

**ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ АРИТМИИ ПОЗДНЕГО ПОДРОСТКОВОГО
ВОЗРАСТА У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ, КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА**

Степаненко И.А.,^{1,*} Салухов В.В.,¹ Кицышин В.П.,¹ Суржиков П.В.,¹ Шальнев М.П.,²
Изиляева Е.А.,² Ильина В.А.³

ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им.
И.И. Джанелидзе», 192242, г. Санкт-Петербург, ул. Будапештская, дом 3.

Тел.: +7(812) 774-86-75; e-mail: info@emergency.spb.ru;

³патологоанатомическое отделение.

ФГБВОУВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, 194044, г. Санкт-
Петербург, ул. Академика Лебедева, дом 6. ¹1 кафедра (терапии усовершенствования
врачей), ²факультет подготовки врачей для Сухопутных, Ракетных и Воздушно-
десантных войск

*Контакты автора: тел.: +7(999) 200-33-80; e-mail: icetp@rambler.ru.

Резюме. В подавляющем большинстве случаев при длительном мониторинге ЭКГ у здоровых лиц регистрируются нарушения ритма и проводимости. Аритмии позднего подросткового возраста имеют особое значение, поскольку этот период развития играет значительную роль как в социальном, так и в индивидуальном плане. В обзоре рассматриваются текущие тенденции в изучении причинно-следственных связей возникновения некоторых номотопных и гетеротопных аритмий.

Ключевые слова: аритмия, подростковый возраст, конституция, дисплазия соединительной ткани, вариабельность сердечного ритма, синоатриальный узел

BENIGN ARRHYTHMIAS OF THE LATER PHASE OF ADOLESCENCE IN APPARENTLY HEALTHY SUBJECTS AS AN INTERDISCIPLINARY PROBLEM

Stepanenko I.A.^{1,*}, Salukhov V.V.¹, Kitsyshin V.P.¹, Surzhikov P.V.¹, Shalnev M.P.²

Izilyaeva E.A.², Ilina V.A.³

St. Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, 3 Budapeshtskaya street, St. Petersburg, 192242, Russia; Tel: +7 812 7748675. E-mail: info@emergency.spb.ru.

³*Department of Pathology.*

S.M. Kirov Military Medical Academy, 6 Akademika Lebedeva Street, St. Petersburg, 194044, Russia; ¹The 1st Department of Internal Medicine Postgraduate Training; ²Department of Army Graduate Medical Education.

**Corresponding author: Tel: + 7 999 2003380; E-mail: icetp@rambler.ru.*

Summary. *Rhythm and conduction disorders are detected in the vast majority of cases with ambulatory ECG monitoring in healthy individuals. Arrhythmias of late adolescence are of particular importance, since this period of development plays a significant role both socially and for the individual in particular. The review highlights current trends in the study of cause-effect relationships in the occurrence of some nomotopic and heterotopic arrhythmias.*

Key words: *arrhythmia, adolescence, constitution, connective tissue dysplasia, heart rate variability, sinoatrial node.*

Введение. Современному этапу развития медицинской науки сопутствует непрекращающееся поступление большого объема новой информации, что, вкупе с колоссальным массивом уже накопленных данных, требует постоянной систематизации. Алгоритмы диагностических, лечебных и экспертных подходов, теряют актуальность, не успев получить широкого распространения в клинической практике. Особую значимость приобретают вопросы, находящиеся на стыке наук.

Необходимость согласования подходов к решению задач, рассматриваемых с разных позиций, не представляет сомнений. Целью данного обобщения является именно обозначение вектора, который, как представляется, имеет значимость как для клинической практики, так и для науки. Речь идет о бремени «доброкачественных» аритмий и нарушений проводимости у лиц старшего подросткового возраста.

Согласно определению экспертов Всемирной организации здравоохранения (1976 г.) в подростковый период включаются лица в возрасте от 10 до 19 лет. В свою очередь, данный этап развития подразделяется на 2 подпериода: от 10 до 14 лет – ранний, или собственно пубертатный период, когда идут интенсивные процессы полового созревания от начала появления вторичных половых признаков до обретения способности к эффективному выполнению репродуктивной функции; и от 15 до 19 лет – поздний, или подпериод социального созревания [1]. Согласно же российскому законодательству, совершеннолетие наступает в 18 лет, соответственно в заведование педиатра подпадают лица до возраста 17 лет 11 месяцев и 31 дня. В результате такой важный, как в социальном, так и филогенетическом отношении этап, как поздний подростковый период, разделяется на два отрезка. Возникает ситуация, при которой совершеннолетний подросток 18-19-летнего возраста предстает для терапевта уже взрослым человеком, а от внимания педиатра - «ускользает». Поскольку этот период зачастую характеризуют значительные эмоциональные и умственные нагрузки, а физический статус и развитие некоторых органов могут не соответствовать предъявляемым запросам, в таких условиях организм испытывает дополнительное давление со стороны изменившихся обстоятельств, что, в частности, может выражаться в тех или иных функциональных расстройствах. Считается, что именно к 20-ти годам завершаются процессы роста и формирования функциональных систем организма и еще не велика вероятность развития хронических заболеваний [2,3], что, является причиной рассмотрения возрастной группы лиц 20-30 летнего возраста как некоего эталона нормы, в связи с чем многие лабораторные референсные значения определяются по результатам обследования данной когорты [2].

Учитывая, что призывной возраст в России соответствует возрасту совершеннолетия, проблематика позднего подросткового возраста получает особое значение и для медицинской службы Вооруженных сил Российской Федерации.

Такие нарушения ритма и проводимости, как фибрилляция и трепетание предсердий, синдромы WPW, укороченного интервала QT и т.п., - имеют определенные диагностические алгоритмы, а лечебные подходы к ним в целом разработаны и прогностические риски установлены. В случае же номотопных (исключая синдром слабости синусового узла) и некоторых гетеротопных (редкая предсердная и желудочковая экстрасистолия, миграция суправентрикулярного водителя ритма) нарушений ритма до сих нет единства точек зрения на то, что можно считать нормой для них, какую значимость они имеют в долгосрочной перспективе. Немалый интерес представляет выявление конституциональных особенностей, влияющих на частоту нарушений ритма и проводимости.

Во второй половине XX в. Eliot Corday, Bruce Del Mar и Norman Holter разработали методику длительной записи ЭКГ, или Холтеровского мониторирования [10]. Это повысило эффективность обследования пациентов с нарушениями ритма, суточный мониторинг позволил наблюдать за изменением ритма пациента в ходе повседневной деятельности и в фокус врача-кардиолога, за счет длительного периода регистрации, стали попадать преходящие нарушения ритма и проводимости, выявление которых при рутинной ЭКГ ранее не представлялось возможным (см табл. 1). Также было замечено, что некоторые отклонения могут быть выявлены и у здоровых пациентов, не предъявляющих жалобы и не имеющих органических заболеваний сердечно-сосудистой системы. Эти два метода создали прочную основу для детального изучения нарушений ритма и проводимости, а большая информативность обозначила новые вопросы, требующие рассмотрения.

Таблица 1

Вероятность выявления (%) данного количества ЖЭС при разной длительности регистрации ритма у пациентов с здоровым сердцем [11]

	Количество ЖЭС						
	0	≥1	≥5	≥10	≥50	≥100	≥500
1 час (9.00-10.00)	85	15	3	2	1	0	0
3 часа (9.00-12.00)	78	22	9	5	2	0	0
6 часов (9.00-15.00)	74	26	14	8	3	1	0
8 часов (9.00-17.00)	72	28	15	10	3	2	0
12 часов (9.00-21.00)	64	36	22	15	5	3	0
24 часов (9.00-9.00)	61	39	25	20	9	4	1

Определение статистической нормы. Ряд исследователей, используя выборочный метод статистического анализа, предпринимают попытки определения нормы, например, для числа преждевременных наджелудочковых и желудочковых сокращений. Преимуществом данного подхода является то, что, он обеспечивает справочной информацией, на которую возможно опираться в оценке результатов длительной записи ЭКГ. Однако не предоставляет понимания о рисках, которые могут стоять за теми или иными отклонениями от идеальной нормы, в то же время укладывающимися в референсные границы значений. В ряду недавних исследований такого плана обращают на себя внимание два довольно крупных, проведенных в Санкт-Петербурге. В 2010 году в

диссертационном исследовании О.А. Голиус на представительной выборке (n=238) молодых здоровых лиц в возрасте от 20 до 35 лет были получены результаты, позволившие предложить референсные границы для некоторых нарушений ритма и проводимости. Отмечалось, что с точки зрения статистической нормы, на протяжении суток могут возникать до 5 желудочковых (ЖЭС) и до 24 предсердных экстрасистол, при этом, нарушения проводимости, как было выявлено, не характерны для данной когорты и имели место лишь в 4.8 % случаев. Необходимо отметить, что нарушения ритма отмечались в 92 % наблюдений [12,13]. В.М. Тихонено и соавт. (2018) оценивали суточный профиль ритма и проводимости на выборке лиц (n=200), не имеющих в анамнезе и на момент обследования сердечно-сосудистых заболеваний, в возрасте от 16 до 52 лет. Было предложено рассматривать наличие более 500 ЖЭС в сутки, как нехарактерное для здоровых, число ЖЭС от 50 до 500 - считать пограничным значением. Что касается наджелудочковых нарушений ритма, то критерии нормы и патологии соответствовали таковым, определенным для ЖЭС. Лица старшего подросткового возраста имели меньшую частоту ЖЭС, однако у них чаще развивалась атриовентрикулярная блокада II степени [14]. Нет единого взгляда на допустимую максимальную продолжительность спонтанных пауз ритма. Так, Л.М. Макаров (2008) в качестве пограничного значения для лиц 16-18 лет предлагает показатель 1750 мс, для взрослых – 2000 мс [15]. В то же время, по данным О.А. Голиус (2010), В.М. Тихоненко и соавт. (2018), этот рубеж, без разграничения по возрасту, находится на уровне 1850 мс и 2000 мс соответственно.

Рассуждая о понятиях нормы и патологии при оценке результатов амбулаторного мониторингирования ЭКГ, Р. Вьерегард (1983) отмечал, что установление нормальных пределов для электрокардиографических признаков основано на статистическом описании выборки здоровых лиц, но ни «нормальный», ни «здоровый» однозначно не определены. На Десятой конференции в Бетесде (Bethesda, Maryland, USA) по оптимальной электрокардиографии (1977) здоровая популяционная выборка была определена как репрезентативная выборка амбулаторно наблюдаемых лиц без жалоб на здоровье или доказательств, по истории или по результатам обследования, какого-либо заболевания или дисфункции, которые могли бы ухудшать здоровье или повлиять на кардиограмму. Однако, здоровые лица не всегда оказываются доступным для исследований, а возможные отказы от участия вредят степени репрезентативности выборки и достоверности результатов. Поэтому многие авторы прибегают к проведению исследований среди таких групп населения, где отмечаются низкий уровень заболеваемости и малое число отказов (курсанты, студенты-медики, персонал больниц и т.д.). В исследованиях, касающихся

электрокардиографических признаков, о которых индивидууму неизвестно, такой подход в большинстве случаев может быть приемлемым, но остается определенный риск отсутствия достаточной репрезентативности. Остается открытым, насколько тщательно должно проводиться обследование для исключения нездоровых субъектов. Ведь можно предположить, что «здоровые» люди лишь «не дообследованы», и тогда использование высокочувствительных методик может закончиться тем, что выборка будет значительно сокращена [16, р. 3-4].

Факторы риска аритмий. Другое направление научного поиска связано с выявлением взаимосвязей между числом нарушений ритма и проводимости и различными особенностями конституции, такими как антропометрические показатели, нарушения обмена соединительной ткани, гормональный статус. Это дает возможность выделить группы риска развития дисритмий, основываясь на данных, в первую очередь, физического обследования, а также на результатах инструментальной и лабораторной диагностики. В крупном популяционном исследовании, проведенном R.J. Simpson et al. (2002), было определено, что распространенность ЖЭС на ЭКГ, записанной в течение 2-х минут, различалась в зависимости от возраста, национальности и пола, и была связана с гипертензией, сердечной патологией, более частым синусовым ритмом, электролитными нарушениями и меньшим уровнем образования. Причем гипертензия оказалась независимым от других факторов и тесно связанным с ЖЭС показателем [17]. Следует отметить, что в данное исследование вошли и лица, имеющие ту или иную патологию, в том числе сердечно-сосудистую. В этой связи, с точки зрения прогностической стратегии, большой интерес представляет недавнее популяционное исследование в Княжестве Лихтенштейн, проведенное M. von Rotz et al. (2016) [18], в которое были включены 94.4 % (2048) здоровых жителей в возрасте от 25 до 41 года. Большинство участников исследования (68.7 %), по данным Холтеровского мониторирования ЭКГ в течение суток, имели, по крайней мере одну ЖЭ за сутки. Большей частоте сердечных сокращений в покое соответствовала большая частота ЖЭС. Ранее сообщалось, что рост у взрослых, определяющий размеры сердца [19], может быть сильным и независимым предиктором предсердной экстрасистолии [20] и развития фибрилляции предсердий [21]. Сейчас же появляются данные о роли этого фактора в развитии и ЖЭС [18]. Уровень NT-proBNP, ожирение, низкий социоэкономический статус, курение, низкий уровень глюкозоподобного пептида 1, гиподинамия также увеличивают частоту преждевременных желудочковых сокращений [18].

В последние годы увеличивается значение индивидуально-типологического подхода, подразумевающего учет конституциональных особенностей индивидуума при

рассмотрении той или иной патологии [22]. Особое внимание уделяется наследственным нарушениям обмена соединительной ткани и дисплазии соединительной ткани (ДСТ), определяются нервные и гуморальные детерминанты в аритмогенезе.

В исследовании, посвященном конституционально-морфологическим особенностям формирования и клинического течения нарушений ритма и проводимости А.Ю. Андреева (2004) наблюдала следующие результаты: макро- (40,7%) и мезосомный (42,4%) соматотипы преобладали у детей с аритмиями, вместе с тем, по сравнению с группой контроля, нарушения ритма и проводимости встречались в 3,5 раза чаще у индивидуумов макросомного соматотипа. При этом, для них статистически значимо ($p < 0,05$) были более характерны синусовая брадиаритмия (12,5%) и соноаурикулярная блокада (20,8%) [23]. Большое количество исследований посвящено ДСТ, гетерогенной группе заболеваний соединительной ткани полигенно-многофакторной природы, объединенных в фенотипы на основе общности внешних и/или висцеральных признаков; ведется коллегиальная работа по обобщению информации и подготовке клинических рекомендаций [22,24,25]. Неудивительно и то, что влияние наследственных нарушений соединительной ткани распространяется на все органы и системы, в том числе сердечно-сосудистую. Выделяют термин – диспластическое сердце, характеризующееся как сочетание конституциональных, топографических, анатомических и функциональных особенностей сердца у человека с ДСТ. К диагностическим критериям относят множественные эхокардиографические признаки, такие как пролапсы клапанов сердца, аномально расположенные хорды (АРХ), длительно сохраняющееся открытым овальное окно и другие. Частота нарушений ритма у лиц с малыми аномалиями сердца достигает 95,7% [26]. Сообщается о клинической значимости АРХ левого желудочка. Как оказывается, в составе АРХ могут быть клетки проводящей системы, что в определенных условиях и при неблагоприятной локализации может служить субстратом для замыкания импульса по механизму *macro-reentry*, приводя к развитию аритмии [27]. Среди факторов риска внезапной сердечной смерти (ВСС) у детей с синдромом пролапса митрального клапана в качестве основных выделяют желудочковые аритмии III–V градации по В. Lown, удлинение скорректированного интервала QT более 440 мс. При этом, при наличии сопутствующей митральной регургитации риск ВСС увеличивается в 50–100 раз [28]. В качестве скрининговой методики по выявлению детей со значительным набором признаков ДСТ В.Г. Арсентьевым и соавт. предложена балльная оценка 30-ти признаков. Это позволяет на этапе физического обследования отнести индивидуума к той или иной группе по степени выраженности ДСТ [29].

Хорошо известно о том, что вегетативная нервная система является значимой компонентой в регуляции ритма сердца. Не касаясь таких нарушений ритма, как фибрилляция предсердий, желудочковые тахикардии, синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада и других подобных, которые однозначно считаются как «злокачественные», мы обнаружим в литературе, начиная с первой половины двадцатого века проводились исследования [30,31], в которых роль тонуса автономной нервной системы исследовалась и для номотопных, и гетеротопных нарушений.

Анализ вариабельности сердечного ритма является одним из наиболее важных методов неинвазивной количественной оценки автономных влияний на сердце [12]. Вариабельность сердечных сокращений отражает влияния симпатической и парасимпатической нервной системы на сердце. Баланс между этими двумя компонентами автономной нервной системы регулирует каждый сердечный цикл от удара к удару.

В исследовании турецких ученых (А. Barutçu et al., 2014) проводилась прямая оценка взаимосвязи между параметрами, отражающими вегетативные эффекты на сердце и риском аритмий у лиц с частой ЖЭС и отсутствием органической сердечной патологии. Относительный показатель LF/HF был значительно больше у лиц с частой ЖЭС ($P < 0.001$), при этом возникновение пароксизмальной фибрилляции предсердий в данной группе также было более вероятным ($P = 0.003$) [32]. Таким образом, исследование показало, что симпатическая нервная система доминирует у лиц с частой ЖЭС, а число ЖЭС находится в положительной зависимости с показателем LF/HF, т.е. отношением низких частот спектра, включающих в себя эффекты и вагуса, и симпатика, к высоким частотам, отражающим преимущественно активность парасимпатической нервной системы [33].

Гуморальные факторы вкупе с нервной регуляцией влияют на состояние проводимости и характер сердечного ритма. М.Т. Doğru и соавт. (2010) исследовали уровень половых гормонов у мужчин ($n = 114$, средний возраст 46.6 ± 11.3 лет) и оказалось, что имеются положительные корреляции между андрогенами и парасимпатической активностью, и между эстрадиолом и симпатической активностью [34]. Учитывая данные по исследованию связей между параметрами вариабельности сердечного ритма и аритмиями [32], эстрадиол может играть роль и в аритмогенезе. По крайней мере, со времен Н.С. Bazett (1920) известно, что женщины имеют большую частоту сердечных сокращений в покое и более длинный корригированный интервал QT, чем у мужчин [35]. Суправентрикулярная тахикардия у женщин связана с менструальным циклом, и наиболее часто имеет место в лютеиновую фазу, имея обратную связь с эстрогеном, а прогестерон, для которого отмечает высокий уровень в данную фазу, может вызывать наджелудочковую тахикардию за счет своего антиэстрогенового эффекта [36]. Также

сообщается о двойственном действии тиреоидных гормонов, проявляющих и про- и антиаритмогенные свойства [37].

Результаты исследований о роли в аритмогенезе различных факторов, для установления которых может быть достаточно физикального обследования или доступных и хорошо воспроизводимых лабораторных и инструментальных методов, таких как ритмокардиография, в совокупности с статистическими рамками, определенными для здоровой популяции, позволяют без значительных затрат выделить группу риска развития доброкачественных дисритмий. Возможно, этим лицам целесообразно рекомендовать проведение скринингового суточного мониторирования ЭКГ.

Долгосрочные риски аритмий. Данные Всемирной организации здравоохранения свидетельствуют, что более 3000 подростков умирают каждый день из-за предотвратимых причин и многие факторы риска для будущих заболеваний взрослого периода консолидируются в подростковом возрасте [38].

Исследовалась прогностическая значимость такого показателя, как частота преждевременных предсердных и желудочковых сокращений [9,39,40]. Так, J.W. Duke et al. (2015) определили, что частота ЖЭС была связана с большей вероятностью последующего уменьшения фракции выброса, увеличением частоты развития смертности и хронической сердечной недостаточности. При этом значение ЖЭС, как фактора риска для последнего, было сопоставимо с такими показателями риска, как индекс массы тела, артериальная гипертензия, возраст и коронарная болезнь сердца [39]. Аналогичные результаты были получены и в отношении предсердной экстрасистолы: Chin-Yu Lin et al. (2015) определили, что в долгосрочной перспективе имеется взаимосвязь между суправентрикулярными преждевременными сокращениями и смертностью, госпитализацией с сердечно-сосудистым заболеванием, развитием фибрилляции предсердий и имплантацией постоянного электрокардиостимулятора [40].

Вопрос о роли ЖЭС и других факторов в развитии внезапной сердечной смерти ВСС у здоровых лиц и в целом о значении ВСС начал активно подниматься с 60-70-х годов двадцатого века [41,42]. В то время как в некоторых исследованиях связи между ЖЭС и ВСС выявлено не было [43], имеются данные о повышении риска ВСС до 3 раз, причем выводы делались лишь на основе анализа 2-х минутной записи ЭКГ. Это исследование было проведено на крупной выборке (n=15637) здоровых лиц в возрасте от 35 до 57 лет [44].

Таким образом, проблема ВСС требовала осмысления и обобщения. В обширном обзоре, посвященном ВСС, Bernard Lown задавал такие вопросы: можем ли мы считать, что эпидемиологические данные позволяют нам рассматривать ЖЭС как предиктор

развития ВСС? Имеют значение лишь наличие ЖЭС или морфология должна учитываться? И, наконец, защитит ли контроль над ЖЭС от риска развития фибрилляции желудочков [45]? Прошло немало лет со дня публикации этой работы, а вопросы по-прежнему актуальны и не имеют однозначного ответа.

ВСС определяется как неожиданная, не травматическая смерть, возникающая в течение одного часа после появления новых или ухудшения имеющихся симптомов (при наличии свидетелей) или, если свидетелей не было, в течение последних 24 часов жизни [46].

ВСС у молодых людей, составляет 0,46-3,7 случая на 100000 человеко-лет, и чаще встречается у мужчин, чем у женщин [47]. У молодых людей случаи ВСС связаны с каналопатиями и кардиомиопатиями, миокардитом и токсикоманией [48,49,50]. Риск ВСС возрастает с возрастом из-за более высокой распространенности коронарогенных заболеваний, клапанных заболеваний сердца и сердечной недостаточности в старшем возрасте [51]. Для выяснения причины смерти у молодых людей, аутопсия остается основной процедурой, наряду с гистологическими, иммуногистохимическими, токсикологическими и генетическими методами исследования; тем не менее, около 48% этих смертей объяснение не находится [52]. И это является важной неразрешенной проблемой, многие здоровые люди погибают молодыми, и причина остается неизвестной. Несмотря на то, что каждая такая гибель вызывает значительный резонанс, особенно в случае ВСС у атлетов, врачи затрудняются ответить, что послужило причиной и что делать, чтобы предотвратить такие случаи в дальнейшем.

Вполне не ясны причины и роль желудочковой и предсердной экстрасистолии, некоторых нарушений проводимости у здоровых молодых лиц, что повышает значимость комплексных многолетних исследований, проводимых по принципу «from womb to tomb», от/до рождения и на протяжении всей жизни. Несмотря на предположительно высокую стоимость такого наблюдения, это может предоставить возможность оценки рисков, определяемых имеющимися «доброкачественными» нарушениями ритма, оцененных на связанной выборке, по результатам длительного наблюдения. Итогом может стать создание четких алгоритмов диагностики и обоснованного определения нормы с учетом долгосрочного прогноза.

Изменение представлений о природе нотопных нарушений ритма при которых водителем ритма остается синоатриальный узел (САУ), происходили в параллели с трансформацией анатомо-физиологического портрета главного «игрока» в этой истории – синоатриального узла.

Исследование анатомо-физиологических особенностей основного водителя ритма. Синоатриальный узел был открыт в 1907 году Артуром Кейтом (Кисом) (Sir Arthur Keith) и Мартином Флеком (Martin Flack) [53]. САУ представляет собой кластер миоцитов с пейсмейкерной активностью. В нормальных условиях генерирует электрические импульсы, определяющие характер ритма и частоту сердечных сокращений. Масса синусового узла слишком мала, чтобы создать электрический сигнал, который возможно было бы зафиксировать с помощью ЭКГ. Однако, косвенно функция синусового узла может быть оценена по волнам Р, отражающим электрическую активность предсердий [54]. Любое нарушение работы САУ может влиять на сердечный ритм и частоту сердечных сокращений [55].

Обычно считается, что САУ располагается у основания верхней полой вены [56], однако, как показало исследование Н. Dobrzynski et al. (2005), распространение САУ обширно и простирается от верхней до нижней полой вены. Это, однако, согласуется с явным расположением ведущего водителя ритма у человека и других видов [57,58] и явлением миграции водителя ритма по предсердиям [59]. Кроме того, у человека в дополнение к телу САУ у основания верхней полой вены САУ имеет длинный «хвост», который выступает в сторону нижней полой вены в пределах *crista terminalis* [60], что эквивалентно строению у кролика.

Современные исследования особенностей анатомического расположения, строения и электрических характеристик САУ показали довольно большое отличие от прежних представлений о нем. Так, помимо того, что САУ может располагаться на довольно значительной площади [61], к этому присовокупляются и такие особенности, как наличие особой переходной околоузловой зоны, которая характеризуется клеточной неоднородностью (присутствуют и пейсмейкерные клетки, и миоциты) [62]; неодинаковой проводимости импульсов из САУ в предсердия, а именно наличие «ворот», через которые импульс способен покидать узел [63].

Часть синусового узла, определяющая ритм, не статична и может меняться, в зависимости от воздействия внешних факторов, таких как симпатическая и парасимпатическая системы [61]. Методика трехмерного эндокардиального электроанатомического картирования позволяет определить начальную точку активации предсердий (*earliest atrial activation site*) [64], которая у людей при проведении внутривенной инфузии изопротеренола смещается краниально [65]. Это свидетельствует о том, что верхняя часть САУ отвечает за ускорение ритма под влиянием симпатической стимуляции у пациентов с сохранной функцией САУ. В. Joung, P.-S. Chen (2015)

отмечали, что невосприимчивость верхней части САУ к симпатическому воздействию широко наблюдалась у пациентов с дисфункцией САУ.

Заключение. Здоровье подростков занимает центральное место в Глобальной стратегии (The Global Strategy for Women's, Children's and Adolescents' Health) Всемирной организации здравоохранения на 2016-2030 гг. Это объясняется тем, что инвестиции в этом направлении выгодны втрое: для настоящего момента, для будущей взрослой жизни и для следующего поколения. Здоровье и благополучие в подростковом периоде являются двигателями изменений как для индивидуума, так и для общества в целом.

Причинно-следственные связи, лежащие в основе развития аритмий в здоровой популяции требуют дальнейших исследований. Имеют ли доброкачественные нарушения ритма и проводимости краткосрочное значение, или, может, определяют состояние здоровья и в долгосрочной перспективе – является до конца не изученным вопросом.

Сопоставление разнородных данных представляет собой трудность, т.к. программы исследований, характеристики выборок, условия проведения и многих другие факторы различаются. Результаты могут служить ориентиром, но не дают полной картины. Поэтому многолетнее исследование, учитывающее большое количество параметров, проводимое на связанной выборке, может явиться интегративным для организации разрозненных данных, касающихся особенностей и рисков, характерных для нарушений ритма и проводимости, не вызывающих симптомов.

Литература

1. Проблемы охраны здоровья подростков : Доклад Комитета экспертов ВОЗ / ВОЗ. – Женева, 1979. – 58, [10] с.
2. Мусатов, М.И. Норма и патология / М.И. Мусатов – Н. Новгород : Изд-во НГУ, 2001. – 15с.
3. Малов, Ю.С. Биологические основы здоровья и болезни человека / Ю.С. Малов. – СПб. : 2007. – 167с.
4. Snellen, H.A. History of cardiology: a brief outline of the 350 years' prelude to an explosive growth / H.A. Snellen. – Rotterdam : Donker Academic Publications, 1984. – 191 p.
5. Acierno, L.J. The history of cardiology / L.J. Acierno. – London : The Partenon Publishing Group, 1994. – 758 p.
6. Luderitz, B. History of cardiac rhythm disorders / B. Luderitz // Z. Kardiol. – 2002. – Vol. 91: Suppl. 4, P. IV/50–IV/55.
7. The first description of syncopal attacks in heart block / D. Music [et al.] // Pacing Clin Electrophysiol. – 1984. – Vol. 7, N 2. – P. 301-303.
8. McMichael, J. History of atrial fibrillation 1628-1819 Harvey - de Senac - Laënnec / J. McMichael // Br. Heart J. – 1982. – Vol. 48. – N 3. – P. 193-197.
9. Long Term Mortality Risk in Individuals with Atrial or Ventricular Premature Complexes – Results From The Third National Health And Nutrition Examination Survey (NHANES III) / Waqas Qureshi [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2014. – Vol 114, N 1. – P. 59-64.
10. Del Mar, B. The history of clinical Holter Monitoring / B. Del Mar // Ann. Noninvasive Electrocardiol. – 2005. – Vol. 10, N 2. – P. 226-230.
11. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease / J.B. Kostis [et al.] // Circulation. – 1981. – Vol. 63(6). – P. 1351-1356.
12. Голиус, О.А. Характер аритмий и закономерности суточной динамики сердечного ритма у лиц молодого возраста : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.05 / Голиус Оксана Александровна. – Санкт-Петербург, 2010. – 16 с.
13. Частота и характер нарушений сердечного ритма по данным суточного мониторирования у здоровых военнослужащих молодого возраста / А.Н. Кучмин [и др.] // Воен.-мед. журн. – 2010. – № 4. – С. 13-19.

14. Нарушения ритма и проводимости сердца у здоровых лиц / В.М. Тихоненко [и др.] // Вестн. аритмологии. – 2018. – № 91. – С. 11-20.
15. Макаров, Л.М. Холтеровское мониторирование / Л.М. Макаров. – 3-е изд. – Москва : Медпрактика-м, 2008. – 456 с.
16. Cardiac Arrhythmias / Edited by M. Schlepper and B. Olsson. – Berlin, Heidelberg, New York : Springer-Verlag, 1983. – 238 p.
17. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / R.J.Jr. Simpson [et al.] // Am. Heart J. – 2002. – Vol. 143(3). – P. 535-540.
18. Risk factors for premature ventricular contractions in young and healthy adults / M. von Rotz [et al.] // Heart. – 2017. – Vol. 103(9). – P. 702-707.
19. Distribution and categorization of echocardiographic measurements in relation to reference limits: the Framingham Heart Study: formulation of a height- and sex-specific classification and its prospective validation / R.S. Vasan [et al.] // Circulation. – 1997. – Vol. 96(6). – P. 1863-1873.
20. Premature atrial contractions in the general population: frequency and risk factors / D. Conen [et al.] // Circulation. – 2012. – N 126. – P. 2302–2308.
21. The impact of height on the risk of atrial fibrillation: the Cardiovascular Health Study / M.A. Rosenberg [et al.] // Eur. Heart J. – 2012. – N 33. – P. 2709–2717.
22. Арсентьев, В.Г. Дисплазии соединительной ткани как конституциональная основа полиорганных нарушений у детей : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.08 / Арсентьев Вадим Геннадьевич ; [Место защиты: Военн.-мед. акад. им. С.М. Кирова]. – Санкт-Петербург, 2012. – 39 с.
23. Андреева, А.Ю. Конституционально-морфологические особенности формирования и клинического течения нарушений ритма сердца и проводимости у детей : автореф. дис. ...канд. мед. наук : 14.00.09 / Андреева Анастасия Юрьевна ; [Место защиты: ГУ НИИ мед. проблем Севера СО РАМН]. – Красноярск, 2004. – 23 с.
24. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани: путь к диагнозу / Т.И. Кадурина, Л.Н. Аббакумова // Вестн. Иван. медиц. акад. – 2014. – Т. 19. – № 3. – С. 5-11.

25. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Российские рекомендации / Л.Н. Аббакумова [и др.] // Педиатр. – 2016. – Т. 7. – № 2. – С. 5-39.
26. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Российские рекомендации. Часть 2 / Т.И. Кадурина [и др.] // Вопросы детской диетологии. – 2017. – Т. 15. – № 3. – С. 53-79.
27. Галактионова, М.Ю. Морфофункциональные критерии дисплазии соединительной ткани у детей с нарушениями ритмической деятельности сердца / М.Ю. Галактионова // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы: Рос. сб. научн. тр. – Москва [и др.] : ООО РГ «ПРЕ100», 2011. – С. 236-243.
28. Гнусаев, С.Ф. Синдром соединительно-тканной дисплазии сердца у детей // Лечащий врач. – 2010. – № 8. – С. 40-44.
29. Способ скрининговой диагностики дисплазии соединительной ткани у детей / В.Г. Арсентьев [и др.] // Рос. мед. журн. – 2014. – № 3. – С. 26-29.
30. Rosenblueth, A. The interrelations of vagal and accelerator effects on the cardiac rate / A. Rosenblueth, F.A. Simeone // Am. J. Physiol. – 1934. – N 110. – P. 42-55.
31. Samaan, A. The antagonistic cardiac nerves and heart rate / A. Samaan // J. Physiol. – 1935. – N 83. P. 332-340.
32. Assessment of the effects of frequent ventricular extrasystoles on the left ventricle using speckle tracking echocardiography in apparently normal hearts / A. Barutçu [et al.] // Anatol. J. Cardiol. – 2016. – Vol. 16(1). – P. 48–54.
33. Heart rate variability and electrical stability / Th. Fetsch [et al.] // Basic Res. Cardiol. – 1998. – N 93. – P. 117–124.
34. The relationship between serum sex steroid levels and heart rate variability parameters in males and the effect of age / M.T. Doğru [et al.] // Turk. Kardiyol. Dern. Ars. – 2010. – Vol. 38(7). – P. 459-465.
35. Bazett, H.C. The time relations of the blood-pressure changes after excision of the adrenal glands, with some observations on blood volume changes / H.C. Bazett [et al.] // J. Physiol. (Lond). – 1920. – N 53. – P. 320–339.

36. Cyclical variation in paroxysmal supraventricular tachycardia in women / G.M. Rosano [et al.] // *Lancet*. – 1996. – N 347. – P. 786–788.
37. Thyroid hormones and cardiac arrhythmias / N. Tribulova [et al.] // *Vascul. Pharmacol.* – 2010. – Vol. 52(3-4). – P. 102-112.
38. Global Accelerated Action for the Health of Adolescents (AA-HA!) : Guidance to Support Country Implementation / World Health Organization. – 2017. – 30 p. – Режим доступа : <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/255418/WHO-FWC-MCA-17.05-eng.pdf?sequence=1> (30.10.17).
39. Ventricular Ectopy as a Predictor of Heart Failure and Death / J.W. Dukes [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2015. – Vol. 66, N 2. – P. 101-109.
40. Prognostic Significance of Premature Atrial Complexes Burden in Prediction of Long-Term Outcome / C.Y. Lin [et al.] // *J. Am. Heart Assoc.* – 2015. – Vol 4 (9). – e002192.
41. Relationship of premature systoles to coronary heart disease and sudden death in the Tecumseh epidemiologic study / B.N. Chiang [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 1969. – Vol. 70(6). – P. 1159-1166.
42. Kannel, W.B. Sudden coronary death: the Framingham Study / W.B. Kannel, H.E. Jr. Thomas // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* – 1982. – N 382. – P. 3-21.
43. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy / H.L. Kennedy [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1985. – Vol. 312(4). – P. 193-197.
44. Relation between ventricular premature complexes and sudden cardiac death in apparently healthy men / I.S. Abdalla [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1987. – Vol. 60(13). – P. 1036-1042.
45. Lown, B. Sudden cardiac death: the major challenge confronting contemporary cardiology / B. Lown // *Am. J. Cardiol.* – 1979. – Vol. 43(2). – P. 313-328.
46. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death / D.P. Zipes [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – N 48. – P. 1064-1108.

47. Improving usual care after sudden death in the young with focus on inherited cardiac diseases (the CAREFUL study): a community-based intervention study / C. van der Werf [et al.] // *Europace*. – 2016. – N 18. – P. 592–601.
48. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases / A. Mazzanti [et al.] // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2014. – N 12. – P. 499–519.
49. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age / C.M. Pilmer [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2014. – N 11. – P. 239–245.
50. Sports-related sudden cardiac deaths in the young population of Switzerland / B. Asatryan [et al.] // *PLoS One*. – 2017. – N 12. doi:10.1371/journal.pone.0174434.
51. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance / R.E. Eckart [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2011. – N 58. – P. 1254–1261.
52. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases / A. Mazzanti [et al.] // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2014. – N 12. – P. 499–519.
53. Keith, A. The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart / A. Keith, M. Flack // *J. Anat. Physiol.* – 1907. – N 41. – P. 172–189.
54. Joung, B. Function and Dysfunction of Human Sinoatrial Node / B. Joung, P.-S. Chen // *Korean Circ. J.* – 2015. – Vol. 45(3). – P. 184–191.
55. The anatomy and physiology of the sinoatrial node--a contemporary review / O. Monfredi [et al.] // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2010. – Vol. 33, N 11. – P. 1392-1406.
56. James, T.N. Anatomy of the human sinus node / T.N. James // *Anat. Rec.* – 1961. – N 141. – P. 109–139.
57. Schuessler, R.B. Origin of the sinus impulse / R.B. Schuessler, J.P. Boineau, B.I. Bromberg // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1996. – Vol. 7(3). – P. 263-274.
58. Three-dimensional mapping of right atrial activation during sinus rhythm and its relationship to endocardial architecture / T.R. Betts [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2002. – Vol. 13(11). – P. 1152-1159.

59. Boyett, M.R. The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure / M.R. Boyett, H. Honjo, I. Kodama // *Cardiovasc. Res.* – 2000. – Vol. 47(4). – P. 658-687.
60. The terminal crest: morphological features relevant to electrophysiology / D. Sánchez-Quintana [et al.] // *Heart.* – 2002. – Vol. 88(4). – P. 406–411.
61. Computer three-dimensional reconstruction of the sinoatrial node / H. Dobrzynski [et al.] // *Circulation.* – 2005. – Vol. 111(7). – P. 846-854.
62. Molecular architecture of the human sinus node: insights into the function of the cardiac pacemaker / N.J. Chandler [et al.] // *Circulation.* – 2009. – Vol. 119(12). – P. 1562-1575.
63. Structural and functional evidence for discrete exit pathways that connect the canine sinoatrial node and atria / V.V. Fedorov [et al.] // *Circ. Res.* – 2009. – Vol. 104(7). – P. 915-923.
64. Three-dimensional non-fluoroscopic mapping and ablation of inappropriate sinus tachycardia. Procedural strategies and long-term outcome / N.F. Marrouche [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002. – N 39. – P. 1046-1054.
65. Abnormal response of superior sinoatrial node to sympathetic stimulation is a characteristic finding in patients with atrial fibrillation and symptomatic bradycardia / B. Joung [et al.] // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* – 2011. – N 4. – P. 799-807.