

© Коллектив авторов, 2007

Л.И. Свинцова, И.А. Ковалев, О.Ю. Мурзина, С.В. Попов

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТАХИАРИТМИЙ У ПЛОДОВ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск, РФ

Нарушения ритма и проводимости возникают в разные периоды жизни человека. Наиболее частыми и клинически значимыми аритмиями у детей младшего возраста являются суправентрикулярные тахикардии (СВТ). Желудочковые тахикардии встречаются реже – в соотношении 1:70 к СВТ. Частота СВТ у детей без пороков сердца составляет 1: 250 – 1: 1000. Примерно у 50% детей СВТ диагностируется в периоде новорожденности [1]. Литературные данные свидетельствуют о благоприятном течении тахикардии у детей раннего возраста и ее спонтанном прекращении к 8–18 месяцам жизни у 30–50% детей, однако данная статистика относится только к пациентам с синдромом WPW [2].

Ведущими этиопатогенетическими факторами развития нарушений ритма у детей раннего возраста являются наличие аритмогенного субстрата, а также гипоксия и усугубляемая ею морфофункциональная незрелость. Наиболее распространенная современная гипотеза предполагает в качестве причины идиопатических предсердных эктопий – нарушения онтогенеза структур сердца [3, 4]. Нарушение процессов формирования специализированного проводящего миокарда, который окончательно формируется в виде двух структур (синусовый узел и атриовентрикулярное соединение), приводит к сохранению отдельных клеток, способных при соответствующих условиях приводить к возврату их эктопической активности в нетипичном месте свободной стенки предсердий [5, 6].

Среди органических заболеваний сердца, предрасполагающих к реализации аномальных электрофизиологических механизмов возбуждения миокарда, следует отметить врожденные пороки сердца (ВПС), врожденный кардит, кардиомиопатии. Сепсис, гипогликемия, транзиторные гипо- и гипертиреоз, дистресс-синдром, заболевания легких и другие патологические состояния служат факторами, провоцирующими аритмогенную активность миокарда. В некоторых случаях в качестве этиологического фактора аритмий у новорожденных рассматриваются вирусные инфек-

ции (энтеровирусы, РС-вирусы, герпес-вирусы) [7]. McLagan обнаружил внутритканевой отек и очаговые дегенеративные изменения в участке с эктопическим предсердным фокусом, что может свидетельствовать о последствиях локального миокардита [1]. Результаты морфологических исследований аритмогенного миокарда показывают, что в ряде случаев он является следствием диффузного перерождения большой зоны, в частности стенок предсердий [8]. Формированию аритмий способствуют и гемодинамические нарушения, возникающие в результате персистирования фетальных коммуникаций.

Некоторые виды аритмий развиваются в антенатальном периоде, чаще всего они регистрируются в III триместре беременности при стандартном амбулаторном обследовании [9]. Аритмии встречаются примерно у 1–2% плодов, частота встречаемости внутриутробной тахикардии составляет 0,4–0,6% [7]. Возможность выявления внутриутробной тахикардии полностью зависит от внимания врача, наблюдающего беременную женщину. Субъективно учащенное сердцебиение плода не ощущается, отмечаются изменения в «поведении» ребенка в виде усиления или ослабления шевелений. Возможности диагностики таких состояний расширились благодаря широкому внедрению объективных методов регистрации. Тахикардия плода может быть синусовой, при этом сохраняется незначительная синусовая аритмия и ЧСС редко превышает 180 ударов в минуту. При аускультации нерегулярных сердцебиений с выраженной вариабельностью ритма и колебаниями ЧСС от 80 до 240 в минуту высока вероятность наличия у плода фибрилляции предсердий (ФП). Для пароксизмальной тахикардии характерно резкое учащение сердцебиений до 220 в минуту и более в сочетании с ригидностью сердечного ритма. Наиболее часто во внутриутробном периоде выявляются внутрипредсердные тахикардии и трепетание предсердий, при этом данные за органическое поражение сердца в большинстве случаев отсутствуют [10, 11]. Частые и длительные эпизоды тахикардии сопровождаются застойной сердечной не-

достаточностью и могут привести к внутриутробной гибели плода. Тахикардии или аритмии у плода в 10% случаев сочетаются с некоторыми пороками развития, в том числе с ВПС, патологией нервной системы. Варианты лечения фетальных аритмий определяются сроком гестации, наличием декомпенсации у плода и статусом матери. Наиболее эффективным препаратом для купирования фетальных тахикардий признан дигоксин. В литературе имеются также сообщения об эффективности терапии соталолом, или комбинации соталолола с дигоксином или соталолола с флекаинидом (препараты назначались беременной женщине) [12]. При тяжелых фетальных аритмиях и отсутствии эффекта от проводимого консервативного лечения для предупреждения случаев антенатальной гибели плода рекомендовано щадящее родоразрешение путем кесарева сечения на сроке 37–38 недель беременности [10–12].

Нарушения ритма сердца 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.

Резюмируя разноречивые данные о структуре СВТ у детей раннего возраста, можно заключить, что внутрисердечные тахикардии являются наиболее частыми хроническими и непрерывно рецидивирующими нарушениями сердечного ритма в возрасте до 3 лет, составляя вместе с синдромом WPW, который проявляется пароксизмами атриоventрикулярной реципрокной тахикардии, 90–92% всех СВТ у детей раннего возраста [13–15]. По данным нашей клиники, в структуре СВТ у детей до 5 лет внутрисердечные тахикардии составили около 70% [16].

Причиной пароксизмальной СВТ у 90% детей является синдром WPW [17]. Пароксизм тахикардии у детей раннего возраста возникает, как правило, на фоне провоцирующих факторов: при поперхивании во время кормления, на фоне плача, при повышении температуры тела, пробуждении, интеркуррентных заболеваниях. Возможной причиной манифестации тахикардии может быть вакцинация. Нередко приступ тахикардии у детей младшего возраста развивается без видимых причин. В момент приступа дети раннего возраста беспокойны и нередко отказываются от еды; могут отмечаться бледность кожи, многократная рвота, повышенная потливость, задержка мочеиспускания. Именно у детей раннего возраста приступы часто сопровождаются быстро нарастающими признаками недостаточности кровообращения на фоне высокой ЧСС во время тахикардии.

На первом этапе купирования приступа применяют вагусные пробы (рефлекс погружения, переворот вниз головой в течение 30–40 с или очистительная клизма). При сохранении приступа та-

хикардии тактика дальнейшего медикаментозного купирования различна в зависимости от состояния ребенка и возможности регистрации электрокардиограммы (ЭКГ). Препаратом выбора, независимо от механизма тахикардии, является аденозин, эффективность которого зависит от электрофизиологического субстрата пароксизмальной тахикардии, но остается достаточно высокой при различных ее вариантах. При неэффективности аденозина применяют амиодарон, β -блокаторы, пропафенон. Препараты вводят последовательно, с интервалом не менее 20 мин. При купировании СВТ у детей раннего возраста с осторожностью следует использовать внутривенную инфузию верапамила и прокаинамида из-за возможности развития неконтролируемой гипотонии. До 30% детей раннего возраста с впервые возникшим пароксизмом фибрилляции предсердий имеют синдром WPW. Вследствие этого при использовании дигоксина как средства купирования аритмии высок риск ускорения проведения импульса по дополнительному проводящему пути и развития фибрилляции желудочков [18]. Если приступ сохраняется длительно и/или появляются признаки недостаточности кровообращения, показано проведение кардиоверсии или чреспищеводной учащающей электрокардиостимуляции.

Внутрисердечная тахикардия является основным видом хронической или непрерывно рецидивирующей СВТ у детей раннего возраста. У пациентов младше 3 лет до момента развития вторичной аритмогенной кардиомиопатии (АКМП) симптомы заболевания часто отсутствуют или минимальны [19]. Согласно исследованиям Salerno J.C. и соавт. признаки АКМП и недостаточность кровообращения в конечном итоге регистрировались у 50–80% пациентов с непрерывно рецидивирующей предсердной тахикардией. Проспективные наблюдения за детьми 2–10 лет с предсердными тахикардиями показали, что даже при ЧСС 150 в мин АКМП развивается в течение 5 месяцев у 62% детей независимо от возраста и пола ребенка [20]. Отличительной особенностью АКМП служит ее быстрое обратное развитие при нормализации ритма.

Общепризнанным фактом является высокая рефрактерность предсердных аритмий к проводимой медикаментозной терапии, что является отличительным признаком данных нарушений ритма [21]. Дополнительной проблемой медикаментозной терапии у маленьких детей является сложность дозирования таблетированных антиаритмиков из-за отсутствия «детских» форм этих препаратов. Однако к настоящему времени появились работы, указывающие на эффективность целого ряда препаратов в лечении этого вида тахикардии. Показано назначение антиаритмических препаратов IA и IC классов, которые могут привести к восстановлению синусового ритма, однако в среднем их эффективность составляет 50%, часто они лишь урежают

частоту предсердного ритма [22]. В последнее время в лечении предсердных тахикардий используется комбинированная антиаритмическая терапия. Ретроспективное исследование J. Salerno и соавт. [19] продемонстрировало, что в возрастной группе до 3 лет наиболее эффективной была комбинация дигоксина и β -блокаторов. Кроме того, частота спонтанного исчезновения аритмии была значительно выше у детей до 3 лет. Другие авторы к препаратам первого ряда в лечении предсердных тахикардий у детей относят амиодарон, следующим по эффективности является пропafenон [23]. Сочетанные использования антиаритмиков может снизить их потенциальные побочные эффекты и оказать более эффективным в лечении аритмии. В литературе имеются данные об эффективности комбинированного применения соталола и флекаинида в лечении резистентных форм СВТ у детей [24]. Согласно рекомендациям, антиаритмическая терапия хронических форм тахикардий назначается на 3–6 месяцев [25], однако использование длительной антиаритмической терапии у детей младшего возраста сопровождается быстрым возникновением толерантности к препарату и проаритмическими эффектами у 46–69% пациентов [26].

Трепетание предсердий (ТП) регистрируется у 9–14% новорожденных со структурно нормальными сердцами, а обнаружение ФП более характерно при наличии сопутствующей органической патологии сердца [25]. Выделяют пароксизмальную и хроническую формы ТП и ФП. Клиника ТП мало отличается от течения внутрипредсердных тахикардий. Для ФП характерна высокая частота осложнений, таких как сердечная недостаточность, тромбоэмболии, АКМП, реже – трансформация в фибрилляцию желудочков. В отличие от хронической, пароксизмальная форма ФП всегда манифестирует с резкого нарушения самочувствия ребенка, дети проявляют выраженное беспокойство, отказ от еды, отмечают бледность кожи, тахипноэ, повышенная потливость, цианоз носогубного треугольника, рвота.

Методом выбора лечения при впервые выявленных ТП и ФП является немедленная синхронизированная кардиоверсия, в том числе у новорожденных пациентов. При удовлетворительном состоянии и стабильной гемодинамике с целью купирования ТП можно использовать чреспищеводную учащающую электрокардиостимуляцию [27]. Наиболее часто используемыми препаратами для лечения ТП и ФП у детей младшего возраста является дигоксин, амиодарон, пропafenон. Эффективность лечения значительно повышается при сочетанном применении дигоксина и кордарона, причем совместное применение препаратов позво-

ляет использовать их в меньших дозах (за счет усиления действия друг друга) и значительно снизить риск возникновения побочных эффектов (проаритмогенного действия).

При неэффективности медикаментозной терапии тахикардий у детей и развитии АКМП большинство авторов предлагает использовать метод радиочастотной абляции (РЧА). На сегодняшний день нет общепринятых показаний к проведению катетерной абляции у детей раннего возраста. Большинство специалистов считают, что показания к РЧА у пациентов в возрасте старше 8 лет могут быть сравнимы с показаниями к катетерной абляции тахикардий у взрослых и предлагают лишь абсолютные показания у детей раннего возраста [28–30]:

1) хроническая предсердная тахикардия с низкой фракцией выброса левого желудочка и неэффективностью амиодарона;

2) пароксизмальная тахикардия при неэффективности всех антиаритмических препаратов;

3) непароксизмальная предсердно-желудочковая тахикардия, обусловленная медленно функционирующими дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями при развитии АКМП;

4) синдром WPW у детей с синкопальными эпизодами и их эквивалентами.

Сравнительный анализ результатов радиочастотной абляции СВТ у грудных детей и пациентов более старшего возраста показал, что они были практически сопоставимы как в плане эффективности (89,7% и 87,3% соответственно), так и в плане частоты возможных осложнений [31].

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что лечение тахикардий у маленьких детей является трудной задачей, что обусловлено медикаментозной рефрактерностью либо быстрым развитием толерантности к антиаритмическим препаратам, а также проаритмогенных эффектов. В антиаритмической терапии у детей младшего возраста все большее применение находят комбинации антиаритмических препаратов. Одновременно с совершенствованием методик интервенционных катетерных процедур расширяются показания к РЧА, в том числе у пациентов в возрасте до 1 года при медикаментозно рефрактерных тахикардиях. Синхронизированная кардиоверсия является методом выбора лечения постоянных форм СВТ длительностью не более 2 месяцев, в том числе у новорожденных детей. Эффективность и безопасность интервенционных методов лечения тахикардий у детей младшего возраста целиком зависят от компетентности и опыта интервенционных аритмологов, кардиологов, анестезиологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *McLaran C.J., Gersh B.J., Sugrue D.D. et al.* Tachycardia induced myocardial dysfunction. A reversible phenomenon? *Br. Heart J.* 1985; 53: 323–327.
2. *Perry J., Garson A.* Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: Early Disappearance and late recurrence. *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1990; 16: 1215–1220.
3. *Hoogaars W.M.H., Tessari A., Moorman A.F.M. et al.* The transcriptional repressor Tbx3 delineates the developing central conduction system of the heart. *Cardiovasc. Res.* 2004; 62: 489–499.
4. *Rentschler S., Vaidya D.M., Tamaddon H. et al.* Visualization and functional characterization of the developing murine cardiac conduction system. *Development.* 2001; 128: 1785–1792.
5. *Jongbloed M.R.M., Schaliij M.J., Poelmann R.E. et al.* Embryonic conduction tissue: a spatial correlation with adult arrhythmogenic areas, transgenic CCS-lacZ expression in the cardiac conduction system of murine embryos. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2004; 15: 349–355.
6. *Morgan D.R., Hanratty C.G., Dixon L.J. et al.* Anomalies of cardiac venous drainage associated with abnormalities of cardiac conduction system. *Europace.* 2002; 4: 281–287.
7. *Thomas J.A., Raroque S., Scott W.A. et al.* Successful treatment of severe dysrhythmias in infants with respiratory syncytial virus infections: Two cases and a literature review. *Crit. Care Med.* 1997; 25 (5): 880–886.
8. *Garson A., Moak J.P., Friedman R.A. et al.* Surgical treatment of arrhythmias in children. *Cardiol. Clin.* 1989; 7: 319–329.
9. *Tanel R.E., Rhodes L.* Fetal and neonatal arrhythmias. *Cardiol. Vasc. Dis. Neonate.* 2001; 28 (1): 187–207.
10. *Lisovski L.A., Verheijen P.M., Benatar A.A. et al.* Atrial flutter in the perinatal age group: diagnosis, management and outcome. *JASS.* 2000; 35(3): 771–773.
11. *Namburg E., Riesenfeld T., Axelsson O.* Fetal tachycardia: intrauterine and postnatal course. *Fetal. Diagn. Ther.* 1997; 12(4): 205–209.
12. *Котлукова Н.П., Хузина О.М., Симонова Л.В. и др.* Диагностика и лечение фетальных аритмий. Материалы конгресса «Детская кардиология-2006». М., 2006: 141–142.
13. *Бокерия Е.Л.* Эктопическая предсердная тахикардия у детей: клиника, диагностика и лечение. *Анналы аритмологии.* 2006; 3: 16–19.
14. *Mehta A.V., Sanchez G.R., Sacks E.J. et al.* Ectopic automatic atrial tachycardia in children: Clinical characteristics, management and follow-up. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 11: 379–385.
15. *Shih H.T., Hubbard J.E., Klein L.S. et al.* Catheter radiofrequency ablation of accessory pathways in pediatric patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. J. Cardiol.* 1991; 68: 422.
16. *Свинцова Л.И., Ковалев И.А., Мурзина О.Ю. и др.* Опыт лечения тахикардий у детей младшего возраста. *Вест. аритмологии.* 2006; 43: 12–16.
17. *Blaufox A.D., Numan M., Knick B.J. et al.* Sinus node reentrant tachycardia in infants with congenital heart disease. *Amer. J. Cardiol.* 2001; 88: 1050–1054.
18. *Wong W.W., Potts J.E., Etheridge S.R. et al.* Medications used to manage supraventricular tachycardia in the infant: a North American Survey. *Pediatric cardiology.* 2006; 27(2): 199–203.
19. *Salerno J.C., Kertesz N.J., Friedman R.A. et al.* Clinical course of atrial ectopic tachycardia is age-dependent: Result and treatment in children <3 or >3 year of age. *J. Amer. Coll. Cardiol.* 2004; 43(3): 438–444.
20. *Ревшвили А.Ш., Ермоленко М.Л.* Электрофизиологическая диагностика и результаты хирургического лечения тахикардий у детей, сочетающихся с пороками сердца. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1997; 2: 86–87.
21. *Kunze K.P., Kuck K.H., Schluter M. et al.* Effect of encainide and flecainide on chronic ectopic atrial tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7: 1121–1126.
22. *Sung R.L., Lauer M.R.* Fundamental approaches to the management of cardiac arrhythmias. Kluwer Academic Publishers, 2000.
23. *Bernuth G.V., Engelhardt W., Kramer H.H. et al.* Atrial automatic tachycardia in infancy and childhood. *Eur. Heart. J.* 1992; 13 (10): 1410–1415.
24. *Price J.E., Kertesz N.J.* Flecainide and sotalol: a new combination therapy for refractory supraventricular tachycardia in children < 1 year of age. *J. Am. Col. Cardiol.* 2001; 39(3): 517–520.
25. *Practical management of pediatric cardiac arrhythmias.* Eds. Vicki L. Zeigler, Paul G. Gillette. Futura Publishing Company, Inc. Armonk, NY., 2001.
26. *Herre J.M., Ross B.A.* Amiodarone in children: borrowing from the future? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15(5): 1125–1126.
27. *Ковалев И.А., Николишин А.Н., Попов С.В.* Критические состояния в кардиологии детского возраста. Томск, 2006.
28. *Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш.* Катетерная абляция аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. М.: Изд. НИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева, 1999.
29. *Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических, электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств.* М., 2005.
30. *Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children.* Eds. B. Deal, G. Wolff, H. Gelbaud. Armonk, NY: Futura Publishing, 1998: 329–368.
31. *Blaufox A.D., Felix G.L., Saul J.P. et al.* Radiofrequency Catheter Ablation in Infants ≤18 Months Old, Short-term data from the pediatric ablation registry. *Circulation.* 2001; 104: 2803–2808.