардии происходит снижение ударного объема, увеличивается общее периферическое сопротивление, что сопровождается нарушением регионарного кровотока во внутренних органах, мозге, сердце. У детей раннего возраста приступы часто сопровождаются быстро нарастающими признаками недостаточности кровообращения (НК).



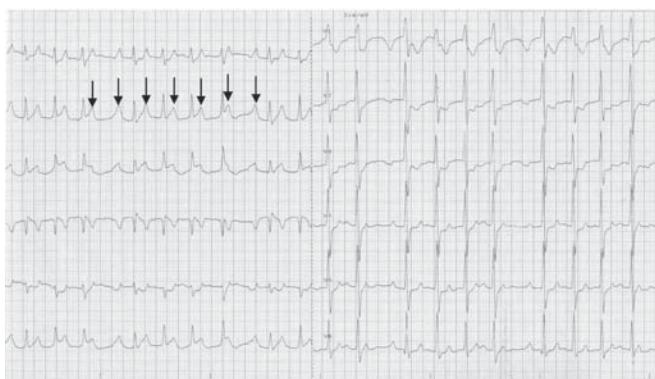
**Рис. 2.** Фрагменты ЭКГ ребенка 1 года с манифестным синдромом ВПУ, пароксизмальной ортодромной тахикардией.

а – ЭКГ вне приступа: синусовый ритм с ЧСС 170–180/мин, феномен ВПУ (дельта-волна указана стрелкой); б – пароксизм ортодромной тахикардии с ЧСС 250/мин.



*Хроническая непароксизмальная тахикардия* (ХНТ) у детей первого года жизни встречается примерно с такой же частотой, как пароксизмальная тахикардия, в то время как у детей старшего возраста она выявляется относительно реже. Термин «непароксизмальная тахикардия» подразумевает наличие постоянно учащенного «не синусового» СР. От «пароксизмальной» ее отличает отсутствие внезапного начала и окончания приступа. Частый ритм может сохраняться длительно: недели, месяцы, годы. В детском возрасте ХНТ возникает, как правило, в отсутствие органического поражения сердца, нередко является случайной находкой, так как длительно может протекать бессимптомно и в большинстве случаев (75%) выявляется при обследовании по поводу интеркуррентного заболевания. Таким образом, достоверно судить о времени возникновения заболевания, как правило, часто не представляется возможным. Нельзя исключить врожденное НСР. К особенностям перинатального анамнеза детей с ХНТ можно отнести высокую частоту недоношенности и асфиксии в родах, морфофункциональную незрелость. Выделяют две формы ХНТ – постоянную, при которой отсутствуют синусовые сокращения и регистрируется только гетеротопный ритм, и возвратную, при которой пароксизмы гетеротопного ритма чередуются с нормальными синусовыми сокращениями. При хронической тахикардии у детей раннего возраста частота гетеротопного ритма составляет в среднем около 200 в минуту и колеблется от 180 до 240 в минуту (рис. 3). Средняя продолжительность залпов составляет около 30 с и может достигать в ряде случаев десятков минут и даже часов.

Протекая без видимых симптомов при субъективно удовлетворительном состоянии ребенка, гемодинамические нарушения при длительно



**Рис. 3.** Предсердная эктопическая тахикардия. ЭКГ ребенка 9 месяцев с эктопической предсердной тахикардией с различной степенью проведения предсердных импульсов на желудочки. Частота сокращений желудочков 130–230/мин; частота сокращений предсердий – 230/мин. Стрелками обозначены эктопические предсердные комплексы (P' зубцы).

существующей тахикардии со временем приводят к развитию аритмогенной дисфункции миокарда – так называемой аритмогенной кардиомиопатии. Это состояние характеризуется увеличением размеров сердца и снижением сократительной функции миокарда, вплоть до развития сердечной недостаточности. Чем меньше возраст ребенка, тем больше частота гетеротопного ритма и тем раньше развиваются признаки нарушения внутрисердечной гемодинамики и НК [2, 6].

**Желудочковые тахикардии** значительно менее распространены в раннем детском возрасте, чем суправентрикулярные, и имеют широкую вариабельность клинических проявлений [1]. Эти аритмии встречаются как у детей с анатомически нормальным сердцем, так и на фоне органических заболеваний, а также после хирургических вмешательств на открытом сердце.

Электрофизиологическая классификация желудочковых тахикардий сложна и должна учитывать:

- топическую локализацию аритмии (левожелудочковая, правожелудочковая, фасцикулярная);
- механизм развития тахикардии (риентри, эктопический фокус, триггерная активность);
- морфологию аритмии по данным ЭКГ (мономорфная, полиморфная, двунаправленная);
- клинико-электрофизиологические формы тахикардии (пароксизмальная, непароксизмальная; устойчивая (более 10 с) и неустойчивая; гемодинамически стабильная и нестабильная).

При регистрации на ЭКГ тахикардии с широким QRS-комплексом необходимо проведение дифференциального диагноза между желудочковой и суправентрикулярной тахикардией с aberrantными желудочковыми комплексами, что нередко представляет сложную клиническую задачу. Алгоритм дифференциальной диагностики представлен на рис. 4.

Для детей раннего возраста желудочковые тахикардии являются казуистически редкой патологией, в связи с чем клинико-электрофизиологические характеристики ее изучены недостаточно [9, 10]. Наиболее часто у детей первого года жизни имеет место фасцикулярная тахикардия из ножек пучка Гиса (рис. 5).

Пароксизмальные формы желудочковой тахикардии сопровождаются выраженными нарушениями самочувствия – вялостью, отказом от еды, рвотой, бледностью или цианозом, одышкой, увеличением печени. У детей первых месяцев жизни приступы протекают наиболее тяжело на фоне высокой частоты СР и нередко сопровождаются развитием НК.

Хронические формы желудочковой тахикардии могут длительное время протекать бессимптомно, однако при высокой частоте СР (ЧСС более 170 в минуту) вызывают нарушение внутрисер-

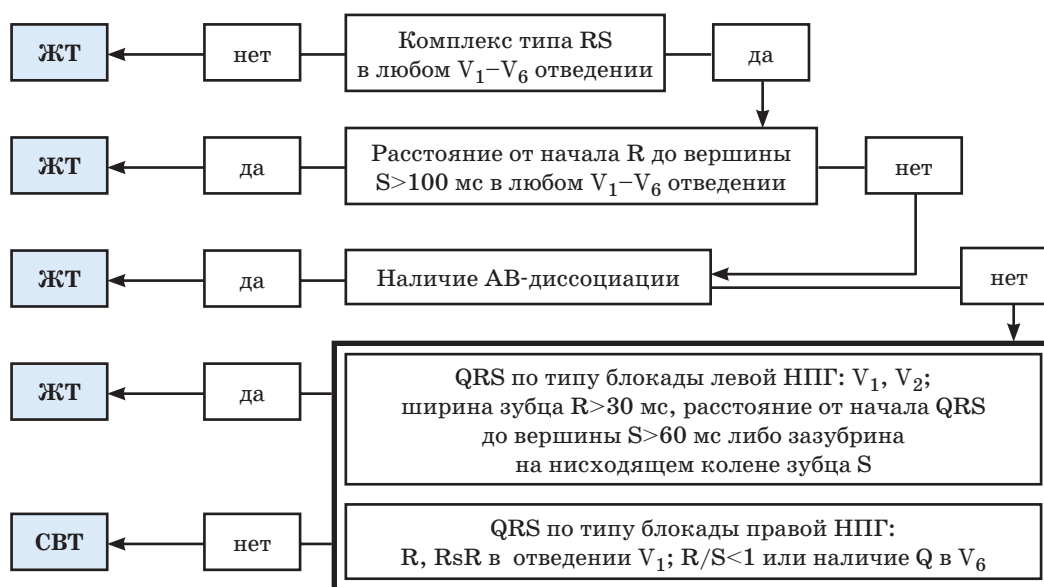


Рис. 4. Схема дифференциальной диагностики тахикардий с широким желудочковым (QRS) комплексом.

НПП – ножка пучка Гиса, ЖТ – желудочковая тахикардия, СВТ – суправентрикулярная тахикардия.



Рис. 5. ЭКГ ребенка 1 года: пароксизм левожелудочковой (фасцикулярной) тахикардии с ЧСС 170–190/мин.

дечной гемодинамики с развитием аритмогенной дисфункции миокарда.

В клинической практике принципиально важно проведение дифференциальной диагностики между пароксизмальной и непароксизмальной формами тахикардии, как желудочковой, так и суправентрикулярной, что обусловлено существенными различиями в тактике ведения больных. В случаях констатации пароксизмальной тахикардии необходимо приступать к немедленному купированию приступа, в то время как в случаях диагностики непароксизмальной формы тахикардии экстренные мероприятия противопоказаны, так как введение больших доз антиаритмических препаратов, а также их сочетаний сопровождается коллаптоидным состоянием и даже остановкой сердца. В табл. 2 представлены основные критерии дифференциальной диагностики пароксиз-

мальной и непароксизмальной форм тахикардии. При этом особую сложность в плане дифференциальной диагностики представляют тахикардии с пограничной частотой СР (220–250 в минуту).

**Особенности гемодинамики при тахикардиях у детей первого года жизни.** Клиническая значимость аритмии у детей первого года жизни обусловлена влиянием тахикардии на центральную гемодинамику и определяется систолодиастолическим соотношением в структуре сердечного цикла (рис. 6). У взрослых на фоне ритма с ЧСС 60–80 уд/мин в структуре сердечного цикла диастола преобладает над систолой. На первом году жизни на фоне физиологической тахикардии в структуре сердечного цикла преобладает систола в соотношении с диастолой 2:1. При тахикардии с ЧСС более 160 уд/мин происходит существенное

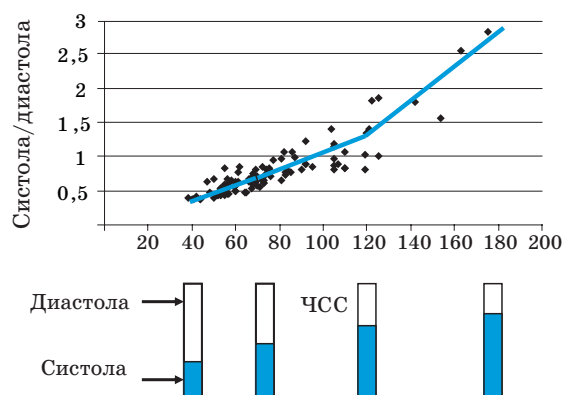


Рис. 6. Зависимость продолжительности фаз сердечного цикла от ЧСС.

Таблица 2

## Дифференциальная диагностика пароксизмальных и непароксизмальных тахикардий

Характеристики	Пароксизмальная тахикардия	Непароксизмальная тахикардия
Клиническая картина	<ul style="list-style-type: none"> <li>внезапное начало и окончание приступа;</li> <li>ритмичное, резко учащенное сердцебиение на всем протяжении приступа;</li> <li>значительное нарушение самочувствия (резкая вялость, бледность, цианоз, рвота, пульсация шейных сосудов)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>отсутствие внезапного начала и окончания приступа;</li> <li>нередко выслушивается аритмия, обусловленная разной степенью АВ-проводения или чередованием синусового и гетеротопного ритма;</li> <li>самочувствие не страдает</li> </ul>
Данные ЭКГ и ХМ	на ЭКГ в момент приступа – регулярная тахикардия с узким или широким QRS с высокой частотой СР (220–300/мин); по данным ХМ в течение суток, как правило, регистрируется синусовый ритм без залпов тахикардии	регистрация экстрасистолии (одиночной, парной) и залпов тахикардии при возвратной форме, практически непрерывная тахикардия при постоянной форме при нормальном самочувствии
Условия возникновения	чаще возникает на фоне провоцирующих факторов (при поперхивании во время кормления, на фоне плача, повышении температуры тела, при интеркуррентных заболеваниях, пробуждении после ночного или дневного сна, после вакцинации)	выявляется случайно
Условия купирования	купируется введением антиаритмических препаратов	попытки купирования сопряжены с появлением осложнений вплоть до развития коллапса и остановки сердца

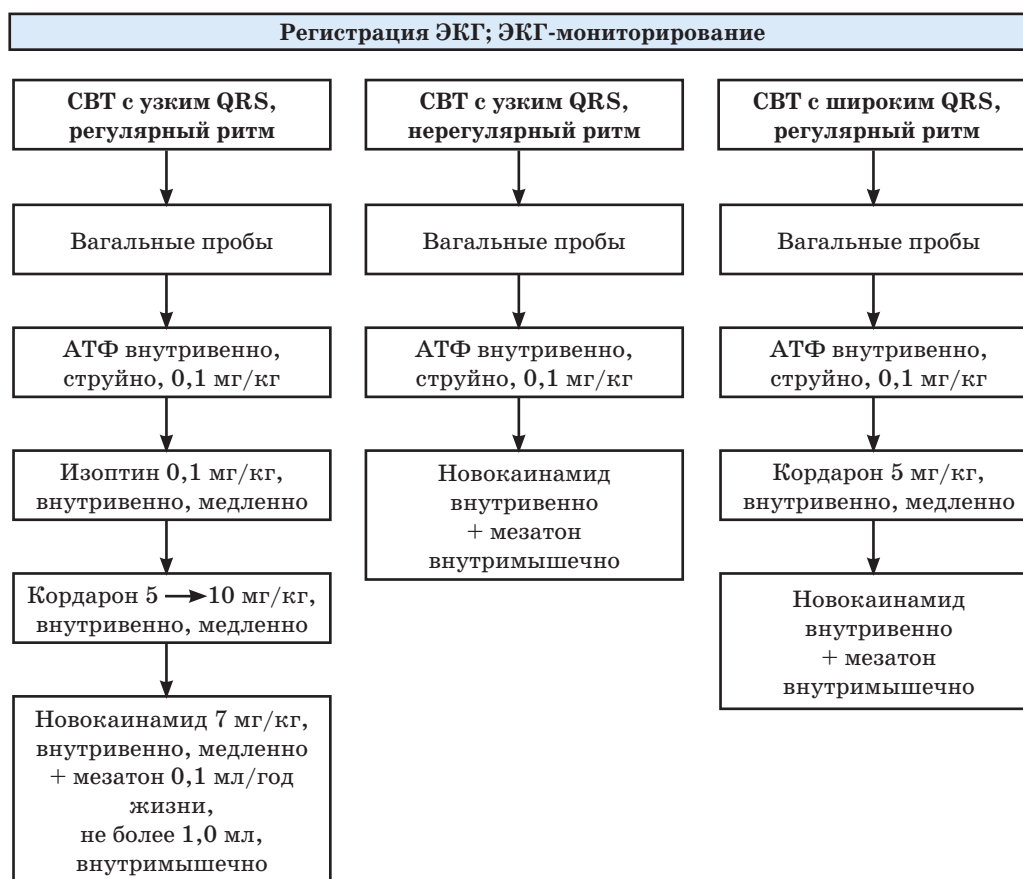
перераспределение структуры сердечного цикла за счет резкого сокращения диастолы [11]. В то же время именно диастолическая функция определяет сократительную способность миокарда. Сокращение продолжительности диастолы ведет к ухудшению коронарного кровотока, нарушению метаболических процессов в миокарде и, как следствие, к снижению систолического выброса. Данные изменения максимально выражены при полном выпадении механической систолы предсердий, вклад которой в наполнение желудочков в раннем возрасте очень высок. Это характерно для таких нарушений ритма, как мерцательная аритмия, желудочковая и узловая форма наджелудочковой тахикардии. Учитывая особенности гемодинамики детей раннего возраста, самым частым осложнением хронических тахиаритмий у детей первого года является аритмогенная кардиомиопатия, для развития которой требуется значительно меньше времени из-за относительно более высокой, чем у детей старшего возраста, частоты гетеротопного ритма и более высокой чувствительности миокарда к гипоксии и нарушениям метаболизма. Однако нормализация размеров полостей сердца и сократительной функции миокарда после восстановления ритма происходит за более короткое время, чем у детей старшего возраста.

**Неотложная терапия тахикардий** направлена на купирование приступов пароксизмальной тахикардии и нормализацию гемодинамики.

Первоначально необходимо создать более благоприятные в плане нейрогенной регуляции СР ребенка условия для устранения пароксизма тахикардии. С этой целью ребенку назначается однократно  $1/2$  возрастной суточной дозы фенибута (препарат, способствующий нормализации корково-подкорковых взаимоотношений и устранению вегетативного дисбаланса) и финлепсина (обладающего выраженным мембраностабилизирующим действием, а также небольшим антиаритмическим эффектом). Дальнейшая тактика купирования приступа пароксизмальной тахикардии варьирует в зависимости от клинико-электрокардиографического варианта аритмии.

На рис. 7 представлен алгоритм купирования пароксизмальных тахиаритмий в условиях стабильной гемодинамики. При регистрации на ЭКГ тахикардии с узким QRS-комплексом и регулярным ритмом, с узким QRS и нерегулярным ритмом, а также тахикардии с широким QRS и регулярным ритмом первое место в мероприятиях купирования занимают вагальные пробы. При этом наиболее эффективными является переворот вниз головой с удержанием в таком положении на 30–40 с или проба Вальсальвы – надавливание на область эпигастрия также в течение 30–40 с.

Препаратом выбора независимо от механизма тахикардии первоначально является АТФ, который вводится в возрастных дозах внутривенно струйно без разведения. Эффективность этого пре-



**Рис. 7.** Алгоритм купирования пароксизмальных тахикардий у детей первого года жизни при стабильной гемодинамике.

парата зависит от электрофизиологического субстрата пароксизмальной тахикардии, но остается достаточно высокой при различных ее вариантах. Эффект АТФ обусловлен подавлением автоматизма синусового узла и АВ-проведения на короткое время за счет повышения калиевой проводимости, снижения кальциевого медленного тока и антиадренергического действия.

В случае неэффективности АТФ антиаритмические препараты вводятся последовательно с интервалом не менее 20 мин. Если приступ сохраняется и появляются признаки НК, показано введение сердечных гликозидов (дигоксин), диуретиков (верошпирон 2–3 мг/кг/сут, триампур 2–3 мг/кг/сут, фуросемид 1–4 мг/кг/сут), препаратов калия, ингибиторов АПФ (капотен 0,5 мг/кг/сут в 2–3 приема). В случае неэффективности проводимой терапии, сохранения приступа в течение 24 ч, а также при нарастании признаков сердечной недостаточности показано проведение электроимпульсной терапии и решение вопроса об оперативном лечении – проведении инвазивного электрофизиологического исследования и операции радиочастотной катетерной абляции.

В условиях нестабильной гемодинамики в мероприятиях купирования на первый план выступает ингаляция кислородом и проведение электроимпульсной терапии (рис. 8). Антиаритмические

препараты вводятся последовательно. Также показано введение поляризующей смеси, допамина или добутамина с целью кардиотонического эффекта, мексидола с мембраностабилизирующей и антиоксидантной целью.

**Противорецидивная терапия тахикардий** включает два основных метода – терапевтический и интервенционный (рис. 9). Применение тех или иных методов лечения определяется нозологической формой НСР, клинической симптоматикой, наличием гемодинамических нарушений, а также состоянием нейровегетативной регуляции СР и индивидуальными особенностями организма ребенка.

У детей первого года жизни *интервенционное лечение* тахикардий имеет ограниченные показания в связи с техническими сложностями, большей вероятностью развития осложнений. Необходимо также принимать во внимание вероятную положительную динамику заболевания по мере созревания вегетативных центров головного мозга и проводящей системы сердца. Основными показаниями к интервенционному лечению тахикардий у детей первого года жизни является клинически и гемодинамически значимая аритмия (с развитием аритмогенной дисфункции миокарда и НК), не поддающаяся контролю проводимой антиаритмической терапии. Во всех остальных



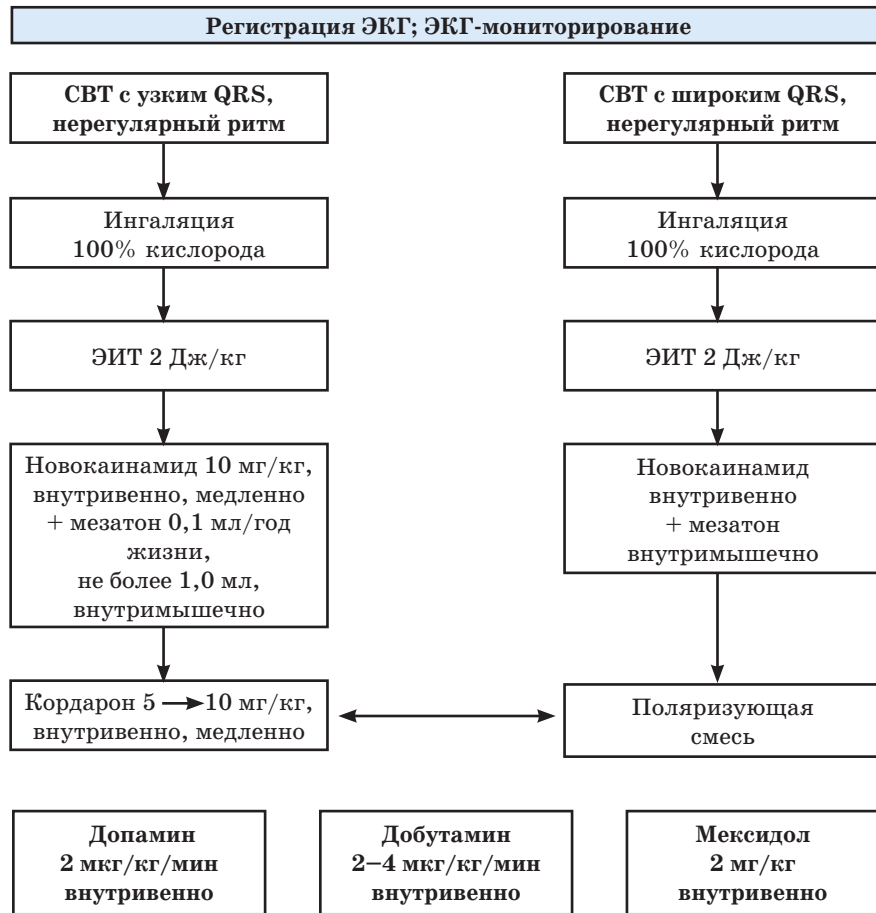


Рис. 8. Алгоритм купирования пароксизмальных тахикардий у детей первого года жизни при нестабильной гемодинамике.



Рис. 9. Выбор тактики лечения при тахикардиях у детей раннего возраста.



случаях предпочтение при лечении аритмий у детей первого года жизни отдается терапевтическим методам.

В настоящее время существуют три основных направления в выборе лекарственных средств для лечения НСР. Первое связано с назначением препаратов, направленных на коррекцию корково-подкорковых взаимоотношений, нормализацию нейровегетативной регуляции СР. Второе направление предусматривает назначение препаратов, влияющих на метаболические и окислительно-восстановительные процессы в миокарде, повышение биоэнергетической активности клеток, устранение электролитного дисбаланса. Третье направление – собственно антиаритмические препараты, блокирующие электрофизиологический субстрат аритмии.

Основными принципами подхода к терапии при НСР у детей первого года жизни являются:

- максимально быстрое купирование пароксизмальных нарушений ритма, недопустимость выжидательной тактики;
- назначение базисной терапии;
- профилактика сердечной недостаточности;
- большие дозы препаратов на килограмм веса по сравнению с детьми старшего возраста.

После купирования приступа тахикардии переходят на пероральный прием препаратов. Из антиаритмических препаратов у детей первого года жизни наиболее эффективен кордарон, который назначается в дозе насыщения 10–15 мг/кг/сут на 7–10 дней с переходом на поддерживающую дозу 7–10 мг/кг/сут. При неэффективности кордарона возможно по жизненным показаниям назначение пропafenона (ритмонорма) в дозе 10–15 мг/кг/сут. Сроки антиаритмической терапии определяются индивидуально, составляя в среднем 3–6 месяцев. Отмена препаратов производится постепенно через 3–6 месяцев после стойкой нормализации СР.

С целью предотвращения рецидивов тахикардии у детей первого года жизни обосновано применение нейрометаболической терапии [12]. В раннем возрасте обычно используются следующие основные группы препаратов:

- производные пиридоксина (пиридитол, энцефабол);
- синтетические аналоги ГАМК (аминалон);

- производные ГАМК (пикамилон, пантогам, фенибут).

Целесообразно разделение всех нейрометаболических препаратов на две группы с учетом их воздействия на вегетативную нервную систему – препараты с периферическим стимулирующим компонентом действия, назначаемые при преобладании парасимпатических влияний на СР, и препараты с седативным эффектом, рекомендуемые при повышении симпатического тонуса и нарушении цикла «сон–бодрствование». К препаратам со стимулирующим эффектом, применяемым на первом году жизни, относятся пиридитол, аминалон, пикамилон, глутаминовая кислота. Препаратами с седативным эффектом являются фенибут и пантогам. Препараты назначаются на длительный срок от 1 месяца до 1 года, с чередованием через 2–3 месяца.

Таким образом, спектр НСР у детей первого года жизни достаточно широк и включает в себя как преходящие, обусловленные, как правило, гипоксическим воздействием, состояния, так и тяжелые врожденные нарушения.

Тяжесть клинического течения тахикардий на первом году жизни определяют:

- низкие резервы адаптации сердечно-сосудистой системы к аритмии, быстрое наступление декомпенсации сердечной деятельности и развитие НК;
- склонность к рецидивированию пароксизмальных нарушений ритма;
- при адекватной терапии – благоприятный прогноз;
- в отсутствие органической патологии – быстрое наступление эффекта терапии и отсутствие рецидивов аритмии после первого года жизни.

Катамнестическое наблюдение детей с тахикардиями в течение первого года жизни показало, что на фоне терапии у 38,8% детей НСР исчезают в возрасте 6 месяцев, у 55,3% детей – в возрасте 8–10 месяцев и только у 5,9% НСР сохраняются в возрасте 1 года и старше [13].

Все дети с НСР должны наблюдаться у кардиолога в течение первых 3 лет жизни с обязательным проведением холтеровского мониторирования (ХМ) 1 раз в 3–6 месяцев. Целесообразно назначение курса терапии не менее чем на 6 месяцев с отслеживанием ее эффективности и соответствующей коррекцией.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Школьникова М.А. Нарушения сердечного ритма. В кн.: Рациональная фармакотерапия детских заболеваний. М.: Литера, 2007: 675–710.
2. Школьникова М.А., Березницкая В.В. Нарушения сердечного ритма у детей первого года жизни. В кн.: Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни. Под ред. М.А. Школьниковой, Л.А. Кравцовой М.: Медпрактика, 2002: 83–113.
3. Школьникова М.А., Миклашевич И.М., Калинин Л.А. Нормативные параметры ЭКГ у детей и подростков. М.: МНИИ педиатрии и детской хирургии, 2010.
4. Кравцова Л.А., Школьникова М.А., Балан П.В. и др. Сравнительный анализ влияний гипоксии на характеристики ЭКГ у детей первых месяцев жизни и экспериментальных животных. Вестн. аритмологии. 2000; 18: 45–48.
5. Овсянникова Е.М. Состояние сердечно-сосудистой системы при бронхиальной обструкции у детей: Автореф. дисс.... докт. мед. наук. М., 2010.
6. Школьникова М.А., Березницкая В.В. Суправентрикулярные аритмии. Желудочковые аритмии. В кн.: Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии. М.: Ассоциация детских кардиологов России, 2011: 108–160.

7. Школьникова М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М.: Нефтяник, 1999.

8. Термосесов С.А., Школьникова М.А. Современные методы интервенционного лечения наджелудочковых тахиаритмий у детей. Рос. вест. перинатол. и педиатрии. 2005; 2: 26–34.

9. Rosa G, Butera G, Chessa M, et al. Outcome of newborns with asymptomatic monomorphic ventricular arrhythmia. Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed. 2006; 91: 419–422.

10. Pfammatter J-P, Paul T. Idiopathic ventricular tachycardia in infancy and childhood. J. Am. Coll. Cardiol. 1999; 33: 2067–2072.

11. Кравцова Л.А., Верченко Е.Г., Школьникова М.А.,

Макаров Л.М. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы детей первого года жизни. В кн.: Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни. М.: Медпрактика, 2002: 21–46.

12. Школьникова М.А., Березницкая В.В., Калинин Л.А. Значение метаболической терапии в лечении сердечно-сосудистых заболеваний детского возраста. Нижегородский мед. журнал. 2001; 2: 69–73.

13. Кравцова Л.А. Критерии риска и профилактика синдрома внезапной смерти у детей первого года жизни: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. М., 2000.