

в 3-й группе концентрации КФК, КФК МВ, лактата, тироксина оставались в пределах допустимой нормы при ЭФИ и РЧА, в отличие от таковых у взрослых пациентов, находящихся под минимальным воздействием препаратов бензодиазепинового ряда и ненаркотических анальгетиков.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенного исследования установлено, что применение дипривана и фентанила (или дормикума и фентанила) приводит к наименьшему напряжению регуляторных систем, что свидетельствует о вегетативной стабильности и отличной защите организма от операционного стресса. Однако у детей в возрасте до 8 лет трудно поддерживать анестезиологическое пособие в нужной дозировке, обеспечивающей полноценную анальгезию и седацию на должном уровне у больных, находящихся на спонтанном дыхании. Поэтому использование метода анестезии на основе дормикума и кетамина позволяет лучше обеспечивать анестезиологическое пособие у детей в возрасте до 8 лет и избегать выраженных осложнений, о которых мы говорили ранее.

Рекомендуемая комбинация дипривана и фентанила у детей старше 8 лет и дормикума и кетамина у детей в возрасте до 8 лет при РЧА позволяет проводить легкоуправляемую и стабильную общую анестезию на спонтанном дыхании, при этом отмечается наиболее быстрый и качественный вы-

ход из анестезии с полным восстановлением всех функций организма.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А. Тахикардии. Диагностика и хирургическое лечение. — М.: Медицина, 1989.
2. Бокерия Л. А., Ревизишвили А. Ш. Катетерная абляция аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. — М., 1999.
3. Ревизишвили А. Ш. Методика и результаты катетерной электродеструкции при лечении тахикардии // Кардиология. — 1985. — № 5. — С. 9–15.
4. Ревизишвили А. Ш., Ермоленко М. Л. Электрофизиологическая диагностика и результаты хирургического лечения тахикардии у детей, сочетающихся с пороками сердца // Грудная и серд.-сосуд. хир. — 1997. — № 2. — С. 86–87.
5. Court M. H., Dodman N. H., Greenblatt D. J. et al. Effect of Midazolam infusion and Flumazenil administration on epinephrine arrhythmogenicity in dogs anesthetized with Halothane // Anesthesiology. — 1993. — P. 155–162.
6. Geller C., Goette A., Carlson M. et al. An increase in sinus rate following radiofrequency energy application in the posteroseptal space // PACE. — 1998. — Vol. 7. — P. 303.
7. Goldberger J., Kruse J., Parker M., Kadish A. Effect of informed consent on anxiety in patients undergoing diagnostic electrophysiology studies // Amer. Heart J. — 1997. — Vol. 134, № 1. — P. 119–126.
8. Kawakami K., Ohata J., Kadosaki M. et al. Midazolam for anesthetic induction in neonates // J. Nagano Children's Hospital. — 1998. — Vol. 47, № 5. — P. 570–575.
9. Marinella M. Propofol for sedation in the intensive care unit: Essentials for the clinician // Dayton. Respir-Med. — 1997. — Vol. 91, № 9. — P. 505–510.
10. Tramer M., Moore R., McQuay H. Propofol and bradycardia: Causation, frequency and severity // Brit. J. Anaesth. — 1997. — Vol. 78, № 6. — P. 642–651.
11. Yamaguchi S., Nagao M., Mishio M. et al. Anesthetic management using Propofol and Phentanyl of a patient with concealed WPW syndrome // Anesthesiology. — 1998.

© Г. Р. ГАДЕЕВА, К. А. АБДРАМАНОВ, 2006

УДК 616.125-008.311-053.2:615.03

## ПРИМЕНЕНИЕ СОТАЛОЛА В ЛЕЧЕНИИ ЭКТОПИЧЕСКОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ТАХИКАРДИИ У ДЕТЕЙ

Г. Р. Гадеева, К. А. Абдраманов

Национальный центр педиатрии и детской хирургии, г. Бишкек, Кыргызская Республика

*Представлены случаи успешного лечения эктопической предсердной тахикардии с помощью соталолла у детей раннего дошкольного возраста.*

*Ключевые слова: хроническая эктопическая предсердная тахикардия, лечение, соталол, дети.*

*The case reports of efficacy of the sotalol management in treatment ectopic atrial tachycardia are presented.*

*Key words: ectopic atrial tachycardia, treatment, sotalol, children.*

Эктопическая тахикардия (ЭТ) встречается в любом возрасте, как у грудных детей, так и у под-

ростков. По данным различных авторов, ее распространенность составляет от 3,1 до 13,9% всех

аритмий у детей [2]. Актуальность ЭТ определяется частым развитием осложнений, таких как аритмогенная кардиомиопатия, сосудистый коллапс и сердечная недостаточность. Тяжесть этих состояний обуславливает поиск эффективных средств восстановления и поддержания синусового ритма при ЭТ. К сожалению, часто ЭТ (как суправентрикулярная, так и желудочковая), особенно на фоне органического поражения миокарда, резистентна к антиаритмической терапии. Наилучшие результаты описаны при применении амиодарона, верапамила, пропранолола, этмозина. Однако эти средства дают и большое количество побочных эффектов, особенно амиодарон, к тому же последний обладает такими особенностями фармакокинетики, как длительные периоды насыщения и выведения [1, 3].

В 60-х годах прошлого столетия появились сообщения об использовании при угрожающих жизни аритмиях соталола. Препарат представляет собой неселективный бета-адреноблокатор, который сочетает в себе также свойства антиаритмических препаратов (ААП) III класса — увеличение длительности потенциала действия. Именно это уникальное сочетание свойств соталола делает его эффективным в лечении большинства наджелудочковых и желудочковых аритмий, особенно при мерцательной аритмии и фибрилляции предсердий [7, 8]. Первые сообщения о применении соталола в педиатрической практике относятся к началу 90-х годов прошлого века [4]. Разными авторами [5, 6] сообщается об эффективности соталола при мерцании предсердий, пароксизмальной суправентрикулярной и эктопической предсердной тахикардии (ЭПТ) у детей.

В данной статье мы представляем наш опыт применения соталола в лечении ЭПТ у детей раннего возраста.

Под нашим наблюдением находились двое детей 2,5 и 3,5 года с признаками ЭПТ. В одном случае аритмия развилась на фоне дилатационной кардиомиопатии, во втором — на «здоровом» сердце, но привела к развитию аритмогенной кардиомиопатии с тяжелой сердечной недостаточностью.

*Ребенок Б. А., 3 г. 2 мес, переведен в Кыргызский НИИ акушерства и педиатрии (ныне Национальный центр педиатрии и детской хирургии — НЦПиДХ) из Городской детской клинической больницы скорой медицинской помощи (ГДКБ СМП) 25.12.2001 г. с жалобами, со слов матери, на учащенное сердцебиение, одышку в покое, выраженную слабость, беспокойство, кашель. Из анамнеза — заболел остро 22.12.2001 г., когда через 2 недели после перенесенной тяжелой*

ОРВИ впервые появилась выраженная пульсация сосудов шеи, слабость, беспокойство, обратились к педиатру, выявлена выраженная тахикардия, был направлен в отделение РИТ ГДКБ СМП. Проводилась антибактериальная, кардиотрофическая, антиаритмическая (изоптин) терапия без эффекта.

Анамнез жизни — мальчик от 2-й беременности, протекавшей на фоне анемии I степени, с ранним токсикозом и угрозой преждевременных родов в 32 недели. Старшему ребенку 8 лет, здоров. Родился в срок, путем кесарева сечения (в связи с рубцом на матке). Вес при рождении 2,800 кг; рост 49 см. К груди приложен на 2-е сутки, на естественном вскармливании до 12 месяцев. До настоящего заболевания перенес ОРВИ, аллергический диатез. У бабушки по материнской линии гипертоническая болезнь.

Состояние при поступлении очень тяжелое, обусловленное сердечной недостаточностью. Положение в постели вынужденное, с приподнятым головным концом. Мальчик мечется, кожные покровы бледные, цианоз носогубного треугольника, потливость, выраженная одышка с участием вспомогательной мускулатуры, частый приступообразный непродуктивный кашель, выраженная пульсация сосудов шеи. Область сердца не изменена, границы относительной сердечной тупости расширены в поперечнике. В легких жесткое дыхание, рассеянные хрипы, тоны сердца громкие, резко выраженная тахикардия, аритмия. Живот мягкий, печень увеличена на 4,0 см, болезненная, селезенка не увеличена, отеков на нижних конечностях нет. Диурез значительно снижен. По тяжести состояния ребенок госпитализирован в ОРИТ. На ЭКГ постоянная монофокусная предсердная тахикардия (ЧСС 214 уд/мин), атриовентрикулярная (АВ) блокада II степени с выпадениями 3:1, увеличение электрической активности правого предсердия, нарушение процессов реполяризации желудочков. ЭхоКГ — расположение сердца типичное. Аорта не изменена, диаметр 21 мм, клапаны тонкие, подвижные, митральная регургитация +. Левый желудочек: КДР — 35 мм, КСР — 22 см, УО — 34,7 мл, ФВ — 52%. Левое предсердие — 19 мм, толщина ЗСЛЖ — 7 мм, толщина МЖП — 5 мм. Лабораторные показатели не изменены, содержание тиреоидных гормонов в пределах нормы.

Лечение — антибактериальная, противовоспалительная стероидная терапия (1 мг/кг), так как в начале ведения тахикардия расценена как проявление воспалительного процесса в миокарде, назначены диуретики (лазикс, верошпирон), проводилась коррекция электролитных нарушений

(панангин, раствор калия хлорида). Антиаритмическая терапия проводилась парентеральным (0,15 мг/кг) и оральным (1,5 мг/кг/сут) назначением изоптина. Из-за неэффективности изоптина препарат был отменен, подключено парентеральное насыщение амиодароном (10 мг/кг), с последующим переходом на оральный (100 мг/сут) прием. Поддерживающая доза амиодарона составила 50 мг/сут 5 дней в неделю. Синусовый ритм с ЧСС 116–130 уд/мин восстановлен на 6-е сутки насыщения амиодароном. На ЭКГ сохранялись признаки нарушения АВ-проводимости I степени. После восстановления синусового ритма полностью купировались проявления сердечной недостаточности, по данным ЭхоКГ размеры полостей сердца и показатель ФВ вернулись к нормальным по возрасту значениям. Ребенок выписан 18.01.2002 г. в удовлетворительном состоянии.

В феврале 2002 г. появились признаки гипертиреозидизма, подтвержденные УЗ-исследованием и повышением содержания тиреоидных гормонов в сыворотке крови. Амиодарон был отменен, что привело к возобновлению тахиаритмии с признаками нарушения АВ-проводимости II степени. При обследовании вновь были выявлены симптомы сердечной недостаточности, ЭхоКГ-признаки расширения полости ЛЖ (35/25 мм), митральной регургитации, снижения сократительной способности миокарда, ФВ – 50%. Повторно назначена кардиотрофическая и калиевая поддержка, подключены антибактериальные препараты (по поводу присоединившейся острой фолликулярной ангины), антиоксиданты (цитохром С, витамин Е), препараты магния, ноотропы. Антиаритмическая терапия проводилась назначением дигоксина без заметного эффекта, а затем – верапамила в дозе 40–80 мг/сут, на фоне которой получено урежение ЧСС до 80–120 уд/мин. На ЭКГ в это время регистрировалась полная АВ-блокада с частотой сокращения предсердий 184–200, желудочков – 86–130 уд/мин. Тем не менее, в течение дня регистрировались неоднократные эпизоды возобновления тахикардии до 230 уд/мин, а непосредственно после приема препарата из-за резкого угнетения АВ-проводимости регистрировалась полная АВ-блокада с частотой желудочкового ритма 68–82 уд/мин, частота сокращения предсердий при этом оставалась очень высокой (150–200 в мин).

Планировалось проведение электрофизиологического исследования сердца и радиочастотной катетерной абляции аритмогенного очага, однако родители категорически отказались от проведения процедуры.

29.04.2002 г. ребенок вновь госпитализирован для подбора эффективной дозы соталолола. После исследования функции почек, определения уровня креатинина (78 мкмоль/л) при ЧСС 214 уд/мин назначен соталол в дозе 2 мг/кг в два приема. Через один час после первого приема препарата отмечено урежение ЧСС до 126 уд/мин, сохранившееся до следующего приема в пределах 135–150 уд/мин. В тот же день впервые за 3 месяца после отмены амиодарона на ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм и АВ-блокада I степени. Доза соталолола была увеличена до 3 мг/кг 03.05.2002 г. в связи с достаточно высокой частотой сокращения сердца (130–140 уд/мин). После этого ЧСС в дневное время уменьшилась до 116–120 уд/мин, ночью до 88–96 уд/мин. ЭКГ-признаки АВ-блокады регистрировались в течение 2 недель, после чего АВ-проводимость нормализовалась. Длительность приема соталолола в дозе 3 мг/кг составила 2,5 месяца, в начале августа после постепенного снижения дозы препарат отменен. Во время лечения соталололом осуществлялся регулярный ЭКГ-контроль длительности интервала Q–T. За все время наблюдения показатели не превышали должные. Других побочных эффектов препарата также не зарегистрировано. Дилатация полости левого желудочка с относительной недостаточностью митрального клапана и снижением ФВ сохранялась в течение полугода после восстановления синусового ритма. На сегодняшний день длительность периода без нарушений ритма сердца составляет 2,5 года, мальчик развивается соответственно возрасту, жалоб не предъявляет.

Быстрое развитие симптомов сердечной недостаточности и признаков кардиомиопатии в начале заболевания, их купирование после восстановления синусового ритма позволили нам сделать заключение, что кардиомиопатия у этого ребенка носила вторичный, аритмогенный характер и применение соталолола позволило остановить ее прогрессирование и трансформацию в необратимое хроническое заболевание сердца. Тахикардия, возможно, была связана с формированием устойчивого эктопического очага, обусловленного изменением электрофизиологических свойств миокарда предсердий после перенесенной тяжелой ОРВИ.

*Пациент К. А.*, 2 г. 9 мес, был переведен из Баткенской областной больницы 10.06.2004 г. с жалобами на выраженную слабость, вялость, отсутствие аппетита, сердцебиение, одышку.

Анамнез болезни: болен с марта 2004 г., когда впервые появилась одышка, учащенное сердцебиение, отмечались эпизоды потери сознания

с диффузным цианозом, позже появились отеки на нижних конечностях, лице, увеличение объема живота. Со 2 по 10 июня лечился в областной больнице по месту жительства с диагнозом «инфекционный миокардит» (антибиотики, сердечные гликозиды, кардиотрофики, диуретики, ГКС), состояние не улучшалось, направлен в НЦПДХ. По тяжести состояния ребенок помещен в отделение РИТ.

Состояние при поступлении очень тяжелое за счет симптомов сердечной недостаточности. Ребенок вялый, капризный, кожные покровы бледные, цианоз носогубного треугольника. Пастозность лица, отеки голеней и стоп. Пульсация сосудов шеи, одышка с участием вспомогательной мускулатуры. ЧД 52 в мин. Область сердца не изменена, границы относительной сердечной тупости расширены — правая по парастернальной линии, верхняя на уровне II ребра, левая по передней подмышечной линии, верхушечный толчок ослаблен. Тоны сердца глухие, выраженная тахикардия — ЧСС до 180–200 уд/мин. В легких дыхание жесткое, проводится равномерно, хрипов нет. Живот увеличен в объеме, признаки асцита, печень увеличена на 3,0 см, плотная, болезненная, селезенка увеличена на 2,0 см. Область почек без видимой патологии. Диурез умеренно снижен.

ЭКГ-признаки монофокусной предсердной тахикардии с ЧСС 176–198 уд/мин. АВ-блокада II степени с периодами Венкебаха 2:1, 3:1. ЭхоКГ — аорта не изменена, створки тонкие, раскрытие полное, регургитации нет, створки митрального клапана уплотнены, в противофазе, регургитация +, створки трикуспидального клапана тонкие, регургитация +. Легочная артерия умеренно расширена, ср. ЛАД — 44 мм рт. ст. Левое предсердие — 23 мм, левый желудочек: КДР — 48 мм, КСР — 41 мм, ФВ — 29%, толщина ЗСЛЖ — 4 мм, толщина МЖП — 5 мм. Правый желудочек — 12 мм. Определяется аневризматическое выпячивание МЖП на фоне диффузного гипокинеза стенок ЛЖ. УЗ-признаки кардиальной печени, реактивного холецистита, умеренной спленомегалии, нефропатии. Лабораторные признаки гипохромной анемии II степени, гипокалиемии. Содержание гормонов щитовидной железы в сыроворотке крови в пределах нормы.

Проведена терапия сердечными гликозидами (дигоксин), ингибитором АПФ (каптоприл — 1 мг/кг), диуретиками (лазикс, верошпирон), коррекция дефицита калия, магния, назначены глюкокортикостероиды — 1 мг/кг и, с учетом выраженных микроциркуляторных расстройств, дофамин — 2 мкг/кг/мин. С первого дня начато парентеральное насыщение амиодароном — 10 мг/кг, с

последующим назначением таблетированной формы. На фоне проводимых мероприятий состояние несколько улучшилось, уменьшилась степень тахикардии до 140–150 уд/мин, однако признаки недостаточности кровообращения сохранялись. На ЭКГ от 16.06.2004 г. регистрировался ускоренный синусовый ритм на фоне нормальной АВ-проводимости. С 21.06.2004 г. отмечено ухудшение состояния за счет возобновления тахикардии, по ЭКГ — до 220 уд/мин, с признаками АВ-блокады II степени и усугублением клинических проявлений сердечной недостаточности. Тахикардия временно купировалась парентеральным введением изоптина в дозе 0,15 мг/кг путем угнетения АВ-проводимости (частота сокращения предсердий оставалась прежней). 24.06.2004 г. назначен соталол в дозе 3,5 мг/кг. Стойкое восстановление синусового ритма и АВ-проводимости достигнуто на 4-й день приема препарата. На фоне стабилизации ритма постепенно купировались признаки сердечной недостаточности, однако степень дилатации левых отделов сердца и снижение контрактильной способности миокарда несколько увеличились (ЭхоКГ от 03.08.2004 г. — митральная регургитация ++, ЛП — 24 мм, ЛЖ — 53,1/45,4 мм, ФВ — 30%, диффузный гипокинез стенок ЛЖ), в связи с чем была продолжена противовоспалительная терапия стероидными гормонами.

Прием соталола, как и всех других препаратов, был самовольно прекращен в сентябре 2004 г. При обследовании в ноябре 2004 г. выявлены признаки сердечной недостаточности (одышка, периферические отеки, гепатомегалия, снижение толерантности к физической нагрузке). ЧСС аускультативно не превышала 120 уд/мин. На ЭКГ регистрировался синусовый ритм и признаки гипертрофии левых отделов сердца. По данным ЭхоКГ сохранялась дилатация полостей сердца (ЛП — 23,3 мм, ЛЖ — 48/42,6 мм), ФВ снизилась до 26%, отмечен диффузный гипокинез стенок ЛЖ. В настоящее время проводится лечение дилатационной кардиомиопатии (сердечные гликозиды, ингибиторы АПФ, верошпирон, ГКС, кардиотрофики). Длительность периода без тахикардии составила 7 месяцев.

Анализ течения заболевания в данном случае (стойкие признаки недостаточности кровообращения, отсутствие обратного развития мышечных изменений в миокарде в течение длительного времени после восстановления синусового ритма) свидетельствует, по нашему мнению, о первичном поражении сердца в виде идиопатической дилатационной кардиомиопатии, осложнившейся развитием эктопической предсердной тахикардии.

Таким образом, наши наблюдения подтверждают сведения об эффективности и безопасности

применения соталолоа в лечении эктопической предсердной тахикардии у детей, как идиопатической, так и возникшей на фоне органического заболевания сердца.

Рекомендуемая доза применения соталолоа в педиатрической практике составляет от 0,7 до 4 мг/кг в сутки [6]. В ходе терапии необходимо следить за продолжительностью интервала  $Q-T$  на ЭКГ для раннего выявления возможного риска проаритмогенного эффекта и предупреждения развития тяжелых желудочковых аритмий.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Мутафьян О. А. Аритмии сердца у детей и подростков. Клиника, диагностика, лечение. — СПб.: Невский диалект, 2003.
2. Приходько В. С. и др. Причины развития и тактика ведения детей со сложными аритмиями // Вестн. аритмол. — 2002. — № 25. — С. 108.
3. Шубик Ю. В., Чирейкин Л. В. Соталол в лечении аритмий // Там же. — 1998. — № 10 (эл. версия).
4. Maragnes P., Tipple M., Fournier A. Effectiveness of oral sotalol for treatment of pediatric arrhythmias // J. Cardiol. — 1992. — Vol. 15, № 69. — P. 751–754.
5. Pfammatter J. P., Paul T. New antiarrhythmic drug in pediatric use: sotalol // Pediatr. Cardiol. — 1997. — Vol. 18, № 1. — P. 28–34.
6. Rokicki W., Dukalska M. Low-dose sotalol in pediatric arrhythmia therapy // Ibid. — 1999. — Vol. 20. — P. 172–173.
7. Southworth M. R., Zarembski D., Viana M., Bauman J. Comparison of sotalol versus quinidine for maintenance of normal sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation // Amer. J. Cardiol. — 1999. — Vol. 83, № 12. — P. 1629–1632.
8. Wurdeman R. L., Mooss A. N., Mohiuddin S. M., Lenz T. L. Amiodarone vs sotalol as prophylaxis against atrial fibrillation/flutter after heart surgery: A meta-analysis // Chest. — 2002. — Vol. 121, № 4. — P. 1203–1210.