



Строгий В.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Наджелудочковые тахикардии в детском возрасте: вопросы классификации, диагностики, лечения

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 25.04.2022

Принята: 29.08.2022

Контакты: vstrogij@rambler.ru

Резюме

Наиболее распространенным видом нарушений ритма сердца у детей являются наджелудочковые тахикардии, составляющие в структуре до 95% от всех тахикардий у детей. Несмотря на почти столетнюю историю исследования различных тахикардий остается неизученным ряд вопросов: их распространенность, своевременная диагностика скрытых и латентных форм, определение сроков и показаний к проведению хирургического лечения, а также эффективности различных методов лечения. Данные проблемы обусловлены врожденными особенностями состояния проводящей системы сердца, которые в одних случаях могут способствовать бессимптомному течению или только наличию электрокардиографических признаков аритмии, а в других – сопровождаться выраженными признаками вегетативной дисфункции, нарушениями гемодинамики и повышать риск внезапной сердечной смерти. Нередко бессимптомное начало у детей, отсутствие гемодинамических проявлений приводят к запоздалой диагностике и несвоевременному лечению, что способствует более быстрому развитию аритмогенной кардиомиопатии, увеличению числа сложных аритмий перманентного характера (фибрилляция, трепетание предсердий), развитию сердечной недостаточности. Таким образом, актуальность данной проблемы обусловлена вопросами ранней диагностики, выбора сроков и методики лечения.

Ключевые слова: дети, наджелудочковая тахикардия, аритмия, аритмогенная кардиомиопатия, радиочастотная абляция

Strogiy V.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Supraventricular Tachycardia in Childhood: Classification, Diagnosis, Treatment

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 25.04.2022

Accepted: 29.08.2022

Contacts: vstrogiy@rambler.ru

Abstract

The most common type of cardiac arrhythmias in children are supraventricular tachyarrhythmias, which account for up to 95% of all tachycardias in children. Despite almost a century of research on various tachyarrhythmias, a number of issues remain unexplored: their prevalence, timely diagnosis of latent and latent forms, timing and indications for surgical treatment, as well as the effectiveness of various treatment methods. These problems are caused by congenital features of the state of the conduction system of the heart, which in some cases can contribute to an asymptomatic course or only the presence of electrocardiographic signs of arrhythmia, and in others they can be accompanied by pronounced signs of autonomic dysfunction, hemodynamic disorders and increase the risk of sudden cardiac death. Often asymptomatic onset in children, the absence of hemodynamic manifestations lead to delayed diagnosis and untimely treatment, which contributes to the more rapid development of arrhythmogenic cardiomyopathy, an increase in the number of complex arrhythmias of a permanent nature (fibrillation, atrial flutter), and the development of heart failure. Thus, the relevance of this problem is due to the issues of early diagnosis, the choice of terms and methods of treatment.

Keywords: children, supraventricular tachycardia, arrhythmia, arrhythmogenic cardiomyopathy, radiofrequency ablation

■ ВВЕДЕНИЕ

Наджелудочковая (суправентрикулярная) тахикардия (НТ) представляет собой такое нарушение образования и/или проведения импульса, при котором отмечают три последовательных сокращения сердца и более с частотой, превышающей верхнюю границу возрастной нормы у детей (более чем в 2 раза выше возрастной нормы) или более 100 ударов в минуту у взрослых, если для возникновения и поддержания тахикардии требуется участие предсердий или атриовентрикулярного (АВ) соединения [1].

Данный вид тахикардии у детей является наиболее частым и может в структуре тахикардитов достигать 95%. Среди причин, способствующих возникновению такого вида нарушений ритма сердца, следует отметить: функционирование дополнительных проводящих путей, воспалительные заболевания миокарда, электролитные нарушения, наличие рубцовых образований в сердце после перенесенных операций



по поводу ВПС, а также особенности функционирования вегетативной нервной системы, являющейся наиболее значимой составляющей в происхождении НТ. В целом указанные причины с учетом патофизиологического механизма могут быть объединены в следующие группы нарушений:

- нарушение образования импульса;
- нарушение проведения импульса;
- нарушения образования и проведения импульса [2].

Основой для нарушения образования импульса является изменение автоматизма, т. е. функциональной способности клеток вырабатывать самостоятельно импульсы. При этом в происхождении НТ может иметь место: физиологический (нормальный), повышенный (ускоренный) и аномальный (патологический) виды автоматизма [3].

Основой обычной синусовой тахикардии, которая чаще всего отмечается у детей и имеет функциональный характер, является наличие физиологического автоматизма пейсмекерных клеток синусового узла. При этом доказательством физиологичности автоматизма служит нормализация частоты сокращений после устранения причины, вызвавшей ее, обычно это эмоциональная или физическая нагрузка.

Ускоренный автоматизм синусового узла или латентных нижележащих водителей ритма наблюдается реже. В его формировании играет ведущую роль повышение скорости формирования импульса на фоне увеличения скорости конечной фазы диастолической деполяризации. При этом имеет значение скорость, с которой формируется импульс в очаге. В роли такого очага может выступать как синусовый узел, так и латентные, нижележащие очаги автоматизма. Если скорость образования импульса в эктопическом очаге оказывается большей, чем в синусовом узле, то данный очаг, становясь доминирующим, начинает подавлять работу синусового узла. Примером превышения автоматизма эктопического очага над синусовым является наличие ускоренных выскальзывающих комплексов и ускоренных ритмов. В зависимости от локализации таких очагов они делятся на предсердные, из АВ-соединения, желудочковые (идиовентрикулярные). Такие изменения автоматизма могут сохраняться длительное время (хроническая тахикардия), а могут быть кратковременными, неустойчивыми [4].

Большее значение для диагностики и в плане последующего выбора варианта лечения и прогноза имеет НТ, в основе которой патологический (аномальный) автоматизм, что нередко обусловлено развитием хронической тахикардии, трудностью купирования приступов НТ и риском развития вторичных осложнений. В основе данного аномального автоматизма в детском возрасте – нарушение формирования проводящей системы сердца, нередко во внутриутробном периоде. При этом сохраняются отдельные клетки, которые при определенных условиях могут генерировать эктопический импульс в различных сердечных структурах: предсердиях, АВ-узле, мышечных муфтах сосудов (полые вены, легочные вены).

К нарушениям образования импульса относят не только наличие аномального автоматизма, но и появление триггерной активности, т. е. появление вторичных дополнительных деполяризаций, связанных с предшествующим потенциалом действия. Они могут возникать до завершения полной реполяризации клетки, появляться во время II или III фазы потенциала действия, даже возникать после завершения реполяризации клетки в IV фазу потенциала действия [5].

Наиболее часто НТ могут быть обусловлены механизмом повторного входа возбуждения (reentry), при котором волна возбуждения циркулирует по одному и тому же участку проводящей системы, т. е. импульс циркулирует по замкнутому кольцу. Такие тахикардии, в основе которых лежит данный механизм, называются реципрокными. Основными условиями функционирования данного механизма является наличие зоны однопроводящего блока проведения, повторная циркуляция импульса через место его генерации, исчезновение аритмии при повреждении циркуляции импульса. Выделяют 2 формы механизма повторного возбуждения в зависимости от размеров и особенностей циркуляции импульса: макро-reentry и микро-reentry. Макро-reentry представляет собой движение волны возбуждения по замкнутому кругу вокруг анатомического препятствия (рубцы, стенки сосудов, участки фиброза). При микро-reentry движение волны возбуждения происходит также по замкнутому кругу, но вокруг уже функционального препятствия, образованного воздействием центростремительных импульсов, приходящих с разных сторон. В предсердиях может образовываться несколько таких reentry кругов. При макро-reentry частота ритма зависит от скорости возбуждения, а при микро-reentry – от длительности рефрактерного периода. Это особенно важно учитывать при применении антиаритмических препаратов. В первом случае показаны антиаритмические препараты, замедляющие проведение импульса, а во втором – препараты, увеличивающие рефрактерность [6].

Понятие НТ включает происхождение тахикардии из структур, расположенных выше бифуркации пучка Гиса, а именно: синусовый узел, атриовентрикулярный (АВ) узел, ствол пучка Гиса, миокард предсердий, устье полых или легочных вен. На основании расположения источника тахикардии в сердечных структурах построена клинко-электрофизиологическая классификация НТ, которая в настоящее время обобщает клинические характеристики и электрофизиологические механизмы НТ [7]. При этом выделяют клинические варианты и клинко-электрофизиологические виды НТ. К клиническим вариантам относят пароксизмальную и хроническую НТ. Пароксизмальный вариант НТ может носить устойчивый (длительность приступа более 30 с.) и неустойчивый (менее 30 с. длительность приступа) характер. Хронический вариант тахикардии может быть постоянным (непрерывным) или постоянно-возвратным (непрерывно-рецидивирующим). О постоянном варианте свидетельствует сохраняющаяся тахикардия большую часть суток и представляющая собой непрерывную тахикардическую цепь. При прерывании такой цепи тахикардии эпизодами нормального синусового ритма говорят о постоянно-возвратном типе НТ, хотя она может занимать значительную часть суток.

На основании клинко-электрофизиологической составляющей выделяют 4 вида НТ: синусовые тахикардии, предсердные тахикардии, тахикардии из АВ-соединения и тахикардии с участием дополнительных проводящих путей (дополнительных атриовентрикулярных соединений – ДАВС). Следует отметить, что данный подход с выделением электрофизиологических видов НТ разделяется не всеми исследователями. Тем не менее, он базируется на результатах современных интервенционных методов исследования проводящей системы сердца с выделением очага происхождения такой тахикардии, что важно для дальнейшего лечения и наблюдения пациента [8].

Синусовый вид НТ подразделяют на синусовую (функциональную) тахикардию, хроническую тахикардию и синоатриальную реципрокную тахикардию.



В предсердном виде НТ выделяют: очаговую (фокусную), многоочаговую (хаотическую), инцизионную предсердную тахикардию, а также – трепетание и фибрилляцию предсердий. Тахикардии из АВ-соединения подразделяют на 2 варианта: атриовентрикулярную узловую реципрокную с выделением типичной и атипичной формы и очаговую (фокусную) тахикардию из АВ-соединения с выделением ряда форм: постоперационная, врожденная и «взрослая» форма. К тахикардиям с участием ДАВС относят: пароксизмальную ортодромную и антидромную АВ-реципрокную тахикардию, хроническую ортодромную АВ-реципрокную тахикардию с участием «медленного» ДАВС, пароксизмальную АВ-реципрокную тахикардию с предвозбуждением (с участием нескольких ДАВС).

Наиболее распространенным клинико-электрофизиологическим вариантом НТ в педиатрической практике после синусовой, физиологической тахикардии является пароксизмальная реципрокная тахикардия с участием ДАВС, представляющая собой синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (синдром WPW) и составляющая почти половину обследованных методом электрофизиологического исследования. На втором месте, в отличие от взрослых, у которых она занимает первое место, – пароксизмальная типичная АВ-узловая реципрокная тахикардия, составляющая примерно треть обследованных данного контингента детей. Третье место занимает очаговая (эктопическая) предсердная тахикардия, которая в структуре составляет, по различным данным, от 10 до 15% от всех НТ [7, 9].

■ СИНУСОВЫЕ ТАХИКАРДИИ

Данный вид НТ является наиболее частым видом у детей. Физиологическая синусовая тахикардия возникает в ответ на внешнее воздействие и представляет собой адекватное учащение синусового ритма на фоне нормального автоматизма клеток синусового узла. Обычно она провоцируется физическим, эмоциональным воздействием и может наблюдаться при интоксикационном синдроме, имеет благоприятный прогноз. С данным видом тахикардии приходится дифференцировать все остальные варианты НТ. Она имеет, как правило, постепенное начало и постепенное обратное развитие. При этом частота сердечных сокращений не превышает в два раза максимально допустимую для данного возраста частоту. На ЭКГ зубец Р имеет синусовое происхождение и может быть не виден при большой частоте, располагается всегда перед желудочковыми комплексами, которые не бывают расширенными.

Если синусовая тахикардия имеет стойкий характер, при котором частота сердечных сокращений не соответствует воздействию, то такая тахикардия считается хронической синусовой. Она наблюдается на протяжении всего дня с чрезмерным учащением пульса в ответ на нагрузку. В ночное время, во время сна происходит нормализация пульса. Изменения на ЭКГ характерны для синусовой (физиологической) тахикардии, при этом отсутствуют вторичные причины тахикардии. Такая тахикардия выявляется случайно, жалобы отсутствуют. Довольно часто она возникает у девушек в подростковом возрасте. Ведущей жалобой при этом выступает сердцебиение.

В клиническом проявлении синусовой тахикардии у детей, в отличие от взрослых, большую роль играет вегетативная составляющая, а именно: преобладание симпатических влияний и торможение работы вагусных центров [10]. Такое влияние проявляется особенно заметно у детей с вегетативной дисфункцией, что отражается

на изменении характера, частоты и длительности приступов ПТ, носящих мало-прогнозируемый характер.

В настоящее время установлен циркадный характер электрофизиологической основы нарушений ритма, что связано с регуляцией суточного ритма сердца со стороны ЦНС – функционированием супрахиазматических ядер в гипоталамусе и воздействием ряда нейрогуморальных факторов, а также локальной регуляцией ритма, обусловленной работой ионных каналов в проводящей системе сердца [11].

Изменение ритма сердца – универсальная ответная реакция организма на любой внешний раздражитель, в основе которой находится изменение баланса между парасимпатической и симпатической нервной системой. Состояние баланса отражает особенности вегетативной регуляции функционирования различных систем организма, включая сердечно-сосудистую. Данная система занимает ведущее место среди всех органов и систем по интенсивности вегетативной регуляции [1], поэтому состояние вегетативной регуляции объективно отражает адаптационный потенциал резервов всего организма. Изменения вегетативного равновесия зачастую являются спутником не только функциональных, но и органических поражений сердечно-сосудистой системы, становясь причиной многих глубоких расстройств нервной системы. Именно поэтому весьма важен вопрос объективной оценки функционального состояния вегетативной нервной системы.

Сегодня адекватным и доступным методом такой оценки у детей выступает регистрация и последующий анализ вариабельности сердечного ритма в течение длительного промежутка времени (холтеровское мониторирование электрокардиограммы в течение 1–2 сут.). Все современные методики анализа вариабельности ритма базируются на характеристиках выраженности синусовой аритмии [12]. Согласно современным представлениям, все показатели ритма увеличиваются в состоянии покоя, а уменьшаются – в условиях тахикардии.

На основании применения статистических программ выделяют 2 метода оценки вариабельности ритма: временной и частотный (спектральный). Существует большое количество программ и параметров, характеризующих состояние вариабельности, однако, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов и Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии [1, 13], объективными и точными являются следующие временные индексы: стандартное отклонение средней продолжительности интервалов RR в течение суток (SDNN), квадратный корень из среднего квадрата разностей последовательных интервалов RR (rMSSD), процент последовательных интервалов RR, разница между которыми превышает 50 мс (pNN50).

Для частотной оценки активности вегетативных отделов наиболее часто используют спектральные показатели: мощность спектра области очень низких частот VLF (0,003–0,04 Гц), характеризующую степень связи сегментарных уровней регуляции кровообращения с надсегментарными; мощность спектра низких частот Lf (0,05–0,15 Гц), отражающую активность симпатического звена, и мощность спектра высоких частот Hf (0,15–0,40 Гц), характеризующую парасимпатическое влияние. Показателем, отражающим баланс двух отделов вегетативной нервной системы, является соотношение Lf/Hf [4].

Для оценки дополнительных, кроме синусового ритма, параметров вариабельности применяют интегральный метод, позволяющий лучше оценить тяжесть течения



заболевания и его прогноз у людей с несинусовым ритмом. Согласно этому методу выделяют 2 основные функции variability: разброса и концентрации [1, 14]. Функция разброса отражает работу парасимпатического отдела (показатель SDNN); показатель RMSSD отражает способность синусового узла к концентрации ритма.

Существуют специфические холтеровские критерии оценки variability ритма, такие как циркадный индекс; в норме этот показатель составляет $1,32 \pm 0,08$ ед. Следует отметить большую ценность метода холтеровского мониторинга ЭКГ в изучении электрической стабильности миокарда [15]. Известно, что к нестабильности миокарда предрасполагает вегетативный дисбаланс, обусловленный в случае хронической формы тахикардии стабильным преобладанием симпатических влияний на фоне угнетения функционирования парасимпатического отдела, что способствует функционированию ДАБС и возможному формированию внутрижелудочковых блокад в проведении импульса, предрасполагая к развитию электрической нестабильности миокарда. Основными параметрами, отражающими данный процесс на ЭКГ, являются абсолютная и скорректированная дисперсия интервала QT, значения скорректированного интервала QT. Основной причиной, приводящей к нестабильности миокарда, выступает неоднородность процессов реполяризации, так называемая фрагментация возбуждения, когда разные участки оказываются в разных условиях деполяризации и реполяризации [16]. Асинхронизм миоцитов создает почву для генерации возбуждения из несинусовых участков и возникновения аритмии. Показатель дисперсии интервала QT объективно характеризует процессы реполяризации в миокарде и определяется как разница между максимальным и минимальным значениями интервала QT. Исследованиями установлено, что изменение интервала QT у школьников с тахикардиями является одним из ведущих показателей нарушений ритма, а уменьшение значений этих показателей отражает негетерогенность процесса реполяризации миокарда желудочков [18]. В зависимости от возраста и ЧСС нормальные значения QT для детей 1–15 лет составляют менее 440 мс, подсчитанных по формуле Bazetta [17].

В отличие от взрослых пациентов в лечении детей с синусовой тахикардией акцент делают на немедикаментозные методы лечения (соблюдение режима дня, правильное питание, адекватные физические нагрузки, физиотерапия, фитотерапия, возможна коррекция вегетативного статуса), при стойкой тахикардии обосновано использование β -адреноблокаторов.

Синоатриальная реципрокная тахикардия, обусловленная циркуляцией электрического импульса по механизму reentry в синусовом узле, не характерна для детского возраста. Тем не менее в литературе описаны ее признаки у детей. Так как она протекает бессимптомно, приступы носят непродолжительный характер при небольшой частоте сокращений и не требуют активного лечения. Но в младшем возрасте возможно развитие синкопальных состояний на фоне пароксизма тахикардии.

■ ПРЕДСЕРДНЫЕ ТАХИКАРДИИ

Предсердные тахикардии в детском возрасте встречаются нечасто (в 20–25% в структуре всех НТ) [7], однако нередко имеют хронический вариант течения и плохо поддаются медикаментозной терапии, способствуя развитию аритмогенной кардиомиопатии. В развитии такой тахикардии не принимает участие синусовый и АВ-узел, а выработка импульса происходит в точечном очаге (может быть и в очагах)

в миокарде предсердий. Такая тахикардия может быть очаговой (фокусной) или многоочаговой.

Очаговый вариант предсердной тахикардии

Представляет на ЭКГ регулярный предсердный ритм с частотой в пределах 120–300 ударов в минуту. Зубцы Р регистрируются перед желудочковым комплексом и имеют несинусовое происхождение – отличаются формой, амплитудой и полярностью. Как правило, все импульсы проводятся от предсердий на желудочки и наблюдается такой же частый желудочковый ритм. Однако, если имеется блокада в АВ-узле, появляется нерегулярный желудочковый ритм. Большое значение для успешного хирургического лечения заболевания имеет знание точной локализации очага тахикардии в предсердиях. Это достигается определением локализации очага при проведении стандартной ЭКГ либо, более точно, во время оперативного вмешательства при выполнении эндокардиального электрофизиологического исследования. На фоне отсутствия структурных аномалий сердца, анализируя предсердный зубец Р (его полярность в I отведении, в aVL и V₁), можно с определенными ограничениями установить локализацию очага тахикардии в правом или левом предсердии, а учитывая его полярность во II, III и aVF отведениях, можно дать заключение о локализации очага в верхних или нижних отделах предсердий [19]. Проведенные электрофизиологические исследования доказали, что очаги предсердной тахикардии локализируются в определенных участках предсердий. Kistler P.M. et al. [20] установили путем выполнения радиочастотной абляции среди 186 взрослых пациентов, что наиболее часто (у 73%) очаги тахикардии располагаются в правом предсердии, особенно в области пограничного гребня, кольца трикуспидального клапана и в перинодальной зоне. В левом предсердии чаще локализируются вокруг устьев легочных вен и кольца митрального клапана. У детей, по данным K. Toyohara et al. [21], в отличие от взрослых, очаги предсердной тахикардии примерно с одинаковой частотой локализируются в обоих предсердиях, в ушках. Такая локализация способствует трудностям при проведении абляции и более частым рецидивам в послеоперационном периоде.

Известно, что длительная предсердная тахикардия может способствовать формированию аритмогенной кардиомиопатии и приводить к развитию сердечной недостаточности, при этом существенное значение имеет длительность периодов тахикардии, частота сердечных сокращений при тахиаритмии, а также электрофизиологическая составляющая. Значительно чаще данные осложнения тахиаритмии возникают во взрослый и пожилой периоды жизни. В педиатрической практике данная проблема изучена мало. Имеются единичные работы, свидетельствующие о наличии изменений в миокарде у детей с тахикардией. Остаются нераскрытыми закономерности нарушений гемодинамики, стадийность и последовательность формирования нарушений сократимости миокарда, первичность развития аритмогенной дисфункции или тахикардии.

Исследования в данном направлении ведутся со второй половины XX в., хотя впервые проблема описана Gossage A.M. и соавт. (1913). Научные публикации последних лет способствовали выделению в терапевтической практике понятия «тахииндуцированная кардиомиопатия», или «индуцированная аритмией кардиомиопатия»: обратимое снижение сократительной функции левого желудочка вследствие тахикардии, возможно, приводящее к сердечной недостаточности и смерти [23].



Такие нарушения возникают при отсутствии структурной патологии сердца, носят перманентный характер и исчезают после устранения (лечения) аритмии, что является отличительным признаком данного состояния. В детской практике наибольшее значение для развития тахииндуцированной кардиомиопатии имеют: предсердная тахикардия, АВ-реципрокная тахикардия (при синдроме), чрезмерная синусовая тахикардия. У взрослых пациентов причин значительно больше: фибрилляция/трепетание предсердий, желудочковые тахиаритмии, эктопии, стимуляция камер сердца.

Сегодня частота встречаемости тахииндуцированных нарушений функции сердца в детской популяции не исследована. Тем не менее благодаря работе Kang K.T. и соавт. [24], в которой описаны результаты мультицентрового исследования фокусной предсердной тахикардии у 249 детей, проходивших лечебную процедуру радиочастотной абляции, в 28% случаев выявлены признаки кардиомиопатии в виде нарушения сократимости левого желудочка, имеющие обратимый характер. Kwon B.S. и соавт. [25] у детей с синдромом WPW выявили снижение сократительной функции миокарда левого желудочка вследствие дисфункции межжелудочковой перегородки при септальной локализации ДАВС.

Исследование этого патологического состояния на моделях животных позволило выявить общие механизмы развития сердечной недостаточности. Такие изменения лежат в основе ремоделирования миокарда. Вначале установлено прогрессирующее снижение фракции выброса левого желудочка вследствие нарушения его диастолической функции (повышение давления наполнения), затем следует дилатация его полости. Эти изменения сопровождаются повышением венозного давления, перегрузкой малого круга кровообращения, повышением сосудистого сопротивления. Тахикардия приводит к выраженному укорочению диастолы желудочков, уменьшая время коронарного кровотока, способствует незавершенности клеточной релаксации. На молекулярном уровне процесс сопровождается изменением кальциевого обмена в миокарде в виде нарушений соотношения поглощения и высвобождения ионов кальция при значительном уменьшении количества кальциевых каналов и угнетении активности некоторых ферментов (АТФ-азы и креатинкиназы) [26]. Важно отметить, что такие изменения обратимы даже через 1 мес. после купирования тахикардии.

При длительной тахикардии с высокой ЧСС происходит значительное ухудшение обменных процессов в миокарде с развитием ишемии и фиброза, который носит необратимый характер. Параллельно происходит избыточная активация симпатического звена ВНС, что сопровождается нейрогуморальными изменениями и нарушением диастолической функции сердца. При этом происходят гистологические изменения миокарда в виде угнетения образования коллагена в миофибриллах с последующим нарушением способности кардиомиоцитов связываться в экстрацеллюлярном матриксе и поддерживать структуру и координацию сердечной мышцы.

Описанные изменения способствуют развитию ремоделирования миокарда и клинически сопровождаются проявлениями сердечной недостаточности. Следует подчеркнуть, что процесс может продолжаться годами без каких-либо клинических проявлений, поэтому существуют объективные трудности в раннем выявлении аритмогенной дисфункции. В литературе описаны различные диагностические алгоритмы [27], применение комбинированных инструментальных методов (спектральная КТ, МРТ и ЭхоКГ) и исследование ряда лабораторных показателей (натрийуретический полипептид, уровни цитокинов). Развитие тахииндуцированной дисфункции

миокарда следует отличать от аритмогенной кардиомиопатии, при которой происходит фиброзно-жировое замещение миокарда преимущественно правого желудочка на фоне развития аритмии, а также у лиц, имеющих генетическую предрасположенность. В 2020 г. (г. Падуя, Италия) опубликованы новые критерии заболевания, разработанные на основе клинико-генетических аспектов [28].

Основной целью лечения таких пациентов остается скорейшее восстановление синусового ритма и последующего нормального сокращения миокарда желудочков сердца. Естественно, в детской практике отдают предпочтение медикаментозному лечению (это особенно касается детей раннего и дошкольного возраста). Между тем очаговая предсердная тахикардия трудно поддается консервативной терапии, поэтому у детей более старшего возраста, в зависимости от причины, вызвавшей развитие тахикардии, могут быть с успехом использованы хирургические методы лечения тахиаритмии (абляция очага тахикардии). К сожалению, у детей с весом менее 20 кг такую процедуру выполнить довольно сложно, поэтому ведущим методом лечения является консервативный. Его эффективность зависит от электрофизиологического механизма тахикардии. Наиболее эффективным такой метод лечения будет при механизме reentry или триггерной активности очага, менее эффективна терапия при функционировании механизма аномального автоматизма. Особое внимание уделяется необходимости раннего лечения такой тахикардии при хроническом течении и отсутствии жалоб в раннем возрасте ввиду быстрого развития аритмогенной кардиомиопатии. Целью такого лечения является снижение частоты желудочковых сокращений. Это достигается путем применения антиаритмических препаратов (пропафенон, амиодарон, соталол). Обоснованным является применение в этой ситуации дигоксина, β -адреноблокаторов, верапамила.

Многоочаговая (многофокусная) предсердная тахикардия

Ее лечение также является довольно трудным ввиду низкой эффективности кардиоверсии, катетерной абляции. Следует отметить, что данный вид предсердной тахикардии в педиатрии является большой редкостью и составляет у детей раннего возраста не более 1% в структуре всех НТ и нередко возникает на фоне респираторных инфекций (Bradley D.J. et al., 2001). У детей, в отличие от взрослых, она протекает бессимптомно, обнаруживается случайно в виде коротких эпизодов на фоне синусового ритма и, как правило, имеет благоприятный прогноз при отсутствии различных аномалий и пороков сердца. На ЭКГ она напоминает при большой частоте предсердных сокращений фибрилляцию предсердий. Признаки ее описаны Shine K.I. et al. (1968): имеется в одном отведении более трех различных по морфологии зубцов Р на фоне нерегулярных интервалов и сохранения изолинии между зубцами Р.

К относительно редким формам предсердной тахикардии у детей относят трепетание предсердий, представляющее собой правильный предсердный ритм, нередко с характерными пилообразной формы зубцами F с отсутствием изолинии между ними и с частотой сокращения от 250–400 у подростков до 600 сокращений у новорожденных и плода. Трепетание образуется вследствие циркуляции волны возбуждения типа reentry по различным контурам, которые огибают крупные сосуды в предсердиях. Частым спутником такого вида аритмии является АВ-блокада, которая считается в данном случае «полезной», так как защищает желудочки, блокируя проведение такого большого количества предсердных сокращений. Данный вид НТ



встречается при органической патологии сердца, воспалительном и интоксикационном процессе, может отмечаться у плода и новорожденного. На основании результатов эндокардиального картирования и радиочастотной абляции у взрослых, а также ЭКГ-признаков, частотных характеристик, анатомического субстрата основана классификация с выделением 4 вариантов трепетания предсердий [29]: типичное классическое и неклассическое трепетание, атипичное право- и левопредсердное трепетание предсердий. По причине значительной вариабельности частот у детей применение данной классификации в педиатрии ограничено. Данное нарушение ритма имеет клинические проявления от сердцебиения до развития синкопального состояния и требует проведения неотложных мероприятий. Методом выбора в лечении является синхронизированная кардиоверсия, при типичной форме эффективна чреспищеводная стимуляция. У детей в возрасте старше 10 лет эффективна радиочастотная абляция. При хронических формах применяют антиаритмические препараты, это обычно дигоксин, амиодарон, антагонисты кальция.

Инцизионная предсердная тахикардия возникает после проведения операций на сердце при рубцовом изменении в миокарде предсердий и циркуляции волны возбуждений типа макро-reentry. Чаше возникает после проведения операций по коррекции ДМПП, транспозиции магистральных сосудов, тетрады Фалло, операции Фонтена (Gelatti M. et al., 1997). Они имеют хроническое течение, плохо поддаются медикаментозной терапии и приводят к развитию сердечной недостаточности, поэтому обоснованным является проведение радиочастотной абляции в ранние сроки.

Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия) является редким видом аритмии у детей и возникает, как правило, на фоне органического заболевания сердца. Она представляет собой некоординированное сокращение предсердий с частотой 300–700 в минуту с регистрацией на ЭКГ волн f без изолинии между ними. В зависимости от частоты сокращений желудочков выделяют тахисистолическую форму (более 100 сокращений в минуту), нормосистолическую (60–100 сокращений) и самую неблагоприятную – брадисистолическую форму (менее 60 сокращений). Фибрилляция может иметь хроническое или пароксизмальное течение. В любом случае при данной аритмии велика вероятность тромбообразования в ушке левого предсердия, если аритмия длится более 2 суток. В лечении используют антиаритмические препараты, замедляющие АВ-проведение (дигоксин, верапамил, β -адреноблокаторы, амиодарон), антикоагулянты. Радиочастотная абляция при фибрилляции в детском возрасте проводится редко.

■ ТАХИКАРДИИ ИЗ АВ-СОЕДИНЕНИЯ

К данным видам тахикардии относят АВ-узловую реципрокную тахикардию и очаговую (фокусную) тахикардию из АВ-соединения. Узловая реципрокная тахикардия у детей встречается значительно реже, чем у взрослых (20% против 50% в структуре НТ по данным Josephson M.E. et al., 2002; Gross G.J. et al., 1998), но вероятность ее спонтанного излечения минимальна в детском возрасте. Электрофизиологическим механизмом такой тахикардии является функционирование различных двойных путей АВ-проведения, формирующих круг reentry. На основании данного механизма выделяют: типичную форму, когда антероградное проведение импульса идет по медленному пути, а ретроградное – по быстрому, и атипичную форму, которая наблюдается значительно реже (5–10%), когда антероградное проведение импульса

идет по быстрому пути, а ретроградное – по медленному. В редких случаях антероградное и ретроградное проведение идет по медленному пути. Основным методом диагностики данного вида НТ является чреспищеводное электрофизиологическое исследование, которое позволяет индуцировать тахикардию. Существует ряд особенностей узловой тахикардии в детском возрасте: манифестация и прогрессирование ее в возрасте 12–15 лет, преобладание лиц мужского пола, что, возможно, связано с морфофункциональными изменениями АВ-узла у мальчиков, увеличение с возрастом различий электрофизиологических свойств быстрого и медленного пути, высокий риск развития синкопальных состояний. Методом выбора лечения детей с данной тахикардией является катетерная абляция или криоабляция медленного пути АВ-узлового проведения, которая имеет высокую эффективность до 99% (по данным NASPE, 2002), использование противоаритмических препаратов.

Очаговая тахикардия из АВ-соединения редко встречается у детей и обусловлена функционированием очага аномального автоматизма в АВ-узле, пучке Гиса. Выделяют постоперационную, врожденную и «взрослую» формы очаговой тахикардии. Постоперационная тахикардия возникает в ближайшем послеоперационном периоде после операции по коррекции пороков сердца (септальные дефекты, тетрада Фалло). Врожденная тахикардия имеет хроническое течение, развивается в фетальном и неонатальном периодах. Очень часто приводит к развитию аритмогенной кардиомиопатии.

■ ТАХИКАРДИИ С УЧАСТИЕМ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Наиболее частой причиной такой тахикардии у детей является синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (синдром WPW). До последнего времени, согласно рекомендациям экспертов ВОЗ (1980), выделяли понятия «феномен WPW» и «синдром WPW». В настоящее время под понятием «феномен WPW» понимают синдром WPW, протекающий без приступов ПТ, т. е. для него характерно отсутствие клинических проявлений и наличие только инструментальных признаков:

- Δ-волны, отражающей возбуждение миокарда, расположенного рядом с местом вхождения дополнительного атриовентрикулярного соединения и представляющей собой зазубрину;
- короткого интервала Р–Δ (PQ);
- расширенного желудочкового комплекса QRS (по данным ЭКГ).

Для исключения других причин тахикардии и уточнения локализации ДАВС проводится электрофизиологическое исследование. В детском возрасте имеется вероятность от 5 до 30% [20] трансформации феномена WPW в пароксизмальную форму синдрома.

Выделяют 4 типа синдрома WPW:

- манифестирующий – постоянное наличие Δ-волны по данным ЭКГ;
- интермиттирующий – транзиторное появление и исчезновение Δ-волны;
- латентный, выявляется при проведении предсердной электростимуляции, пробе с аденозином;
- скрытый, когда нет Δ-волны на ЭКГ и при проведении предсердной электростимуляции; в таком случае диагноз устанавливается после регистрации ортодромной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии с участием ДАВС.



Также выделяют манифестирующий, интермиттирующий и латентный типы синдрома WPW, протекающего без приступов.

По данным литературы, наиболее часто за медицинской помощью обращаются дети с манифестирующим типом WPW – до 60% [31].

Электрофизиологической основой синдрома/феномена WPW является циркуляция электрических импульсов по механизму повторного входа (re-entry) с участием основного и дополнительных предсердно-желудочковых соединений (вариант атриовентрикулярной реципрокной тахикардии). Используя результаты ЭФИ, выделяют несколько видов атриовентрикулярной реципрокной тахикардии [31]:

- ортодромная форма;
- антидромная форма;
- хроническая ортодромная форма атриовентрикулярной реципрокной тахикардии с участием «медленного» ДАВС;
- АВРТ с предвозбуждением (с участием нескольких ДАВС).

В подавляющем большинстве случаев (90%) встречается ортодромный вариант АВРТ, при котором импульс проводится от предсердия к желудочкам через атриовентрикулярный узел, как обычно, и возвращается через ДАВС вновь к предсердиям, при этом на ЭКГ регистрируют узкие комплексы QRS. При антидромном варианте, который, по данным литературы, встречается в 5–8% случаев [32], импульс проводится по ДАВС и возвращается через атриовентрикулярный узел в предсердия. При этом на ЭКГ регистрируется тахикардия с широкими и деформированными комплексами QRS.

Лечение приступов ПТ при WPW-синдроме, носящих ортодромный характер и протекающих с узкими желудочковыми комплексами (по данным ЭКГ), начинают с выполнения вагусных проб. При удовлетворительном состоянии гемодинамики возможно применение раствора аденозина или выполнение чреспищеводной электростимуляции. При сохранении приступа ПТ, трудностях его дифференциальной диагностики (широкие или узкие желудочковые комплексы) применяют амиодарон. При наличии гемодинамических нарушений обоснованным и эффективным является использование электроимпульсной терапии.

С превентивной целью используют лекарственные средства, изменяющие скорость проведения импульса через атриовентрикулярный узел или через ДАВС и традиционные проводящие пути [33]. К первой группе относят β -адреноблокаторы, ко второй – амиодарон, пропафенон. Учитывая возможность развития внезапной сердечной смерти, многие специалисты не рекомендуют применять сердечные гликозиды (дигоксин), блокаторы Са-каналов (верапамил).

Определенную проблему представляет лечение как приступа ПТ у детей с синдромом WPW, так и длительное применение противоаритмических препаратов. Сегодня радикальным методом лечения данного синдрома является деструкция ДАВС.

У детей старше 5–7 лет, напротив, ведущим методом лечения является проведение радиочастотной абляции (РЧА) ДАВС, при этом следует помнить о риске осложнений после данной процедуры.

Как правило, у всех детей старше 10 лет с синдромом WPW проводится деструкция ДАВС, особенно у мальчиков, что обусловлено риском внезапной смерти. Всех детей с приступной формой синдрома и в некоторых случаях с бесприступной формой (развитие фибрилляции предсердий при проведении ЭФИ, занятия спортом,

наличие гипертрофической кардиомиопатии) направляют на консультацию к кардиохирургу с целью определения необходимости проведения абляции ДАВС. Следует отметить высокую эффективность РЧА ДАВС, которая зависит от локализации путей и является максимальной при левостороннем расположении: эффективна у 95–98% пациентов; при септальном расположении эффективна лишь у 80–90% [34]. При септальной и правосторонней локализации ДАВС возможно развитие такого осложнения, как полная атриовентрикулярная блокада (0,7–1,2%) [35], которая предусматривает имплантацию электрокардиостимулятора в дальнейшем.

Первое хирургическое разделение ДАВС было проведено в 1968 г., а первая катетерная абляция у взрослых выполнена постоянным током в 1983 г. Несмотря на накопленный опыт, метод деструкции ДАВС у детей ограничен прежде всего возрастом пациента и, в меньшей степени, локализацией ДАВС. Сейчас с этой целью применяют радиочастотную абляцию, реже – криоабляцию. Данный способ деструкции используют при локализации ДАВС вблизи атриовентрикулярного узла, так как велика опасность повреждения этого анатомического образования с последующим развитием полной атриовентрикулярной блокады [36].

Смертность при РЧА у детей составляет не более 0,22% [33]. Следует отметить, что к настоящему времени в аритмологических центрах нет общепринятых показаний к проведению РЧА в детском возрасте.

Установлено, что риск повреждения структур сердца обратно пропорционален возрасту и массе тела ребенка [35], при этом первостепенное значение имеет минимально возможное использование радиочастотных аппликаций и минимального количества диагностических электродов.

Существенное значение для прогноза эффективности РЧА имеет локализация ДАВС. Наиболее технически сложно поддаются абляции леворасположенные ДАВС, поскольку высока вероятность повреждения структур митрального клапана, развития транзиторных и постоянных атриовентрикулярных блокад. Вероятность таких осложнений указывает на необходимость индивидуального подхода с учетом анатомии расположения ДАВС, использования ЭхоКГ для контроля работы митрального клапана.

Отметим, что у детей дошкольного возраста по сравнению со школьниками и взрослыми людьми преобладает правосторонняя, либо септальная, локализация ДАВС, а у взрослых – левостороннее боковое и заднесептальное расположение. Большое значение для прогнозирования эффективности РЧА имеет комплексный учет клинко-инструментальных показателей [37].

Положительные результаты после операции устранения ДАВС наблюдаются в 90–95,5% случаев без сопутствующей патологии и в 87% при одномоментной коррекции аритмии и ВПС; при этом частота рецидивов РЧА составляет до 20–23,8% [38]. Проявления синусовой тахикардии нередко отмечаются и в последующем. В. Brembilla-Perrot и соавт. [31] зарегистрировали ее проявления у 9,4% детей после катетерной деструкции ДАВС. Авторы расценили такое явление как «ложные рецидивы». Они отмечались достоверно реже у детей, имевших узловую форму реципрокной тахикардии. По данным авторов, без проведения РЧА у трети из 188 детей установлена благоприятная эволюция синдрома в виде прекращения приступов. Отметим, что у 13% людей имеется более одного ДАВС [32].



Современный электрофизиологический подход к лечению синдрома WPW в виде проведения радиочастотной абляции не оказывает влияния на морфометрические характеристики в виде электромеханического сопряжения миокарда у детей. Проведение процедуры уменьшает проявления электромеханической гетерохронности сердца (внутри- и межжелудочковой асинхронии), что выражается в уменьшении степени разнородности электромеханических интервалов и способствует достоверному увеличению ударного объема левого желудочка. Нормализация электромеханических свойств происходит к 3-му дню после проведения РЧА. Ученые отмечают, что наличие выраженного внутрижелудочкового асинхронизма является дополнительным показанием к проведению РЧА при данном синдроме у детей без документированных эпизодов тахикардии в анамнезе [39]. Такие результаты получены в работе благодаря проведению эхокардиографии. Этот инструментальный метод позволяет доступно и эффективно оценить систолиастиолическую функцию желудочков сердца. Стандартное ультразвуковое исследование сердца является малоинформативным для взрослых и подростков и показано лишь пациентам, имеющим изменения на ЭКГ, а также в целях исключения ВПС.

Другие исследователи [40] сообщают об изменениях морфофункциональной структуры миокарда по данным ЭхоКГ у детей с синдромом WPW. Для обнаружения ремоделирования миокарда, которое является следствием аритмогенной дисфункции, авторами использована шкала Z-score для оценки показателей ЭхоКГ. За нормы принимали интервал $-1,65$ до $+1,65$ шкалы Z-факторов [41]. Полученные результаты свидетельствуют о наличии изменений гемодинамики, нарушении сократительной функции сердца у детей с данным синдромом.

У детей дошкольного возраста преимущество остается за консервативными методами лечения, что обусловлено малыми размерами так называемого треугольника Коха, внутри которого располагается атриовентрикулярный узел. Его размер определяется возрастом и до 1 года составляет $6,4 \pm 1,7$ мм, у взрослых увеличивается до $15,7 \pm 2,5$ мм. При этом диаметр радиочастотного повреждения составляет в среднем 4–6 мм [7].

Современные данные о результатах проведения РЧА у младенцев и маловесных детей в литературе весьма ограничены. Данная процедура оказалась более сложной и трудоемкой по сравнению с таковой у детей из старших возрастных групп. Так, продолжительность процедуры у детей исследуемой группы была значительно выше и составила 262 мин. против 177 мин. у детей с большей массой. Успешность процедуры у маловесных составила 82%, но значительно чаще отмечена частота осложнений (9%), вызванная окклюзией бедренного сосуда [42]. По этой причине РЧА у детей раннего возраста проводится крайне редко и только по жизненным показаниям.

По данным зарубежных европейских клиник, РЧА проводят при отсутствии эффекта от применения 2 и более антиаритмических препаратов.

На основании обобщения международных данных проведения РЧА у детей (NASPE, 2002) наиболее сложно проводить абляции септально и близко расположенных к атриовентрикулярному узлу ДАВС. По сравнению со взрослыми пациентами рецидивы ПТ после проведения РЧА отмечают значительно чаще, от 10 до 20% случаев, а развитие полной атриовентрикулярной блокады наблюдается почти у 1% детей [42]. Проведенный 6-летний поиск предикторов повторного развития ПТ у детей, которым ранее выполнена РЧА, не выявил закономерностей.

В целом эффективность РЧА составляет 85–95% и определяется также не только возрастом ребенка и локализацией ДАВС (трудности возникают при нахождении ДАВС в непосредственной близости от нормальных путей проводимости), но и используемой методикой, длительностью рефрактерного периода АВ-узла и ДАВС. При наличии синдрома WPW, протекающего без приступов, показания к проведению РЧА более ограничены [44]. В основном это касается детей, которые занимаются спортом, а также тех, кто имеет высокий риск развития фибрилляции предсердий и некоторые заболевания миокарда с аритмогенной составляющей (кардиомиопатии). Ремоделирование миокарда у спортсменов может приводить к развитию ряда аритмий и провоцированию синдрома WPW, что обусловлено высокой физической нагрузкой, дефицитом кислорода и энергии в миокарде, гипертрофией стенок и дилатацией полостей, развитием фиброза [45]. Без раннего выявления и соответствующего лечения они представляют угрозу для жизни и выступают наиболее частой причиной внезапной смерти у спортсменов до 35 лет. Крайне необходимым является регулярное выполнение стандартной ЭКГ всем спортсменам с целью выявления различных нарушений, в том числе синдрома WPW. По всем указанным причинам акцент в лечении таких детей делают на использовании вагусных проб, назначении противоаритмической терапии.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наджелудочковые тахикардии имеют ряд особенностей в детском возрасте, что обусловлено анатомо-физиологическими свойствами проводящей системы сердца и продолжающимся ее формированием, незрелостью вегетативных центров. Несмотря на возможности современных интервенционных методов исследования проводящей системы сердца остается ряд проблемных вопросов, связанных с пониманием механизмов развития тахикардий и их лечением, таких как: наличие воспалительного компонента, наличие проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани, нарушение систолодиастолической функции, риск перехода в приступную форму синдрома WPW, риск внезапной сердечной смерти. Можно предположить, что дальнейшие исследования будут способствовать решению этих проблем и способствовать своевременному лечению.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Makarov L. (2013) *ECG in pediatrics*. Moscow: MEDPRACTICA-M. (in Russian)
2. Hoffman B.F., Rosen M.R. (1981) Cellular mechanisms for cardiac arrhythmias *Circ Res*, 49 (1), pp. 1–15. doi: 10.1161/01.res.49.1.1
3. Mark E., Josephson M.D. (2008) *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
4. Brembilla-Perrot B., Olivier A., Villemain T., Manenti V., Vincent J., Moulin-Zinsch A., Lethor J.-P., Tisserant A., Marçon F., Marc S.J. (2017) Follow-up of children or teenagers with paroxysmal supraventricular tachycardia, but without pre-excitation syndrome *Arch of Cardiovasc Dis*, 110 (11), pp. 599–606. doi: 10.1016/j.acvd.2017.01.013
5. Brugada J., Katritsis D.G., Arbelo E., Arribas F., Bax J.J., Blomström-Lundqvist C., Calkins H., Corrado D., DeGroot S.G., Diller G.P., Gomez-Doblas J.J., Gorenek B., Grace A., Ho S.Y., Kaski J.C., Kuck K.H., Lambiase P.D., Sacher F., Sarquella-Brugada G., Suwalaki P., Zaza A. (2019) 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*, 41 (5), pp. 655–720. doi: 10.1093/eurheartj/ehz467
6. Christoffers V.M., Smits G.J., Kispert A., Moorman A.F. (2010) Development on the Pacemaker Tissues of the Heart. *Circ Res*, 106 (2), pp. 240–254.
7. Kruchina T., Egorov D. (2011) *Supraventricular tachycardia in children: clinic, diagnosis, treatment methods*. SPb.: CHelovek. (in Russian)
8. Colavita P.G., Packer D.L., Pressley J.C., Ellenbogen K.A., O'Callaghan W.G., Gilbert M.R., German L.D. (1987) Frequency, diagnosis and clinical characteristics of patients with multiple accessory atrioventricular pathways *Am J Cardiol*, 59 (6), pp. 601–606 doi: 10.1016/0002-9149(87)91177-5
9. Ceresnak S.R., Tanel R.E., Pass R.H., Liberman L., Collins K.K., Van Hare G.F., Gates G.J., Dubin A.M. (2012) Clinical and electrophysiologic characteristics of antidromic tachycardia in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing and Clin Electrophysiol*, 35 (4), pp. 480–488. doi: 10.1111/j.1540-8159.2011.03317.x

10. Medvedev M. (2003) Holter monitoring in the complex diagnosis of sick sinus syndrome. *Vestnik aritmologii*, vol. 32, pp. 24–29.
11. Black N., D'Souza A., Wang Y., Piggins H., Dobrzynski H., Morris G., Boyett M.R. (2019) Circadian rhythm of cardiac electrophysiology, arrhythmogenesis, and the underlying mechanisms *Heart Rhythm*, 16 (2), pp. 298–307. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.08.026
12. Hanash C.R., Crosson J.E. (2010) Emergency diagnosis and management of pediatric arrhythmias. *J Emerg Trauma Shock*, 3 (3), pp. 251–260. doi: 10.4103/0974-2700.66525
13. Ko J.K., Deal B.J., Strasburger J.F., Benson D.W. (1992) Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients *Am J Cardiol*, 69 (12), pp. 1028–1032. doi: 10.1016/0002-9149(92)90858-v
14. Varlashina K., Iyvanisky S., Naumenko E., Pleshkov S., Balykova L., Samoshkina E., Krupnova V. (2018) Cardiac arrhythmias in young athletes and approaches to correction using a metabolic agent. *Pediatrics. G.N. Speransky*, 97 (3), pp. 167–174. doi: 10.24110/0031-403X-2018-97-3-167-174
15. Kiger M.E., McCanta A.C., Tong S., Schaffer M., Runciman M., Collins K.K. (2016) Intermittent versus Persistent Wolff-Parkinson-White syndrome in children: electrophysiologic properties and clinical outcomes. *Pacing and Clin Electrophysiol*, 39 (1), pp. 14–20. doi: 10.1111/pace.12732
16. Sternick E.B., Timmermans C., Sosa E., Cruz F.E.S., Rodriguez L.-M., Fagundes M.A., Gerken L.M., Wellens H.J.J. (2004) The electrocardiogram during sinus rhythm and tachycardia in patients with Mahaim fibers: the importance of an "rs" pattern in lead III. *J of the Am Coll of Cardiol*, 44 (8), pp. 1626–1635. doi: 10.1016/j.jacc.2004.07.035
17. Isayev I., Mamedova Z. (2019) Dispersion of the QT interval in children with non-paroxysmal supraventricular tachycardias. *Medicinskie novosti*, vol. 3, pp. 61–64.
18. Obel O.A., Camm A.J. (1998) Accessory pathway reciprocating tachycardia. *Eur Heart J, Suppl. E*, pp. E13–E24, E50–E51.
19. Tang C.W., Scheinman M.M., Van Hare G.F., Epstein L.M., Fitzpatrick A.P., Lee R.J., Lesh M.D. (1995) Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol*, 26 (5), pp. 1315–1324. doi: 10.1016/0735-1097(95)00307-X
20. Kistler P.M., Chieng D., Tonchev I.R., Sugumar H., Voskoboinik A., Schwartz L.A., McLellan A.J., Prabhu S., Ling L.H., Al-Kaisey A., Parameswaran R., Anderson R.D., Lee G., Kalman J.M. (2021) P-Wave Morphology in Focal Atrial Tachycardia: An Updated Algorithm to Predict Site of Origin. *JACC Clin Electrophysiol*, 7 (12), pp. 1547–1556. doi: 10.1016/j.jacep.2021.05.005
21. Toyohara K., Fukuhara H., Yoshimoto J., Ozaki N., Nakamura Y. (2011) Electrophysiologic studies and radiofrequency catheter ablation of ectopic atrial tachycardia in children. *Pediatr Cardiol*, 32 (1), pp. 40–46. doi: 10.1007/s00246-010-9809-3
22. Spinale F.G., Hendrick D.A., Crawford F.A., Smith A.C., Hamada Y., Carabello B.A. (1990) Chronic supraventricular tachycardia causes ventricular dysfunction and subendocardial injury in swine. *Am J Physiol*, 259 (1), pp. 218–229. doi: 10.1152/ajpheart.1990.259.1.H218
23. Pappone C., Radinovic A., Santinelli V. (2008) Sudden death and ventricular preexcitation: is it necessary to treat the asymptomatic patients? *Curr Pharm Des*, 14 (8), pp. 762–765. doi: 10.2174/138161208784007662
24. Kang T.K., Potts J.E., Radbill A.E. (2014) Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicenter experience. *Heart Rhythm*, 11 (8), pp. 1426–1432. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.04.033
25. Kwon B.S., Bae E.J., Kim G.B., Noh Chul., Choi J.Y., Yun Y.S. (2010) Septal dyskinesia and global left ventricular dysfunction in pediatric Wolff – Parkinson – White syndrome with septal accessory pathway. *J of Cardiovasc Electrophysiol*, 21 (3), pp. 290–295. doi: 10.1111/j.1540-8167.2009.01612.x
26. James T.N. (1994) Normal and abnormal consequences of apoptosis in the human heart. From postnatal morphogenesis to paroxysmal arrhythmias. *Circulation*, 90 (1), pp. 556–573.
27. Page R.L., Joglar J.A., Caldwell M.A., Calkins H., Conti J.B., Deal B.J., Estes N.A., Field M.E., Goldberger Z.D., Hammill S.C., Indik J.H., Lindsay B.D., Olshansky B., Russo A.M., Shen W.K., Tracy C.M., Al-Khatib S.M. (2016) 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 133 (14), pp. 506–574. doi: 10.1161/CIR.0000000000000310
28. Vajhanskaya T., Sivickaya L. (2020) Arrhythmogenic cardiomyopathy. Part 1: Change of concept, new phenotypes and diagnostic criteria. *Kardiologiya v Belarusi*, 12 (6), pp. 855–873. doi: 10.34883/Pl.2020.12.6.008
29. Ardashev A. (2009) *Clinical arrhythmology*. M.: ID Medpraktika-M. (in Russian)
30. Munger T.M., Packer D.L., Hammill S.C., Feldman B.J., Bailey K.R., Ballard D.J., Holmes D.R., Gersha B.J. (1993) A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953–1989. *Circulation*, 87 (3), pp. 866–873. doi: 10.1161/01.cir.87.3.866
31. Brembilla-Perrot B., Sellal J.M., Olivier A., Villemain T., Moulin-Zinsch A., Beurrier D., Lethor J.P., Marçon F., De Chillou C., Felblinger J., Vincent J. (2016) Evolution of clinical and electrophysiological data in children with a preexcitation syndrome. *Pacing and Clin Electrophysiol*, 39 (9), pp. 951–958. doi: 10.1111/pace.12922
32. Jung H.J., Ju H.Y., Hyun M.Ch., Lee S.B., Kim Y.H. (2011) Wolff-Parkinson-White syndrome in young people, from childhood to young adulthood: relationships between age and clinical and electrophysiological findings. *Korean J of Pediatr*, 54 (12), pp. 507–511. doi: 10.3345/kjp.2011.54.12.507
33. Paul T., Bertram H., Bökenkamp R., Hausdorf G. (2000) Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatr Drugs*, 2 (3), pp. 171–181. doi: 10.2165/00128072-200002030-00002
34. Hindricks G. (1993) The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 14 (12), pp. 1644–1653. doi: 10.1093/eurheartj/14.12.1644
35. Tomaske M., Janousek J., Rázek V., Gebauer R.A., Tomek V., Hindricks G., Knirsch W., Bauersfeld U. (2008) Adverse effects of Wolff-Parkinson-White syndrome with right septal or posteroseptal accessory pathways on cardiac function. *Europace*, 10 (2), pp. 181–189. doi: 10.1093/europace/eun005
36. Collins K.K., Rhee E.K., Kirsh J.A., Cannon B.C., Fish F.A., Dubin A.M., Van Hare G. (2007) Cryoablation of accessory pathways in the coronary sinus in young patients: a multicenter study from the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society's Working Group on Cryoablation. *J of Cardiovasc Electrophysiol*, 18 (6), pp. 592–597. doi: 10.1111/j.1540-8167.2007.00831
37. Ghosh S., Rhee E.K., Avari J.N., Woodard P.K., Rudy Y. (2008) Cardiac memory in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: noninvasive imaging of activation and repolarization before and after catheter ablation. *Circulation*, 118 (9), pp. 907–915. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.781658
38. Blaufox A.D., Paul T., Saul J.P. (2004) Radiofrequency catheter ablation in small children: relationship of complications to application dose. *Pacing and Clin Electrophysiol*, 27 (2), pp. 224–229. doi: 10.1111/j.1540-8159.2004.00415.x
39. Kalbfleisch S.J., Sousa J., el-Atassi R., Calkins H., Langberg J., Morady F. (1991) Repolarization abnormalities after catheter ablation of accessory atrioventricular connections with radiofrequency current. *J Am Coll Cardiol*, 18 (7), pp. 761–766. doi: 10.1016/0735-1097(91)90518-e
40. Gorbunova A., Santalova G., Shorokhov S. (2017) Echocardiographic parameters of myocardial changes in children with WPW-syndrome. *Kardiologiya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*, 10 (2), pp. 82–84. doi: 10.17116/kardio201710282-84
41. Pettersen M.D., Du W., Skeens M.E., Humes R.A. (2008) Regression equations for calculation of z-scores of cardiac structures in a large cohort of healthy infants, children, and adolescents: an echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr*, 21 (8), pp. 922–934. doi: 10.1016/j.echo.2008.02.006
42. Backhoff D., Klehs S., Müller M.J., Schneider H., Kriebel T., Paul T., Krause U. (2016) Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in infants and toddlers ≤15 kg. *Pediatr Cardiol*, 37 (5), pp. 892–898. doi: 10.1007/s00246-016-1365-z
43. Friedman R.A., Walsh E.P., Silka M.J., Calkins H., Stevenson W.G., Rhodes L.A., Deal B.J., Wolff G.S., Demaso D.R., Hanisch D., Van Hare G.F. (2002) NASPE expert consensus conference: radiofrequency catheter ablation in children with and without congenital heart disease. Report of the writing committee. North American society of pacing and electrophysiology. *Pacing and Clin Electrophysiol*, 25 (6), pp. 1000–1017. doi: 10.1046/j.1460-9592.2002.01000.x
44. Pappone C., Manguso F., Santinelli R., Vicedomini G., Sala S., Paglino G., Mazzone P., Lang C.C., Gulletta S., Augello G., Santinelli O., Santinelli V. (2004) Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff – Parkinson – White syndrome. *N Engl J Med*, 351 (12), pp. 1197–1205. doi: 10.1056/NEJMoa040625
45. Sharykin A., Badieva V., Trunina I., Osmanov I. (2019) Myocardial fibrosis – a new component of cardiac remodeling in athletes? *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*, 18 (6), pp. 126–135. doi: 10.15829/1728-8800-2019-6-126-135