

<https://doi.org/10.35336/VA-2021-4-24-33>

ОПЫТ ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ХАОТИЧЕСКОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ТАХИКАРДИЕЙ  
Т.С.Ковальчук<sup>1</sup>, Т.К.Кручина<sup>1,2</sup>, Р.Б.Татарский<sup>1</sup>, Т.М.Первунина<sup>1</sup>, М.Ш.Малярова<sup>2</sup>,  
Д.С.Лебедев<sup>1</sup>, Е.С.Васичкина<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова, Россия, Санкт-Петербург, ул. Акkuratова, д. 2; <sup>2</sup>СПбГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий», Россия, Санкт-Петербург, ул. Авангардная, д. 14.

**Цель.** Изучить клиническое течение хаотической предсердной тахикардии (ХПТ) и оценить эффективность антиаритмической терапии (ААТ) у пациентов с дебютом аритмии в возрасте до 1 года.

**Материал и методы исследования.** В исследование включено 15 детей с первичной регистрацией ХПТ в возрасте 2,04±2,27 мес, у 4 - внутриутробно. Длительность наблюдения составила 35,9±26,9 мес (Me 29 мес). Пациентам были выполнены: лабораторный мониторинг, регистрация ЭКГ в 12 отведениях, суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиография исходно и при динамическом наблюдении.

**Результаты.** У 80% пациентов тахикардия носила хронический характер. Признаки тахииндуцированной кардиомиопатии (тКМП) имели место у 7 (46%) пациентов. Структурная патология сердца была выявлена у 6 пациентов. Средняя ЧСС исходно составляла 157,9±23,78 уд/мин, максимальная - 256,7±35,84 уд/мин. ААТ получали 14 (93,3%) детей. В качестве стартовой терапии пропранолол получали 7 пациентов, амиодарон - 6, дигоксин - 1. Монотерапия была эффективна у 2 пациентов. У 12 пациентов применялась комбинированная ААТ, у троих детей - одновременно три препарата. Не получено данных о преимуществе одной из схем лечения. Устойчивый синусовый ритм на момент выписки регистрировался у 4 пациентов (28,6%), у 2 - синусовый ритм с предсердной эктопической активностью, у 7 были достигнуты критерии нормосистолии; у одного ребенка с тКМП сохранялась дневная тахисистолия на фоне трехкомпонентной ААТ, но отмечалась положительная динамика эхокардиографических параметров. Регресс аритмии отмечен у 13 (86,6%) пациентов, длительность существования аритмии у них составила от 1 до 15 мес, длительность ААТ - 11±7,5 мес. ХПТ сохраняется у двух пациентов со структурной патологией сердца. Одному пациенту в возрасте 5 лет проводилась радиочастотная абляция, без эффекта. У одного пациента отмечались побочные эффекты от терапии, требующие ее коррекции. Летальных исходов не было.

**Заключение.** ХПТ с дебютом в возрасте до 1 года при своевременно назначенном лечении имеет благоприятное течение и хороший прогноз, но высока вероятность резистентности аритмии к ААТ, что требует длительного подбора терапии с использованием различных комбинаций препаратов. Тактика контроля частоты сердечного ритма достаточна для профилактики развития тКМП.

**Ключевые слова:** хаотическая предсердная тахикардия; дети раннего возраста; тахииндуцированная кардиомиопатия; антиаритмическая терапия; комбинированная терапия

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов

**Рукопись получена:** 18.09.2021 **Исправленная версия получена:** 25.10.2021 **Принята к публикации:** 29.10.2021

**Ответственный автор:** Ковальчук Татьяна Сергеевна, E-mail: [tskovalchuk@yandex.ru](mailto:tskovalchuk@yandex.ru)

Т.С.Ковальчук - ORCID ID 0000-0002-0842-9560, Т.К.Кручина - ORCID ID 0000-0002-6865-0136, Р.Б.Татарский - ORCID ID 0000-0001-6752-3306, Т.М.Первунина - ORCID ID 0000-0001-9948-7303, М.Ш.Малярова - ORCID ID 0000-0003-3901-0698, Д.С.Лебедев - ORCID ID 0000-0002-2334-1663, Е.С.Васичкина - ORCID ID 0000-0002-2334-1663

**Для цитирования:** Ковальчук ТС, Кручина ТК, Татарский РБ, Первунина ТМ, Малярова МШ, Лебедев ДС, Васичкина ЕВ. Опыт ведения детей раннего возраста с хаотической предсердной тахикардией. *Вестник аритмологии.* 2021;28(4): 24-33. <https://doi.org/10.35336/VA-2021-4-24-33>.

EXPERIENCE IN THE MANAGEMENT OF INFANTS WITH MULTIFOCAL ATRIAL TACHYCARDIA  
T.S.Kovalchuk<sup>1</sup>, T.K.Kruchina<sup>1,2</sup>, R.B.Tatarskiy<sup>1</sup>, T.M.Pervunina<sup>1</sup>, M.Sh.Malyarova<sup>2</sup>, D.S.Lebedev<sup>1</sup>, E.S.Vasichkina<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Almazov National Medical Research Centre, Russia, Saint-Petersburg, 2 Akkuratova str; <sup>2</sup>Children's City Multidisciplinary Clinical Specialized Center of High Medical Technologies, Russia, Saint-Petersburg, 14 Avangardnaya str.

**Purpose.** To study the clinical course of multifocal atrial tachycardia (MAT) and to evaluate the effectiveness of antiarrhythmic therapy (AAT) in patients with onset of arrhythmia before the age of 1 year.

**Methods.** The study included 15 children with primary registration of MAT at the age of 2.04±2.27 months, 4 of them - in utero. The follow-up period was 35.9±26.9 months (Me 29 months). All patients underwent laboratory monitoring, 12-lead ECG recording, 24-hour ECG monitoring, echocardiography at baseline and during time of observation.

**Results.** Tachycardia was persistent in 80% of patients. Tachycardia-induced cardiomyopathy (TIC) was present in 7 (46%) patients. Structural heart disease was detected in 6 patients. The average heart rate at the onset of the disease was  $157.9 \pm 23.78$  bpm, the maximum -  $256.7 \pm 35.84$  bpm. Fourteen (93.3%) children received AAT. Seven patients were prescribed propranolol first, 6 - amiodarone, 1 - digoxin. Monotherapy was effective in 2 patients. Combined AAT was used in 12 patients, including three children with three drugs combination. No benefits were found for any of the drugs combinations. Stable sinus rhythm at the time of discharge was observed in 4 (28,6%) patients, sinus rhythm with atrial ectopic activity was registered in 2 of them; criteria for normosystole were achieved in 7 patients; in one child with TIC daytime tachysystole persisted despite three-component AAT, but echocardiography parameters improved. Arrhythmia was disappeared in 13 (86.6%) patients; the duration of arrhythmia in them from 1 to 15 months, duration of AAT -  $1 \pm 7.5$  months (Me 9.5 months). MAT persists in two patients with structural heart disease. One patient underwent radiofrequency ablation at the age of 5, with no effect. One patient had side effects from therapy that required correction. There were no lethal outcomes.

**Conclusion.** MAT with a debut at the age of 1 year with timely prescribed treatment has a favorable course and a good prognosis, but the probability of AAT resistance is high. These cases require a long-term selection of therapy using various combinations of antiarrhythmic drugs. Heart rate control strategy can be sufficient to prevent the development of TIC.

**Key words:** multifocal atrial tachycardia; infants; tachycardia-induced cardiomyopathy; antiarrhythmic therapy; combined therapy

**Conflict of Interests:** nothing to declare

**Received:** 18.09.2021 **Revision Received:** 25.10.2021 **Accepted:** 29.10.2021

**Corresponding author:** Kovalchuk Tatyana, E-mail: tskovalchuk@yandex.ru

T.S.Kovalchuk - ORCID ID 0000-0002-0842-9560, T.K.Kruchina - ORCID ID 0000-0002-6865-0136, R.B.Tatarsky - ORCID ID 0000-0001-6752-3306, T.M.Pervunina - ORCID ID 0000-0001-9948-7303, M.Sh.Malyarova - ORCID ID 0000-0003-3901-0698, D.S.Lebedev - ORCID ID 0000-0002-2334-1663, E.S.Vasichkina - ORCID ID 0000-0002-2334-1663

**For citation:** Kovalchuk TS, Kruchina TK, Tatarsky RB, Pervunina TM, Malyarova MSh, Lebedev DS, Vasichkina ES. Experience in the management of infants with multifocal atrial tachycardia. *Journal of Arrhythmology*. 2021;28(4): 24-33. <https://doi.org/10.35336/VA-2021-4-24-33>.

Хаотическая (многоочаговая, мультифокусная) предсердная тахикардия (ХПТ) - это редкая форма аритмии, составляющая менее 1% среди всех суправентрикулярных тахикардий у детей [1, 2]. Наиболее часто она встречается у детей раннего возраста [3, 4].

К электрокардиографическим (ЭКГ) критериям ХПТ относятся: наличие частых, полиморфных зубцов Р (не менее 3 различных морфологий зубца Р в одном отведении ЭКГ); сохранение между зубцами Р изоэлектрической линии; нерегулярные PP, PR и RR-интервалы [1, 3]. Наибольшие сложности возникают в дифференциальной диагностике ХПТ с фибрилляцией предсердий (ФП), в то же время ХПТ часто сочетается с другими предсердными тахикардиями, в том числе с ФП и трепетанием предсердий (ТП) [2, 3].

К настоящему моменту патофизиологические механизмы ХПТ остаются не до конца ясными, однако, считается, что в основе механизма ее развития лежит аномальный автоматизм и/или триггерная активность [5, 6]. Наиболее вероятным представляется первый из них, что объясняет ЭКГ особенности ХПТ и неэффективность электрической кардиоверсии для купирования данной аритмии [2].

ХПТ часто носит хронический характер, у большинства детей имеет хороший прогноз, небольшое количество осложнений и низкую летальность при условии своевременной и эффективной антиаритмической терапии (ААТ). В 50-80% случаев происходит спонтанное прекращение аритмии к возрасту 12-18 месяцев и отсутствуют рецидивы в более старшем возрасте [2, 3,

7]. В то же время ХПТ может стать причиной развития тахииндуцированной кардиомиопатии (тКМП) и проявляться уже симптомами сердечной недостаточности (СН) вплоть до развития клиники кардиогенного шока и смерти [2, 3, 8, 9].

Дети первого года жизни входят в группу риска по формированию тКМП в связи с высокой частотой сердечного ритма во время тахикардии и хроническим ее течением [10]. Клинические проявления СН вначале обусловлены диастолической дисфункцией миокарда, затем присоединяется систолическая дисфункция [11]. Поэтому лечение ХПТ проводится у детей раннего возраста даже при отсутствии жалоб и нарушений гемодинамики для профилактики развития тКМП и жизнеугрожающих состояний.

Существует два подхода к лечению хронической тахикардии: подавление эктопической активности и восстановление синусового ритма или контроль частоты сердечного ритма за счет замедления АВ-проведения [8]. При ХПТ быстрая конверсия в синусовый ритм наблюдается редко и более приемлемым считается второй вариант [7, 12].

Наиболее целесообразным методом лечения ХПТ у детей раннего возраста является ААТ, так как катетерная абляция не обладает достаточной эффективностью при данном виде аритмии, имеет технические ограничения и сопряжена с высокими рисками [7, 8, 12]. Но имеют место сложности с подбором ААТ, а также отсутствуют данные о наиболее эффективной комбинации антиаритмических препаратов (ААП) [2, 3, 7].

Учитывая редкость данной патологии, ее клиническую значимость, обусловленную риском развития тКМП, отсутствие стандартных подходов к ведению пациентов, целью нашего исследования являлся анализ клинического течения ХПТ и оценка эффективности ААП у пациентов с дебютом аритмии в возрасте до 1 года.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 15 пациентов с ХПТ, обследованных по поводу данного диагноза в стационарах Санкт-Петербурга (ДГБ№1, ДГБ№2, ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова») в период с 2011 по 2020 годы. Данное исследование одобрено этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова».

Всем пациентам были выполнены: лабораторный мониторинг, включающий клинический анализ крови с лейкоцитарной формулой, биохимический анализ крови, оценка уровня маркеров миокардиоцитолита, натрийуретического пептида, тиреоидных гормонов; регистрация ЭКГ в 12 отведениях; суточное мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ): эхокардиография (ЭхоКГ) по стандартным методикам с оценкой размеров камер сердца и их отклонения от нормальных значений с использованием калькулятора z-score Boston Children's Hospital (<https://zscore.chboston.org/>).

По данным ЭКГ и СМ ЭКГ оценивались следующие параметры: характер и частота базового ритма, длительность зубца Р, интервала PQ, комплекса QRS, интервала QT, скорректированного интервала QT, частота сокращений предсердий и частота сокращений желудочков (ЧСЖ) на фоне тахикардии, представленность эктопической активности в структуре сердечного ритма в течение суток (плотность аритмии), характер нарушений АВ-проводимости, представленность других видов нарушений ритма сердца.

ЭКГ с оценкой вышеуказанных параметров на фоне титрации дозы ААП регистрировалась ежедневно, после выписки из стационара в течение первого года - не реже 1 раза в месяц, далее 1 раз в 3 месяца, СМ ЭКГ проводилось при первичном обследовании, повторно по достижении целевых доз ААП, при наблюдении в динамике не реже 1 раза в 3 месяца. ЭхоКГ проводилась при первичном обследовании, по показаниям повторно во время пребывания в стационаре (частота выполнения исследования определялась клинической ситуацией), а также перед выпиской из стационара, при наблюдении в динамике не реже 1 раза в 3 месяца. При назначении амиодарона проводился контроль уровня тиреоидных гормонов и УЗИ щитовидной железы не реже 1 раза в 6 месяцев.

Спектр дополнительных методов обследования, направленных на выявление коморбидной патологии, определялся индивидуально у каждого пациента, исходя из жалоб и соматического статуса.

ААП назначалась согласно национальным и международным рекомендациям (табл. 1) [12-14]. Препараты, используемые в детском возрасте off-label и препараты, незарегистрированные в Рос-

сийской Федерации, назначались после проведения врачебной комиссии и подписания добровольного информированного согласия законным представителем ребенка. При неэффективности по достижении целевой дозы и/или развитии побочных эффектов от назначенного ААП проводилась смена схемы ААП (коррекция дозы, отмена препарата, назначение комбинированной терапии).

Терапия считалась «эффективной» при полном подавлении эктопической активности, «недостаточно эффективной» при сохранении тахикардии, но снижении ЧСЖ до значений, соответствующих возрастной норме, а также при уменьшении представленности эктопической активности в течение суток более, чем на 50%, в ином случае терапия оценивалась как «неэффективная». Также критерием эффективности являлось купирование явлений тКМП и отсутствие ее признаков при динамическом наблюдении за пациентами с сохраняющейся тахикардией, но достигнутым контролем ЧСЖ.

Статистическая обработка данных исследования проводилась с помощью модулей «Анализ данных» и «Мастер диаграмм» табличного редактора Excel, а также программы STATISTICA 10. Постоянные переменные были записаны как среднее значение (M) ± стандартное отклонение (M±SD) или как медиана (Me) и диапазон отклонений. Качественные показатели представлены в виде абсолютных (n) и относительных (%) частот. Сравнение постоянных переменных между группами проводилось с использованием критерия знаков, критерия Фридмана, критерия Манна-Уитни (U -критерий). Статистически достоверными признавались гипотезы со значением  $p < 0,05$ .

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Среди 15 пациентов с ХПТ было 8 (53,3%) девочек и 7 (46,7%) мальчиков. Средний возраст на момент диагностики тахикардии составил  $2,04 \pm 2,27$  мес. (Me 1,5 мес.), у 4 детей аритмия выявлена внутриутробно (в III триместре: на 30, 33, 37 и 38 неделе гестации,

**Таблица 1.**

**Антиаритмические препараты, используемые у пациентов, включенных в исследование**

Препарат	Дозы и кратность приема
Пропранолол	Per os 1-1,5 мг/кг/сут в 4 приема
Дигоксин	В/в 10 мкг/кг/сут в 2 введения; per os 10 мкг/кг/сут в 2 приема
Амиодарон	В/в нагрузочная доза 5-10 мг/кг в течение 60 мин, поддерживающая доза 5-15 мкг/кг/мин; per os нагрузочная доза 10 мг/кг/сут 7-14 дней в 2 приема, затем поддерживающая доза 5 мг/кг/сут в 1 прием
Соталол	Per os 2-8 мг/кг/сут в 2 приема
Пропафенон	Per os 10-15 мг/кг/сут в 3 приема
Флекаинид	Per os 185 мг/м <sup>2</sup> /сут или 6,7 мг/кг/сут в 3 приема

Примечание: в/в - внутривенно

соответственно). У 12 (80%) пациентов ХПТ носила бессимптомный характер и была диагностирована в ходе врачебного осмотра по другим причинам. У 3 пациентов отмечались жалобы на одышку, вялость, бледность, трудности при кормлении. Характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в табл. 2-4.

У 12 пациентов тахикардия имела хронический характер: у 11 из них она была постоянной (плотность аритмии более 92%), а у 1 - постоянно-возвратной с плотностью аритмии более 60%. У 2 пациентов представленность аритмии в дебюте заболевания достоверно неизвестна (нет данных СМ ЭКГ), у 1 пациента плотность аритмии составила 23,1%. У 8 (53,3%) пациентов помимо ХПТ регистрировались пароксизмы ТП и/или ФП. У 10 пациентов (66,7%) регистрировалось аберрантное проведение.

По данным СМ ЭКГ средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) в дебюте заболевания составляла

Таблица 2.

**Характеристика пациентов, включенных в исследование (n = 15)**

Показатель	n (%)
Мальчики	7 (46,7)
Возраст дебюта ХПТ	
Внутриутробный период	4 (26,7)
0-1 мес.	2 (13,3)
2-6 мес.	8 (53,3)
7-12 мес.	1 (0,07)
Отсутствие жалоб до диагностики	12 (80)
Структурная патология сердца:	6 (40)
ВПС	4 (26,6)
Острый миокардит	1 (6,7)
Рабдомиома правого предсердия	1 (6,7)
Патология дыхательной системы	5 (33,3)
Недоношенность	4 (26,7)
Изменения по данным ЭхоКГ	7 (46,7)
Дилатация предсердий	3 (20)
Снижение фракции выброса ЛЖ	7 (46,7)
Получали ААТ	14 (93,3)
Монотерапию	2 (14,3)
Комбинированную терапию	12 (85,7)
Эффективность ААТ	
Эффективна	4 (28,6)
Недостаточно эффективна	10 (71,4)
Регресс аритмии к возрасту 12 мес.	13 (86,7)
Полная отмена ААТ	12 (85,7)
До 1 года жизни	7 (58,3)
Старше 1 года жизни	5 (41,7)

Примечание: ХПТ - хаотическая предсердная тахикардия, ВПС - врожденный порок сердца, ЭхоКГ - эхокардиография, ЛЖ - левый желудочек, ААТ - антиаритмическая терапия

157,9±23,78 уд/мин (Ме 157,5; от 126 до 209), минимальная - 111,4±39,25 уд/мин (Ме 112,3; от 59 до 181), максимальная - 256,7±35,84 уд/мин (Ме 249, от 200 до 288). У 8 пациентов средняя ЧСС превышала 75 перцентиль для данного возраста [15, 16], максимальная ЧСС у 13 пациентов превышала 235 уд/мин.

У 7 (46,7%) пациентов были зарегистрированы изменения по данным ЭхоКГ в виде снижения сократительной способности левого желудочка (ЛЖ) (фракция выброса (ФВ) ЛЖ от 37 до 55%), у 3 (20%) имела место дилатация предсердий (z-score >2). Дилатация левого желудочка не была зарегистрирована ни у одного пациента (КДР ЛЖ z-score - 0,28±1,19, медиана - 0,49). По данным контрольных ЭхоКГ при выписке, а также через год статистически значимого изменения размеров ЛЖ также не отмечалось (p=0,77 и p=0,18 соответственно). Значимой регургитации на атриовентрикулярных клапанах не было (табл. 3). При контроле через год у всех пациентов показатели ЭхоКГ находились в пределах нормы. Учитывая ретроспективный анализ данных, достоверно оценить степень диастолической дисфункции не представлялось возможным.

При сравнении параметров ЭКГ и ЭхоКГ в группах пациентов со структурными заболеваниями сердца и без них, в группах пациентов с внутриутробным дебютом аритмии и с дебютом после рождения, в группах пациентов с дебютом аритмии в возрасте ≤ 1 месяца и > 1 месяца, а также в группе пациентов, родившихся в срок по сравнению с недоношенными детьми не получено статистически значимой разницы значений среднесуточной и максимальной ЧСС, размеров камер сердца и сократительной способности миокарда (p>0,05).

Показатели стандартного лабораторного мониторинга (клинический анализ крови, биохимический анализ крови с определением уровня электролитов), тиреоидный статус у всех пациентов были в пределах референсных значений. Уровень NTproBNP (норма 0-125 пг/мл) был определен у 9 пациентов и был повышен у 7 из них (от 370 до 13003 пг/мл, Ме 1263,2 пг/мл), при контроле в динамике отмечалась нормализация показателя, а у 1 пациентки с длительно существующей аритмией через 2,5 года, наоборот, повышение (87,2 →242 пг/мл). У 3 пациентов с повышенным уровнем NTproBNP отсутствовали признаки ремоделирования миокарда и снижения сократительной способности миокарда по данным ЭхоКГ, у остальных не отмечалось изменений ЭхоКГ-параметров, а в свою очередь, у 2 пациентов с нормальным уровнем NTproBNP имели место признаки ТКМП. У 11 пациентов был определен уровень тропонина I (норма 0,03 нг/мл), который был повышен у 5 (45,5%) из них (от 0,04 до 0,2 нг/мл, Ме 0,05 нг/мл), при контроле в динамике у всех отмечалась нормализация данного показателя. Уровень КФК-МВ был определен у 13 из 15 пациентов и был повышен у 12 (92,3%) из них (от 30 до 136,9 Ед/л, Ме 56,45 Ед/л), у всех был определен уровень АСТ, повышен у 8 (53,3%) пациентов (от 45 до 66 Ед/л, Ме 53,5 Ед/л).

ААТ получали 14 (93,3%) детей. У пациента, которому ААТ не назначалась, отмечался спонтанный регресс аритмии к моменту первого стационарно-

Таблица 3.

**Индивидуальная характеристика пациентов с хаотической предсердной тахикардией**

№	Пол	Возраст*	Аритмия в/у	ЧСС <sub>ср</sub>	ЧСС <sub>макс</sub>	Аберрация QRS	Другая аритмия	ФВ ЛЖ (%)	Продолжительность	
									ХПТ (мес.)	ААТ (мес.)
1	ж	21 с.ж.	да	181	288	да	ТП	50	7	15
2	м	1 с.ж.	да	141	236	да	ТП	73	7	7
3	м	1,5 мес	нет	126	246	нет	нет	н/д	8	20
4	м	3 мес	нет	н/д	н/д	да	ФП	61	1	0
5	ж	2 мес	нет	159	302	да	нет	55	1	12
6	м	1,5 мес	нет	150	245	да	ТП, ФП	58	6	15
7	ж	2 мес	нет	134	249	да	нет	51	4	4
8	м	21 с.ж.	нет	170	249	нет	ТП	58	5	9,5
9	ж	8 мес	нет	132	240	нет	нет	н/д	97	97
10	ж	1,5 мес	нет	156	200	да	нет	56	3	3
11	ж	1 с.ж.	да	149	255	да	ТП, ФП	79	3	5
12	ж	1,5 мес	нет	180	250	да	ТП, ФП	55	5	7
13	ж	1 с.ж.	да	209	250	нет	нет	48	7	26
14	м	6 мес	нет	166	270	да	нет	37	15	18
15	м	3 мес	нет	133	236	да	ТП	54	4	9

Примечание: \* - регистрации аритмии, в/у - внутриутробно, ЧСС<sub>ср</sub> и ЧСС<sub>макс</sub> - средняя и максимальная частота сердечных сокращений, ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка, ХПТ - хаотическая предсердная тахикардия, ААТ - антиаритмическая терапия, с.ж. - сутки жизни, ТП и ФП - трепетание и фибрилляция предсердий

Таблица 4.

**Патология, выявленная у пациентов с хаотической предсердной тахикардией**

№	Пол	Выявленная патология
1	ж	Атопический дерматит
2	м	Туберозный склероз, рабдомиома правого предсердия
3	м	Аутосомно-доминантная болезнь почек
4	м	Внутриутробная инфекция с поражением легких, легочное кровотечение
5	ж	Недоношенность 32/33 недели, 3-я из тройни, ППЦНС, внутрижелудочковое кровотечение 1 степени, синдром дыхательных расстройств
6	м	Тотальный аномальный дренаж легочных вен, инфракардиальный (в v. portae), дефект межпредсердной перегородки, операция на 34 с.ж., двухсторонняя пневмония, высокая легочная гипертензия
7	ж	В 1 месяц дакриоцистит, конъюнктивит, псевдофурункул правой височной области
8	м	Транспозиция магистральных артерий, дефект межжелудочковой перегородки, коарктация аорты, открытое овальное окно, открытый артериальный проток, операция на 6 с.ж., в раннем п/о периоде ателектаз верхней доли левого легкого
9	ж	Острый миокардит
10	ж	Нет
11	ж	Нет
12	ж	Недоношенность 36 нед, 2-я из двойни, вирус простого герпеса 1, 2 типа, дефект межжелудочковой перегородки, открытое овальное окно, ППЦНС, гипербилирубинемия 278 мкмоль/л, кардиофациокутанеальный синдром 1-го типа
13	ж	Недоношенность 34 нед. ППЦНС, дефект межпредсердной перегородки (гемодинамически незначимый), анемия
14	м	Анемия, гипербилирубинемия, тромбоцитопения, ППЦНС, недифференцированный генетический синдром
15	м	Недоношенность 35/36 нед, ППЦНС, острая респираторная вирусная инфекция, анемия, гемангиома

Примечание: ППЦНС - перинатальное поражение центральной нервной системы

го обследования в возрасте 3 мес. Определяющими факторами по выбору ААП для старта терапии были: особенности фармакокинетики, ЭхоКГ картина, доступность препаратов. В качестве ААТ использовались  $\beta$ -адреноблокаторы (пропранолол), препараты IC класса (пропафенон, флекаинид), препараты III класса (амиодарон внутривенно и per os, соталол), а также дигоксин как в монотерапии, так и в различных комбинациях в терапевтических дозировках, рекомендованных для данной возрастной группы. Сложный, многоступенчатый путь подбора эффективной ААТ у детей с ХПТ представлен в табл. 5.

В качестве стартовой терапии пропранолол получали 7 пациентов, амиодарон - 6, а дигоксин - 1. Эффективность монотерапии была отмечена только у 2 пациентов (1 получал пропранолол, 1 - амиодарон). У 12 пациентов применялась комбинированная ААТ, у троих из них использовалась комбинация из 3-х ААП с включением дигоксина. Не получено статистически достоверных данных о преимуществе одной из схем лечения. Наиболее часто, у 7 пациентов, использовалась комбинация амиодарон + пропранолол, но данная ААТ не потребовала дальнейшей коррекции только у 4 пациентов.

Конечный вариант ААТ привел к восстановлению устойчивого синусового ритма (т. е. контролю ритма) и полному подавлению эктопической активности на момент выписки только у 4 (28,6%) пациентов. У 10 пациентов (71,4%) терапия была недостаточно эффективной, у 5 был достигнут контроль частоты ритма со снижением среднесуточной ЧСС более, чем на 15% (от 17,6 до 30,1%), у 3 пациентов отмечалось снижение среднесуточной ЧСС тахикардии менее, чем на 15%, у 1 - трансформация хронической тахикардии в постоян-

но-возвратную и у 1 пациента регистрировался синусовый ритм с частой предсердной экстрасистолией и 15 неустойчивыми эпизодами предсердной тахикардии со снижением плотности аритмии более, чем на 50%. У 7 из 8 пациентов с сохранением ХПТ на фоне ААТ при выписке были достигнуты критерии нормосистолии (ЧСС  $126,5 \pm 19,9$  уд/мин) [15, 16].

У одного ребенка (пациент 13) при выписке сохранялась дневная тахисистолия со средней ЧСС 193 уд/мин. В данном клиническом случае у девочки с внутриутробным дебютом аритмии наблюдалась резистентность к проводимой ААТ с развитием тКМП с прогрессированием симптомов СН. У ребенка применялись шесть различных комбинаций ААТ с быстрым формированием рефрактерности к проводимому лечению, среднесуточная ЧСС сохранялась выше 200 уд/мин, а после отмены ААП перед назначением нового препарата быстро достигала 230 уд/мин с прогрессированием симптомов СН (ФК II  $\rightarrow$  ФК III по Ross). По данным ЭхоКГ отмечалось нарастание степени дилатации предсердий и снижение сократительной способности миокарда. На фоне 3-компонентной ААТ (пропафенон 15 мг/кг/сутки + амиодарон 5 мг/кг/сутки (поддерживающая доза) + дигоксин 10 мкг/кг/сутки) ХПТ сохранялась, но удалось снизить среднюю дневную ЧСЖ на 7,65%, а среднюю ночную ЧСЖ на 36% (ЧСЖ при бодрствовании 193-130-221 уд/мин, ЧСЖ во время сна 130-96-201 уд/мин) с улучшением состояния ребенка и положительной динамикой ЭхоКГ-параметров (z-score левого предсердия 3,8  $\rightarrow$  2,8, z-score правого предсердия 3,56  $\rightarrow$  1,2, ФВ ЛЖ по Тейхольц 52%  $\rightarrow$  59%). Регресс аритмии и полная нормализация ЭхоКГ-картины у ребенка были отмечены в возрасте 4 месяцев.

Таблица 5.

## Схема подбора и эффективность антиаритмической терапии

№	Этапы смены терапии							Эффективность	ААТ через год
	I	II	III	IV	V	VI	VII		
1	Пр	Пф	Ам	Ам+Пф	Ам+Пр	Ам+Пр+Дг	-	КЧ	Пр
2	Пр	Ам	Ам+Пр	-	-	-	-	КЧ	Ам
3	Дг	Ст+Дг	-	-	-	-	-	КЧ	Ст+Дг
4	ААТ не назначалась							-	нет
5	Пр	Ам+Пр	-	-	-	-	-	КР	нет
6	Ам	Ам+Пр	-	-	-	-	-	КЧ	нет
7	Пр	-	-	-	-	-	-	КР	нет
8	Пр	Ам	Ам+Пр	Ам+Пф	-	-	-	КР*	нет
9	Ам	Пр+Дг	Пр+Пф	Пр+Фл	-	-	-	КЧ	Пр+Фл
10	Ам	-	-	-	-	-	-	КР	нет
11	Ам	Ам+Пр	-	-	-	-	-	КЧ	нет
12	Пр	Пф	Пр+Пф	Ст	Ст+Дг	Ам+Пр+Дг	-	КЧ	нет
13	Ам <sub>в/в</sub>	Дг <sub>в/в</sub>	Пф+Дг <sub>в/в</sub>	Пф+Пр	Пф+Пр+Ам	Пф+Сот	Пф+Дг+Ам	КЧ	Пф
14	Пр	Ам	Пф+Ам	Пф+Пр	-	-	-	КР*	Пр
15	Ам <sub>в/в</sub>	Ам <sub>в/в</sub> +Пр	Пф+Ам	-	-	-	-	КР	нет

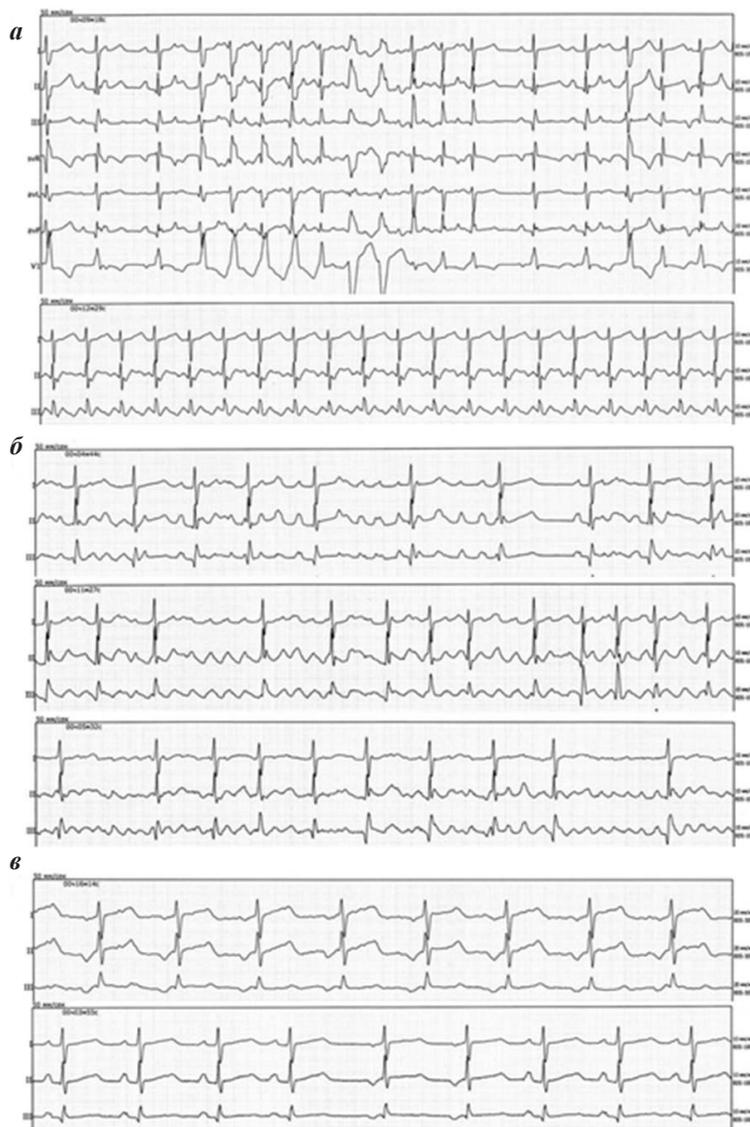
Примечание: Ам - амиодарон, Дг - дигоксин, Пр - пропранолол, Пф - пропафенон, Ст - соталол, Фл - флекаинид, КР - контроль ритма, КЧ - контроль частоты, \* - снижение плотности аритмии более, чем на 50%.

Имели место сложности подбора ААТ у детей с заболеваниями сердца и серьезной коморбидной патологией. На рис. 1 представлены изменения на ЭКГ на фоне подбора ААТ у девочки Р. (пациент 12). Ребенок родился недоношенным на сроке 36 недель гестации (матери 36 лет, 1 беременность, экстракорпоральное оплодотворение, вторая из дихориальной диамниотической двойни). После рождения диагностирован врожденный порок сердца: стеноз устья аорты, мембранозный дефект межжелудочковой перегородки (без показаний к проведению хирургической коррекции). Обращали на себя внимание стигмы дизэмбриогенеза: поперечная борозда на ладонях, короткая шея, гипертелоризм, низко расположенные ушные раковины, сандалевидная стопа. В дальнейшем у ребенка генетически подтвержден кардиофациокутанеальный синдром 1-го типа (установлена мутация NM\_004333.5 c.770A>G p.Gln257Arg в гене BRAF), для которого характерны врожденные пороки сердца и предсердные нарушения ритма сердца. С 14 дня жизни у девочки появилась частая предсердная экстрасистолия, в возрасте 1,5 месяца впервые зарегистрирована ХПТ, в дальнейшем присоединились ТП и ФП. Девочка последовательно получала 5 различных схем ААТ без убедительного эффекта и только последняя комбинация ААП (амиодарон 5 мг/кг/сутки (поддерживающая доза) + дигоксин 10 мкг/кг/сутки + пропранолол 1,5 мг/кг/сутки) позволила контролировать ЧСЖ, на фоне терапии не расширились камеры сердца, сохранялась нормальная сократительная функция миокарда (ФВ ЛЖ 68%). В возрасте 6 месяцев у девочки восстановился устойчивый нижнепредсердный ритм с эпизодами синусового ритма с нормальной по возрасту ЧСС. Через 1 месяц после этого были последовательно отменены ААП: сначала дигоксин, затем амиодарон и после этого пропранолол. С возраста 8 месяцев девочка ААТ не получает. В настоящее время ребенку 3 года, она имеет характерный для генетического синдрома фенотип, развивается с задержкой (рост на 10 см ниже, чем у здоровой сестры из двойни, говорит несколько слов, ходит с поддержкой), но аритмия у нее не рецидивирует.

Длительность наблюдения за пациентами составила  $35,9 \pm 26,9$  мес. (Ме 29, от 7 до 97). Длительность существования аритмии:  $11,67 \pm 23,8$  мес (Ме 6, от 1 до 97). Продолжительность медикаментозной терапии  $16,5 \pm 23,4$  месяцев (Ме 9,5, от 3 до 97). Не получено статистически достоверной разницы длительности существования аритмии и продолжительности медикаментозной терапии при сравнении данных в вышеописанных группах сравнения ( $p > 0,05$ ). К настоящему моменту регресс аритмии

отмечен у 13 (86,6%) пациентов, длительность существования аритмии у которых составила  $5,46 \pm 3,66$  мес. (Ме 5, от 1 до 15). ААТ проводилась данным пациентам в течение  $11 \pm 7,5$  мес. (Ме 9,5) и на сегодняшний день им всем отменена, данных за рецидив аритмии по результатам контрольных осмотров не получено. У 2 пациентов с патологией сердца (пациент 2 - рабдомиома правого предсердия и пациент 9 - миокардит) ХПТ сохраняется, ААТ продолжается, достигнут контроль ЧСЖ (длительность наблюдения 7 и 97 месяцев соответственно), отсутствуют признаки тКМП.

Побочные эффекты от ААТ наблюдались у 1-го мальчика с туберозным склерозом и рабдомиомой



**Рис. 1. Электрокардиография девочки Р. (пациент 12):**  
*а - на фоне неэффективной терапии (соталол 8 мг/кг/сутки) - хаотическая предсердная тахикардия с абберантным проведением по типу полных блокад левой и правой ножек пучка Гиса; трепетание предсердий с атриовентрикулярным проведением 2:1; б - на фоне комбинированной терапии (амиодарон+дигоксин+пропранолол) с контролем частоты желудочковых сокращений на фоне ХПТ, ТП и ФП хаотической предсердной тахикардии, трепетания и фибрилляции предсердий; в - купирование аритмии в возрасте 6 мес., предсердный ритм с эпизодами синусового ритма.*

правого предсердия (рис. 2а) (пациент 2). На фоне комбинированной терапии (амиодарон+пропранолол) был достигнут умеренный контроль ЧСЖ. Однако через месяц после выписки у ребенка, в возрасте 2 мес, зафиксирована стойкая брадикардия с ЧСС 60-80 уд/мин за счет выраженного угнетения АВ-проведения, сопровождающаяся слабостью, вялостью ребенка. В данном случае нельзя было исключить нарушения режима дозирования бета-адреноблокаторов на амбулаторном этапе. ААТ была временно отменена. По данным СМ ЭКГ, выполненном через день, сохранялась ХПТ большую часть суток (рис. 2б), регистрировались эпизоды брадикардии за счет заблокированных полиморфных парных предсердных экстрасистол (ЧСЖ мин. 55 в мин) (рис. 2в). Была возобновлена монотерапия амиодароном для контроля ЧСС.

Одной девочке с длительно существующей ХПТ в возрасте 5 лет 10 месяцев (пациент 9) была проведена попытка радиочастотной абляции в условиях навигационного картирования. На тот момент длительность аритмологического анамнеза и ААТ составляла 4 года 2 месяца. Однако эффекта от наносимых радиочастотных воздействий получено не было, и, учитывая длительность операции (213 минут), лучевую нагрузку (207 мГр), локализацию множества очагов в области легочных вен, операция была прекращена. Пациентке была возобновлена прежняя ААТ (пропранолол + флекаинид), от повторной катетерной абляции родители девочки отказались.

Летальных исходов в группе наблюдаемых нами пациентов не было.

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенное исследование показало, что ХПТ с дебютом в возрасте до 1 года при своевременно назначенном лечении имеет благоприятное течение и хороший прогноз, но высока вероятность резистентности аритмии к ААТ, что требует использования комбинации ААП, длительного подбора терапии и выбора тактики контроля ЧСЖ, что достаточно для профилактики развития тКМП.

С учетом редкой встречаемости ХПТ у детей, литературные данные включают описания единичных клинических случаев или статьи с небольшим количеством пациентов - в совокупности описано около 150

пациентов [2, 3, 17]. В подавляющем большинстве случаев ХПТ возникает в раннем детском возрасте, причем у 90% детей в возрасте до 1-го года, в том числе внутриутробно в 14-30% случаев. Около 40% детей с ХПТ имеют структурную патологию сердца (врожденные пороки сердца, кардиомиопатии, внутрисердечные образования), у 14,4% подтверждаются РАСопатии, в более редких случаях выявляются мутации в генах, кодирующих ионные каналы, что в дальнейшем приводит к развитию желудочковых тахикардий, около 25% пациентов имеют различную сопутствующую патологию [2, 3, 18]

В нашем исследовании у всех пациентов дебют аритмии зарегистрирован на первом году жизни, преимущественно в первом полугодии (93,3%), у 26,4% аритмия выявлена внутриутробно. Структурная патология сердца имела место у 26,7% пациентов. Генетическое исследование проводилось у двух пациентов. У одной девочки в возрасте 2-х лет подтвержден кардиофациокутанеальный синдром 1-го типа, относящийся к РАСопатиям. У другого пациента в возрасте 6 месяцев генетическое исследование не подтвердило подозрение на заболевание из группы факоматозов.

Из экстракардиальных причин значимую роль в развитии ХПТ играет бронхолегочная патология (в т.ч. врожденные пороки развития, инфекции), при этом возможными механизмами, запускающими аритмию являются: расширение правого предсердия и повышенное давление в нем, гиперкапния, гипоксия, выработка провоспалительных цитокинов, адренергическая стимуляция, а также развитие вирус-ассоциированного миокардита [2, 5, 19, 20]. Однако, помимо вышеописанных механизмов, также играют роль анатомо-физиологические особенности дыхательной и сердечно-сосудистой системы, в частности сохранение эмбриональных зачатков проводящей системы сердца [21, 22], незрелость дыхательной системы, рост и развитие которой продолжается и после рождения ребенка [18, 23]. Указанные причины в некоторой степени объясняют преобладание ХПТ в раннем детском возрасте, а также ее доброкачественное течение со спонтанным разрешением по мере формирования сердечно-сосудистой системы у детей [11, 18]. Помимо назначения ААТ в различных исследованиях была показана важная роль коррекции экстракардиальных проблем, компенсации СН в лечении аритмии [7-9, 24]. В нашем исследовании патология дыхательной системы была выявлена у 33,3% пациентов, 26,7% пациентов родились недоношенными, что сопряжено с незрелостью дыхательной системы и респираторными проблемами.

Основной задачей при ведении пациентов с ХПТ является профилактика развития тКМП, частота встречаемости которой у детей по данным различных авторов составляет от 22 до 60% [2, 18]. При ведении пациентов с ХПТ мы столкнулись со сложностями в подборе ААТ, обусловленными отсутствием

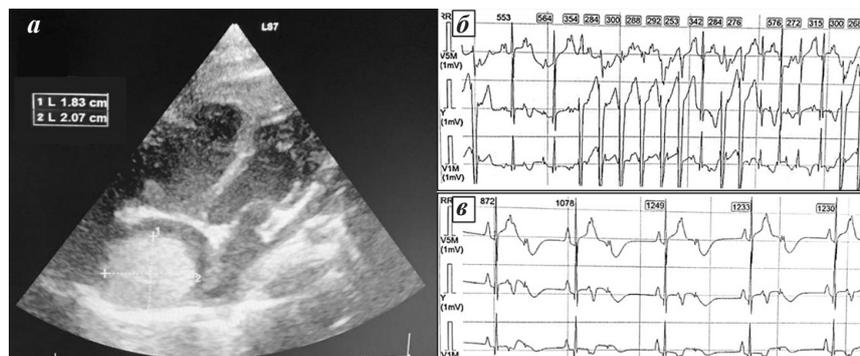


Рис. 2. Эхокардиография(а) и фрагменты суточного мониторирования ЭКГ (б, в) мальчика К., 2 мес, с туберозным склерозом и рабдомиомой правого предсердия (объяснения в тексте).

эффекта и быстрым наступлением рефрактерности аритмии к проводимому лечению, поэтому у 8 (57,1%) пациентов была выбрана стратегия контроля ЧСС, что согласуется с опытом других исследователей. В литературе описано использование большинства известных ААП, в том числе назначение комбинированной ААТ с использованием 2-х и 3-х препаратов одновременно, с различными результатами [4, 7, 8, 12, 17, 25-27]. Однако в настоящее время нет достоверных подтверждений преимущества какой-либо комбинации препаратов в лечении ХПТ [12].

В ходе нашего наблюдения большинство пациентов требовали назначения комбинированной ААТ (85,7%), в том числе 3 (21,4%) из них с одновременным использованием 3-х ААП. Мы не наблюдали побочных эффектов от использования таких комбинаций кроме одного случая, описанного выше. При назначении ААТ необходимо учитывать, что фармакокинетика и фармакодинамика у детей отличаются от таковых у взрослых: это особенно важно для новорожденных, поскольку само по себе грудное молоко или молочная смесь, а также постоянно меняющийся режим кормления, могут существенно влиять на усвоение препаратов. Кроме того, у используемых в нашей стране ААП отсутствуют «детские» формы для применения, соответственно, их необходимо готовить в специализированных аптеках в виде порошков или делить уже имеющуюся лекарственную форму, что также влияет на правильность дозировки [22, 28].

При регрессе аритмии мы постепенно отменяли ААТ, и только в одном случае при переходе на монотерапию было отмечено нарастание предсердной эктопической активности (регистрация предсердной экстрасистолии, неустойчивых пароксизмов предсердной тахикардии), в связи с чем терапия была пролонгирована до 15 мес.

В нашем исследовании мы также оценивали процент снижения ЧСЖ на фоне терапии при отсутствии конверсии в синусовый ритм: у большинства пациентов была достигнута нормосистолия, при этом процент снижения ЧСЖ составил от 6,3 до 30,1%, а в одном вышеописанном случае сохранялась тахисистолия и процент снижения ЧСЖ составил 7,65% при бодрствовании и 36% во сне, чего оказалось достаточно для контроля клинической ситуации.

В связи с наличием множества эктопических очагов радиочастотная абляция при ХПТ не обладает доста-

точной эффективностью. Картирование эктопических очагов затруднительно в связи с постоянным изменением участков активации в предсердиях [19], и сопряжено с более длительным облучением во время операции. Учитывая эти факты, а также вероятность спонтанной регрессии аритмии, применение данного метода у детей в возрасте до 2 лет нецелесообразно. Также у маленьких детей есть ограничения, заключающиеся в отсутствии инструментов и катетеров малых размеров для проведения процедуры [7, 12]. У одного из наших пациентов была проведена радиочастотная абляция в возрасте 5 лет 10 месяцев, однако процедура не была эффективна, возобновлена ААТ, на фоне которой при длительном наблюдении сохраняется умеренная тахисистолия, однако, отсутствуют признаки тКМП. Тем не менее, радиочастотная абляция может быть эффективна, в связи с чем ее применение может обсуждаться при аритмии с развитием тяжелой тКМП, рефрактерной к медикаментозному лечению [5, 17, 29, 30].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хаотическая предсердная тахикардия с дебютом на первом году жизни в большинстве случаев имеет благоприятный прогноз в виде регресса аритмии и отсутствия рецидивов.

Протоколы ведения пациентов с ХПТ должны включать в себя диагностику и лечение структурной патологии сердца и сопутствующих заболеваний, так как их наличие может вносить значимый вклад в аритмогенез.

На этапе подбора ААТ в большинстве случаев не представляется возможным добиться полного подавления эктопической активности, в связи с чем может быть применена тактика контроля частоты сердечного ритма, что приведет к снижению риска развития тКМП и минимизирует побочные эффекты медикаментозной терапии.

При регистрации полного подавления эктопической активности, отсутствии признаков тКМП через 3-6 месяцев целесообразно предпринимать попытки постепенной отмены антиаритмической терапии под контролем инструментальных данных.

Рекомендовано продолжить динамическое наблюдение за пациентами даже после регресса аритмии и полной отмены терапии, а также обсуждать проведение генетического исследования, в связи с вероятностью развития у них иных аритмий с течением времени.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кручина ТК, Егоров ДФ, Новик ГА. Клинические варианты и частота возникновения суправентрикулярных тахикардий у детей. *Лечащий врач*. 2011;10: 64-68 [Kruchina TK, Egorov DF, Novik GA. Clinical variants and incidence of supraventricular tachycardia in children. *Lechaschiy vrach*. 2011;10: 64-68 (In Russ)].
2. Bradley DJ, Fischbach PS, Law IH, et al. The clinical course of multifocal atrial tachycardia in infants and children. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(2): 401-408. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(01\)01390-0](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01390-0).
3. Baek SM, Chung H, Song MK, et al. The complexity of pediatric multifocal atrial tachycardia and its prognostic factors. *Korean Circ J*. 2018;48(2): 148-158. <https://doi.org/10.4070/kcj.2017.0179>.
4. Bradley DJ. Multifocal atrial tachycardia. In *Clinical Cardiac Electrophysiology in the Young* (ed. Macdonald D II). 2006:135-139. <https://doi.org/10.1007/0-387-29170-9>.
5. Santillo E. Multifocal atrial tachycardia: Looking for new solutions to an old problem. *Int J Heart Rhythm* 2017;2: 58-61.
6. Кручина ТК, Егоров ДФ. Суправентрикулярные тахикардии у детей: клиника, диагностика, методы лечения. Санкт-Петербург 2011 [Kruchina TK, Egorov DF. Supraventricular tachycardia in children: clinical course,

- diagnostics, treatment. Saint-Petersburg 2011 (In Russ.).
7. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 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 (AEPCC). *European Heart Journal*. 2020;(5): 655-720. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467>.
8. Vettel VL, Rhodes LA. Evaluation and Management of arrhythmias in the pediatric population. In *Electrophysiological disorders of the heart 2<sup>nd</sup> edition* (ed. Saksena S, Camm AJ). 2011:1043-1070. ISBN 9781437709711.
9. Bouziri A, Khaldi A, Hamdi A, et al. Multifocal atrial tachycardia: an unusual cause of cardiogenic shock in a newborn. *Tunis Med*. 2011;89(1): 59-61.
10. Umana E, Solares CA, Alpert MA. Tachycardia-induced cardiomyopathy. *Am J Med*. 2003;114(1): 51-5. [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(02\)01472-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(02)01472-9).
11. Свинцова ЛИ, Ковалёв ИА, Криволапов СН и др. Клинические и гемодинамические закономерности течения аритмий у детей в возрасте от 0 до 7 лет. *Российский кардиологический журнал*. 2014;12(116): 31-37 [Svintsova LI, Kovalev IA, Krivolapov SN, et al. Clinical and hemodynamic interrelation of arrhythmia course in children of 0 to 7 years old. *Russian Journal of Cardiology*. 2014;(12): 31-37. (In Russ.)]. <http://doi.org/10.15829/1560-4071-2014-12-31-37>.
12. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPCC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement, *EP Europace*. 2013;15(9): 1337-1382 <https://doi.org/10.1093/europace/eut082>.
13. Ковалёв ИА, Хамнагадаев ИА, Свинцова ЛИ и др. Суправентрикулярные (наджелудочковые) тахикардии у детей. *Педиатрическая фармакология*. 2019;16(3): 133-143 [Kovalev IA, Khamnagadaev IA, Svintsova LI, et al. Supraventricular tachycardia in children. *Pediatric pharmacology*. 2019;16(3): 133-143 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15690/pf.v16i3.2024>.
14. Школьникова МА, Егоров ДФ. Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости у детей: учебное пособие (ред. Школьникова М.А., Егоров Д.Ф.). Санкт-Петербург 2012 [Shkolnikova MA, Egorov DF. Diagnostics and treatment of heart rhythm disorders in children: tutorial (ed. Shkolnikova M.A., Egorov D.F.) Saint-Petersburg 2012 (In Russ.)].
15. Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet*. 2011;377(9770): 1011-8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)62226-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62226-X).
16. Макаров ЛМ. Холтеровское мониторирование: 2-е изд. Москва 2003 [Makarov LM. Holter monitoring: 2<sup>nd</sup> ed. Moscow 2003] ISBN: 5-901654-55-2.
17. Баталов РЕ, Арчаков ЕА, Якимова ЕВ и др. Лечение предсердных тахикардий у грудного ребенка. *Сибирский медицинский журнал*. 2015;30(1): 129-136 [Batalov RE, Archakov EA, Yakimova EV, et al. Treatment of atrial tachyarrhythmia in an infant. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2015;30(1): 129-136. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2015-30-1-129-136>.
18. Huh J. Clinical Implication of Multifocal Atrial Tachycardia in Children for Pediatric Cardiologist. *Korean Circ J*. 2018;48(2): 173-175. <https://doi.org/10.4070/kcj.2018.0037>.
19. Drago F, Battipaglia I, Di Mambro C. Neonatal and Pediatric Arrhythmias: Clinical and Electrocardiographic Aspects. *Card Electrophysiol Clin*. 2018;10(2): 397-412. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2018.02.008>.
20. Donnerstein RL, Berg RA, Shehab Z, Ovadia M. Complex atrial tachycardias and respiratory syncytial virus infections in infants. *J Pediatr*. 1994;125(1): 23-28. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(94\)70116-4](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(94)70116-4).
21. Школьникова МА, Кравцова ЛА, Березницкая ВВ. Тахикардии у детей первого года жизни. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н.Сперанского*. 2012;91(3): 90-99 [Shkolnikova MA, Kravtsova LA, Bereznitskaya VV. Tachycardia in children of the first year of life. *Pediatrics. Journal of G.N. Speransky* 2012;91(3): 90-99 (In Russ.)].
22. Свинцова ЛИ, Ковалёв ИА, Мурзина ОЮ, Попов СВ. Особенности этиологии, клиники и лечения тахикардий у плодов и детей раннего возраста. *Педиатрия*. 2008;87(1): 139-142 [Svintsova LI, Kovalev IA, Murzina OYu, Popov SV. Features of the etiology, clinical picture and treatment of tachyarrhythmias in fetuses and young children. *Pediatrics*. 2008;87(1): 139-142 (In Russ.)].
23. Воронцов ИМ, Мазурин АВ. Пропедевтика детских болезней, 3е изд. Санкт-Петербург 2010 [Vorontsov IM, Mazurin AV. Propedeutics of childhood diseases, 3rd ed. Saint Petersburg 2010 (In Russ.)].
24. Но КМ. Intravenous magnesium for cardiac arrhythmias: Jack of all trades. *Magnes Res*. 2008;21: 65-8.
25. Houyel L, Fournier A, Davignon A. Successful treatment of chaotic atrial tachycardia with oral flecainide. *Int J Cardiol*. 1990;27: 27-29. [https://doi.org/10.1016/0167-5273\(90\)90187-a](https://doi.org/10.1016/0167-5273(90)90187-a).
26. Maragnès P, Tipple M, Fournier A. Effectiveness of oral sotalol for treatment of pediatric arrhythmias. *Am J Cardiol* 1992;69: 751-754. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(92\)90500-x](https://doi.org/10.1016/0002-9149(92)90500-x).
27. Tipple M, Sandor G. Efficacy and safety of oral sotalol in early infancy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14: 2062-2065. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1991.tb02816.x>.
28. Richardson C, Silver ES. Management of supraventricular tachycardia in infants. *Paediatr Drugs*. 2017;19:539-551. <https://doi.org/10.1007/s40272-017-0254-0>.
29. Bevilacqua LM, Rhee EK, Epstein MR, et al. Focal ablation of chaotic atrial rhythm in an infant with cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000;11(5): 577-581. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2000.tb00012.x>.
30. Yokoshiki H, Mitsuyama H, Watanabe M, et al. Swallowing-induced multifocal atrial tachycardia originating from right pulmonary veins. *J Electrocardiol*. 2011;44(3): 395.e1-5. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2010.12.161>.