

© В.П.Кравченко, 2005.

**В.П.Кравченко**

## ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ У РЕБЕНКА

*Детская поликлиника, ЦМСЧ-9.*

*г. Желтые Воды, Днепропетровская область, Украина*

### Аннотация

Работа посвящена практическому аспекту постановки диагноза пароксизмальной тахикардии, при наличии патологии проводящей системы сердца.

**Ключевые слова:** пароксизмальная тахикардия, дополнительный проводящий путь, электрофизиологическое исследование.

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) – наиболее частое нарушение сердечного ритма. Для пароксизмальной тахикардии характерно значительное учащение числа сердечных сокращений, достигающих у детей раннего возраста до 250-300 ударов в минуту, у детей старшего возраста до 180-200 ударов в минуту, при нормальной их последовательности. Тахикардия возникает в виде приступов (пароксизмов), продолжающихся от нескольких секунд до нескольких часов (реже – дней).

В большинстве случаев ПТ связана с возникновением круговой волны (re-entry). В зависимости от места ее локализации ПТ может быть синоатриальной, предсердной и узловой (из А-В соединения). Второй механизм развития (встречается реже) – это повышение автоматизма в эктопическом очаге и рассматривается как непрерывная экстрасистолия.

Чаще пароксизмальная тахикардия встречается в узловой форме, к чему предрасполагают два функционально раздельные пути проведения в А-В соединении: а- путь, с коротким рефрактерным периодом и длительным временем проведения возбуждения; и b- путь – с длительным рефрактерным периодом и коротким временем проведения возбуждения. В норме импульс проводится по обоим путям. Проводимость по ним изменяется (продольная диссоциация) в результате нарушения вегетативной иннервации, либо органических повреждений.

По данным G Keith, (1978 г.), пароксизмальная тахикардия среди детского населения встречается с частотой 1:25000. Т. Тернова (1978 г.), наблюдала пароксизмальную тахикардию в 10,2 % аритмий всех видов. По данным Шишова А.Я., (2002 г.), аритмии составляют от 2,3 до 27% заболеваний сердечно-сосудистой системы, встречается у детей всех возрастных групп, включая новорожденных. По данным Александровской В. А., Рябчук Ф. Н., Красновской М. А. (2004 г.), пароксизмальные тахикардии составляют 90 % всех тахикардий. По данным Фролова А.И., (Украинский НИИ кардиологии им. Н. Д. Стражеско, (1997 г.), ПТ составляют 4/5 от общего числа тахикардий. Таким образом, пароксизмальные тахикардии остаются одной из наиболее острых проблем кардиологии. Они являются одними из наиболее частых и клинически значимых аритмий, ведущих к сердечной недостаточности и аритмогенному коллапсу в детском возрасте.

**Цель данной работы** - привлечь внимание врачей к этой проблеме для своевременной диагностики случаев малосимптомного течения заболевания.

Приводим выписку из истории болезни ребенка Ю., 12 лет.

Ребенок ж. пола, от 1-й беременности, протекавшей с токсикозом 1-й половины, первых нормальных срочных родов, в ягодичном предлежании, с массой 3500, и

ростом 50 см. В родах раннее излитие околоплодных вод, родилась в асфиксии средней тяжести, (ОША 6 баллов), с нарушением гемо-ликвородинамики. Симптомы перинатального гипоксического поражения ЦНС, сохранялись до 4х месячного возраста. В физическом развитии не отставала от сверстников. Неоднократно, при проведении возрастной диспансеризации психиатром диагностировалась педзапущенность. Отмечалась эмоциональная лабильность. Респираторными болела нечасто. Детскими инфекциями не болела.

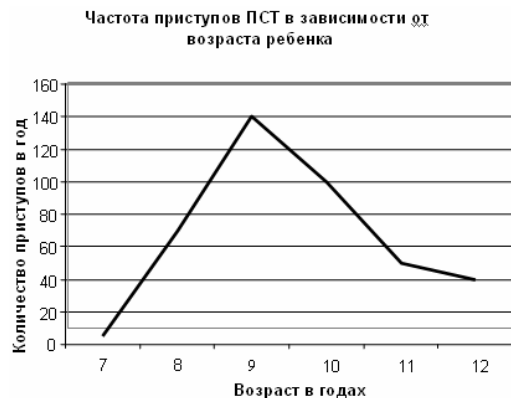
В 7-летнем возрасте (2000г), появились жалобы на беспричинно возникающие приступы учащенного сердцебиения, купирующиеся самостоятельно, длящиеся до 5-10 мин, с частотой 3-4 раза в год. При обращениях за медпомощью, спустя 1-2 часа после вызова, состояние стабилизировалось. При осмотре аускультативных изменений со стороны сердца не отмечалось. На ЭКГ изначально отсутствовали изменения, затем появилась синусовая тахикардия. От предлагаемой госпитализации с целью обследования родители отказывались ввиду быстрой положительной динамики состояния. Амбулаторно ребенок был осмотрен невропатологом, – диагноз неврастенический синдром, назначались седативные. Эффект от лечения непродолжительный. На РЭГ – умеренная лабильность сосудистого тонуса и отсутствие нарушений венозного оттока. В дальнейшем, спустя год, на ЭКГ в межприступном периоде стала регистрироваться синусовая тахикардия с ЧСС 90-100 уд/мин.. Приступы учащенных сердцебиений стали беспокоить чаще до 3-4 раз в неделю, сопровождались головокружением, слабостью, тошнотой, в связи с чем больная была госпитализирована по месту жительства, с диагнозом нейро-циркуляторная дистония по кардиальному типу, пароксизмальная тахикардия ?. Упорное течение тахикардии, затруднение ЭКГ-регистрации пароксизмов, отсутствие адекватного ответа на медикаментозную терапию диктовало необходимость более глубокого обследования в областном кардиологическом центре, куда и была направлена больная.

Результаты обследований в ОДЦ: изначально на ЭКГ синусовая тахикардия, с ЧСС до 125 уд/мин..

В ходе дальнейших обследований на ЭКГ зарегистрирована предсердная возвратная тахикардия, с разрывом блокады проведения по А-В соединению по типу Мобитц-1.

По данным ритмограммы: ритм синусовый, ЧСС 92 в минуту, зафиксирована предсердная экстрасистолия (около 7% от числа синусовых комплексов), периодически в виде би-три-ква-дригимении, один эпизод парной экстрасистолии, с R-R 376 мс, ИС 408-464 мс, Р в Т.

На ЭХО-КГ- размеры полостей сердца без изменений. Физиологическая регургитация до фиброзного кольца ТК. Сократительная способность миокарда удов-



летворительная, ФВ 66,6%.

С целью исключения аномалии развития проводящей системы и определения функционирующего дополнительного проводящего пути (ДПП), было проведено неинвазивное электрофизиологическое исследование сердца и ВСЭ-ФИ для подтверждения диагноза.

В результате был обнаружен скрытый функционирующий ДПП и выставлен клинический диагноз: пароксизмальная реципрокная ортодромная А-В тахикардия с участием скрытого ДПП. Прогрессирующее течение. Большой была проведена радикальная коррекция аритмии методом катетерной деструкции ДПП, с последующим проведением неинвазивного ЭФИ сердца (чрезпищеводное ЭФИ), в результате нарушений ритма не спровоцировано. Данных за ДПП, СССУ не обнаружено. Контрольная ЭХОКГ: полости сердца соответствуют возрастным нормам. Физиологическая регургитация до фиброзного кольца ТК. Сократительная функция миокарда удовлетворительная.

Состояние стабилизировалось и больная была выписана под амбулаторное наблюдение. В течение дальнейшего периода наблюдения, (год), состояние стабильное. Приступы учащенных сердцебиений беспокоят реже, в основном, в жаркое время, не продолжительные, до нескольких минут, самокупирующиеся. Регулярно получала курсы кардиотрофической терапии.

При контрольных обследованиях в кардиоцентре через год, при ЭХО-КГ исследованиях, патологии не обнаружено. Контрольный анализ ритмограммы по Баевскому показал наличие умеренной синусовой тахикардии, сохранение вегетативного гомеостаза, устойчивость регуляции и выраженную деактивацию П.Н.Ц. Ритм синусовый, ЧСС 82 в мин, R-R 730 мс, P 88 мс, PQ 184 мс, QRS 96 мс, QT 368, мс, . Данные велоэргометрии: проба со ступенчатой нагрузкой отрицательная. Толерантность к физической нагрузке удовлетворительная. Восстановительный период 2 мин.. Нарушений ритма не спровоцировано. Посещает общеобразовательную школу, физические нагрузки ограничены.

#### Выводы.

Пароксизмальная тахикардия дебютировала в возрасте 7 лет, с частотой 3-4 приступа в год. К 9 годам на фоне отсутствия лечения активность тахикардии увеличилась до 3-4 раз в неделю.

V.P.Kravchenko.

#### PAROXYSMAL TACHYCARDIA IN CHILD

Children's polyclinic, CMD 9  
Zoltie Vody, Dnepropetrovsky region, Ukraine.

In this article analyzed process of diagnose of paroxysmal tachycardia. During the exploration was displayed atrioventricular dissociation.

**Key words:** paroxysmal tachycardia, atrioventricular dissociation, electrophysiologic diagnostic.

E-mail: ks01@ukr.net

The Third International Scientific Teleconference: Cardiovascular Surgery and Angiology - 2005

После проведения катетерной деструкции дополнительного проводящего пути (в 10 летнем возрасте), частота приступов значительно уменьшилась.

Минимальная длительность приступов в -до 5 минут, отмечалась в начале заболевания (в 7-8 летнем возрасте). Максимальная длительность -до 30 -40 минут, в 9 летнем возрасте (на фоне отсутствия лечения).

В ходе обследования в специализированном центре был обнаружен анатомический субстрат аритмии - дополнительный проводящий путь, там же проведена катетерная деструкция ДПП, в результате которой частота и длительность пароксизмов значительно снизилась.

Трудность диагностики заключалась в быстрой самокупируемости приступа, изначальным отсутствием жалоб, объективных и ЭКГ данных во внеприступном периоде на начальных периодах заболевания. Точная диагностика в подобных случаях может быть осуществлена только в условиях специализированного центра и на его базе определена тактика лечения.

#### Литература:

1. Методика оценки степени тяжести пароксизмальных нарушений сердечного ритма у больных с аномалиями проводящей системы сердца. // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения // СПб, 1996г, с.94-95. (Соавторы: Емельяненко В.М., Ефремов А. И., Богословский В.Е., Колесников Д.В.)
2. Проект рекомендаций по проведению электрофизиологических исследований и катетерных абляций. Сычев О. С., Фролов А.И., Зинченко Ю.В., Соловьян А.Н., Лизогуб С.В., Могильницкий Е.В., Киев, 2005г.
3. Макаров Л.М. «ЭКГ в педиатрии». Медпрактика -М, Москва 2002 год.
4. Александрова В. А., Рябчук Ф. Н.,Красновская М.А. «Клинические лекции по педиатрии», Москва- Санкт-Петербург, «Диля», 2004 г.
5. Орлова Н.В., Парийская Т.В. «Кардиология. Новейший справочник педиатра.» Москва- «Эксмо», Санкт-Петербург «Сова», 2003 г.
6. Белоконов Н. А., Кубергер М. Б. «Болезни сердца и сосудов у детей» Москва, «Медицина», 1987 г