

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ И ПРОГНОЗ КРИТИЧЕСКОЙ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ У ДЕТЕЙ БЕЗ ОРГАНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА

Ключевые слова

синдром слабости синусового узла, синусовая брадикардия, холтеровское мониторирование, электрокардиография, частота сердечных сокращений

Key words

sick sinus syndrome, sinus bradycardia, Holter monitoring, electrocardiography, heart rate

Аннотация

С целью оценки прогностического значения бессимптомной синусовой брадикардии у детей дошкольного возраста без органического поражения сердца проведен анализ ее естественного течения и ретроспективный анализ электрокардиографических данных детей, госпитализированных в связи с манифестирующим синдромом слабости синусового узла.

Annotation

To assess the prognostic value of asymptomatic sinus bradycardia in the children of pre-school age without heart disease, performed were the analysis of its natural history and the retrospective analysis of the ECG data in the pediatric patients admitted to the hospital because of manifesting sick sinus syndrome.

Автор

[Школьников, М. А.](#), [Березницкая, В. В.](#), [Чернышова, Т. В.](#), [Капушак, О. В.](#), [Калинин, Л. А.](#), [Школенко, Т. М.](#)

Номера и рубрики

[ВА-№30](#) от 16/12/2002, стр. 22 /.. [Оригинальные исследования](#)

Частота синусового ритма (СР) зависит от баланса взаимодействий собственно пейсмекерного автоматизма и ряда «внешних» факторов: гуморального, вегетативной иннервации и кровоснабжения синусового узла (СУ). Нарушение в любом из компонентов этой системы взаимоотношений сопровождается временным или стойким изменением функции ритмовождения. Естественное прогрессивное урежение ритма наблюдается с рождения и обусловлено изменением нейровегетативной регуляции, а в последующем - возрастной инволюцией СУ. Стойкое нарушение функции СУ – синдром слабости СУ (СССУ) – наиболее часто встречается в старших возрастных группах, но нередко обнаруживается и у детей. У взрослых пациентов данный синдром ассоциируется с атеросклерозом коронарных артерий, амилоидозом, фиброзом, инфильтративными и воспалительными процессами в миокарде, проаритмогенным эффектом антиаритмических препаратов и др [1]. В детском возрасте, напротив, в большинстве случаев не удается выявить непосредственную причину выраженного нарушения функции СУ [2].

Независимо от возраста СССУ диагностируется только при наличии выраженных клинических и/или электрокардиографических (ЭКГ) проявлений. Ранние этапы и факторы риска формирования СССУ не установлены, мало известны также особенности естественного течения заболевания. В то же время правильная оценка нормальной возрастной частоты сердечного ритма у детей позволяет своевременно диагностировать первые симптомы поражения СУ с формированием СССУ. Отклонение частоты ритма от нормальной, соответствующей возрасту, часто служит одним из первых симптомов патологического процесса. Устойчивая прогрессирующая синусовая брадикардия (СБ) в детском возрасте требует самого пристального внимания и регулярного динамического наблюдения.

Различные нарушения сердечного ритма в значительной степени распространены в детской популяции. Как правило, они расцениваются как основное заболевание, за исключением тех случаев, когда установлена четкая связь их возникновения с патологическими изменениями других органов и систем. Электрофизиологическая классификация едина и подразумевает в первую очередь разделение на номотопные, связанные с изменением ритмической активности СУ, и гетеротопные, обусловленные аномальным электрофизиологическим механизмом возбуждения миокарда, аритмии [3]. Синусовая тахи- и брадиаритмия являются единственными представителями номотопных нарушений ритма. Существовавшее ранее мнение о том, что они относительно благоприятны, в значительной степени не оправдалось. Было показано, что длительная синусовая тахикардия может послужить причиной выраженного нарушения самочувствия и различных осложнений [4, 5]. Бессимптомная СБ менее распространена в популяции. Известны случаи стойкой брадикардии у спортсменов [6], а также семейные варианты редкого ритма [7], длительное время не сопровождающиеся какими либо симптомами. В то же время, СБ нередко является первым проявлением последующих тяжелых и даже необратимых поражений проводящей системы сердца [8].

Значительное учащение или урежение ритма не должны ускользнуть от внимания педиатра или кардиолога, однако, как показывают результаты ретроспективных исследований, состояние многих детей, поступающих в кардиологические клиники с тяжелыми, нередко необратимыми изменениями сердечного ритма, изначально даже при наличии ЭКГ исследования, недооценивалось. Брадикардия уже была документирована на ЭКГ более, чем у 50% детей с СССУ за несколько лет до постановки диагноза и расценена как вариант нормы [2]. Большое значение для правильной интерпретации частоты ритма имеют возрастные нормы и так называемые «пороговые значения», выход за которые обязательно должен привлечь внимание специалиста [9]. Нормативы частоты сердечного ритма как по данным ЭКГ так и холтеровского мониторирования (ХМ) в детском возрасте [10, 11, 12, 13, 14, 15] должны периодически обновляться с учетом данных обследования различных возрастных групп.

При оценке сердечного ритма специалисты, как правило, фокусируют внимание на аритмиях и учащении ЧСС. Для детей, особенно младших возрастных групп, характерна значительно более высокая, чем у взрослых и детей старшего возраста, ЧСС. На этом фоне дополнительное учащение – тахикардия хорошо распознается и практически не вызывает сомнений при интерпретации. СБ, напротив, реже обращает на себя внимание поскольку значения ЧСС не всегда сопоставляются с нижним возрастным пределом частоты сердечного ритма. Так ритм 75-80 уд/мин в покое, однозначно свидетельствующий о брадикардии у детей 5-6 летнего

возраста, соответствует нормальным значениям ЧСС у детей более старших (14-16 лет) возрастных групп. Следовательно, без учета возрастных различий адекватно оценить частоту сердечного ритма у детей не представляется возможным.

Цель настоящего исследования - определить прогностическое значение бессимптомной СБ у детей дошкольного возраста без органического поражения сердца и оценить допустимый предел ЧСС, ниже которого урежение ритма должно однозначно расцениваться как критическое, требующее дополнительного исследования и наблюдения.

С этой целью проведен анализ естественного (не менее пяти лет) течения бессимптомной СБ, зарегистрированной у детей без органического поражения сердца в возрасте 5-6 лет и ретроспективный анализ ЭКГ данных детей 11-14 лет, госпитализированных в связи с манифестирующим CCCУ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 168 детей в возрасте 5-14 лет. В I группу были включены 44 ребенка в возрасте 11-13 лет ($11,8 \pm 0,9$), у которых ранее (в возрасте 5-6 лет) на стандартной ЭКГ покоя была документирована стойкая СБ со средней ЧСС < 75 уд/мин на всех (минимум двух) ЭКГ покоя с интервалом между регистрацией ЭКГ не менее трех месяцев. ЭКГ в 5-6 летнем возрасте у детей этой группы была зарегистрирована во время профилактического обследования как правило при оформлении в спортивную секцию или в связи с перенесенным интеркуррентным заболеванием.

Вторая группа (II) включала 34 ребенка в возрасте 11-14 лет ($11,8 \pm 2,2$) с синдромом слабости СУ, II-IV вариант [2]. Критерием включения в эту группу было наличие предшествующих ЭКГ в возрасте 5-6 лет.

Соотношение мальчиков и девочек в основных группах исследования было практически одинаковым и составляло 2:1.

Критерии исключения. В исследование не включались дети с органическим поражением сердца и другими острыми и хроническими патологическими состояниями как в анамнезе, так и на момент исследования. Исключались больные с другими хроническими заболеваниями, нередко сопровождающимися аналогичными изменениями со стороны сердечного ритма (бронхиальная астма, сахарный диабет, поражение щитовидной и паращитовидной желез, эпилепсия и др.). Исключались дети, наблюдавшиеся у специалистов и получающие каких-либо курсы кардиотропной терапии.

Контрольную группу составили 60 практически здоровых детей в возрасте 5-14 лет ($9,0 \pm 2,4$). Всем детям было проведено общеклиническое обследование, стандартная ЭКГ в 12 отведениях с измерением средней ЧСС в 5 последовательных кардиоциклах, ультразвуковое исследование сердца с доплерографией (для исключения органической патологии сердца) на аппарате Toshiba-240 (Япония). 24-часовое ХМ ЭКГ (Medilog, Oxford; UK) проведено всем детям I и II групп, показатели сравнивались с нормативными возрастными значениями детей 11-14 лет (группа сравнения) [14].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

К моменту настоящего обследования 5 детей I группы перенесли предсинкопальные состояния и один - кратковременный приступ потери сознания, по поводу которых родители к специалистам не обращались. С учетом выявленных жалоб, данных комплексного клинико-электрофизиологического обследования были установлены три варианта течения бессимптомной СБ, документированной впервые у этих детей в возрасте 5-6 лет (ЧСС= $69,0 \pm 7,2$; табл. 1). У 23 детей I группы (52%) был диагностирован CCCУ (рис. 1 А,В,С), в шести случаях сопровождающийся клиническими симптомами (синкопе и предсинкопе). Резкая брадикардия, высказывающиеся и замещающие медленные ритмы, наряду с периодами асистолии имели место у 14 из них; в 7 случаях установлен синдром тахи-брадикардии; в 2-х случаях зарегистрирована мерцательная аритмия. Частота зарегистрированного СР на стандартной ЭКГ на момент обследования у всех детей была ниже 60 уд/мин. Минимальная ЧСС при ХМ достигала 28 уд/мин в ночное время (одно наблюдение), продолжительность пауз сердечного ритма во всех случаях превышала 2000 мс и в 2-х случаях - достигала 2800 мс. Всем 23 детям была назначена терапия по поводу CCCУ [2]. Ребенок, перенесший синкопе, консультирован кардиохирургом. В случае дальнейшего прогрессирования клинико-электрофизиологических проявлений синдрома, ему показана имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС).

Таблица 1. Значения средней и максимальной ЧСС ($M \pm m$) синусового ритма по данным стандартной ЭКГ у детей I, II и контрольной групп.

Группы наблюдения	5-6 лет		11-14 лет	
	Ср. ЧСС	Макс. ЧСС	Ср. ЧСС	Макс. ЧСС
I группа	n=44*	n=44*	n=42	n=42
	$69,0 \pm 7,2\#$	$78,0 \pm 8,7\#$	$66,4 \pm 11,2\#$	$85 \pm 11,2\#$
II группа	n=34*	n=34*	n=28	n=28
	$60,8 \pm 8,6\#$	$72,0 \pm 6,1\#$	$50,1 \pm 6,8\#$	$62 \pm 6,5\#+$
Контрольная группа	n=20	n=20	n=40	n=40
	$98,6 \pm 8,2$	$120 \pm 8,7$	$86,0 \pm 9,6$	$112 \pm 9,6$

где * - ретроспективные данные ЭКГ, # - достоверные ($p < 0,01$) отличия от контрольной группы, + - достоверные ($p < 0,05$) отличия от I группы.

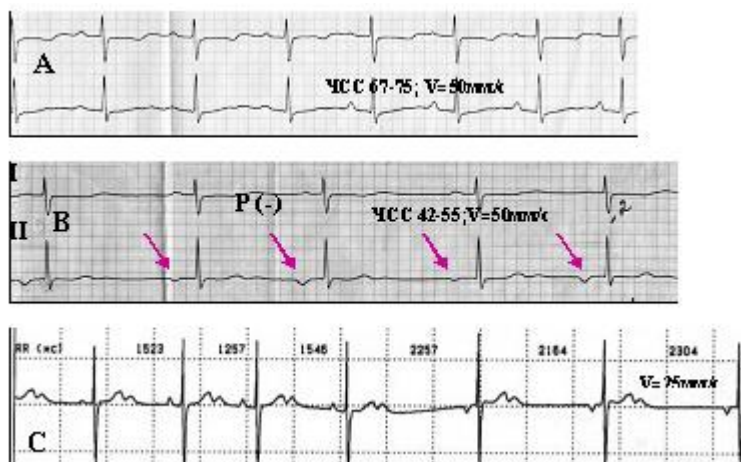


Рис. 1. ЭКГ и фрагмент холтеровского мониторирования Дарьи Ч. А. ЭКГ в возрасте 5 лет. Синусовая брадикардия с ЧСС 67-75 в мин, миграция ритма. В. ЭКГ в возрасте 11 лет. Диагноз: синдром слабости синусового узла II вариант. Регистрируется медленный нижнепредсердный ритм с ЧСС 42-55 в мин и АВ-блокадой I степени ($PQ = 0,22$ с). С. Холтеровское мониторирование в возрасте 11 лет. Синусовая брадикардия с ЧСС 34 в мин сменяется нижнепредсердной брадикардией с ЧСС 28 в мин.

Состояние еще 11 детей I группы (25%) можно было расценить как стабильное по степени брадикардии (по сравнению с ретроспективными данными ЭКГ), несмотря на то, что частота ритма несколько снизилась (рис. 2 А,В). Средняя ЧСС на ЭКГ регистрировалась на уровне $68,5 \pm 5,8$ уд/мин, минимальные значения ЧСС (ХМ) достигали 38-44 уд/мин, продолжительность пауз сердечного ритма находилась в пределах 1500-1700 мс. Частота ритма у этих детей, по-прежнему, оставалась на уровне 5% возрастной кривой перцентильного распределения ЧСС с коррекцией на возраст детей 11-13 лет [9]. Помимо брадикардии у детей этой группы при ХМ отмечались экстрасистолы, единичные выскальзывающие комплексы, миграция водителя ритма. Однако эти изменения не подлежали сравнению в динамике, так как ХМ им было проведено впервые. Таким образом, у этих детей имело место относительно стабильное (в течение нескольких лет), бессимптомное нарушение функции СУ, которое требует дальнейшего наблюдения специалистов.

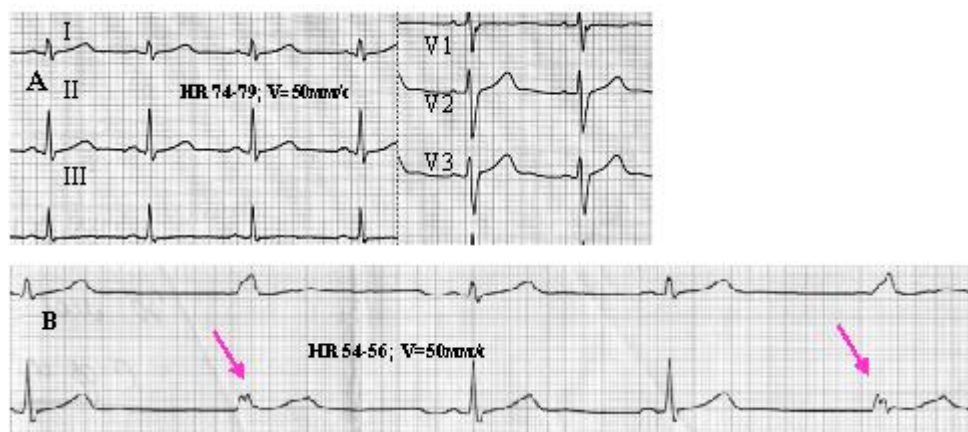


Рис. 2. ЭКГ и фрагмент холтеровского мониторирования Александра Р. А. ЭКГ в возрасте 6 лет. Синусовая брадикардия с ЧСС 74-79 в мин. В. ЭКГ в возрасте 12 лет. Брадиаритмия с ЧСС 54-56 в мин, выскальзывающие идиовентрикулярные комплексы (отмечены стрелками).

У остальных 10 детей I группы (23%) абсолютные значения ЧСС достоверно не изменились и составляли в среднем $82,2 \pm 6,8$ уд/мин. на ЭКГ покоя. Однако, эта ЧСС уже соответствовала не 5% , а 25% возрастной кривой перцентильного распределения с учетом изменившегося возраста детей [10]. ХМ не выявило пауз ритма, превышающих 1500 мс. Имели место единичные суправентрикулярные экстрасистолы. В целом частота ритма по данным ЭКГ и ХМ у этих детей соответствовала нижним значениям возрастной нормы [14]. Параметры сердечного ритма у детей I, II и контрольной групп представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 2. Параметры сердечного ритма по данным Холтеровского мониторирования у детей I, II групп и группы сравнения.

Показатели	Группа I (n=35)	Группа II (n=28)	Группа сравнения
Средняя ЧСС (уд/мин) (24 часа)	60,2±8,5#	48,6±10,2#	89,0±5,4
Средняя ЧСС (уд/мин) 07:00-14:00	75,4±9,2#	50,8±9,6#+	95,7±7,8

Средняя ЧСС (уд/мин) 15:00-22:00	52,1±12,6#	46,0±5,4#	91,2±5,3
Средняя ЧСС (уд/мин) 23:00-06:00	48,1±16,3#	36,5±6,4#	83,2±4,5
Макс. ЧСС (уд/мин)	120	90	160
Мин. ЧСС (уд/мин)	28	20	40
Макс. пауза (мс)	2800	5400	1500
QT макс. (мс)	500	520	480

где, # - достоверные ($p < 0,05$) отличия от группы сравнения, + - достоверное ($p < 0,05$) отличие от I группы.

Все 34 ребенка II группы изначально были госпитализированы в связи с выраженными клиническими или/и электрофизиологическими проявлениями СССУ (рис.3, 4, 5). Трое из них имели в анамнезе указания на кратковременные приступы потери сознания, у четырех - отмечались предсинкопальные состояния.

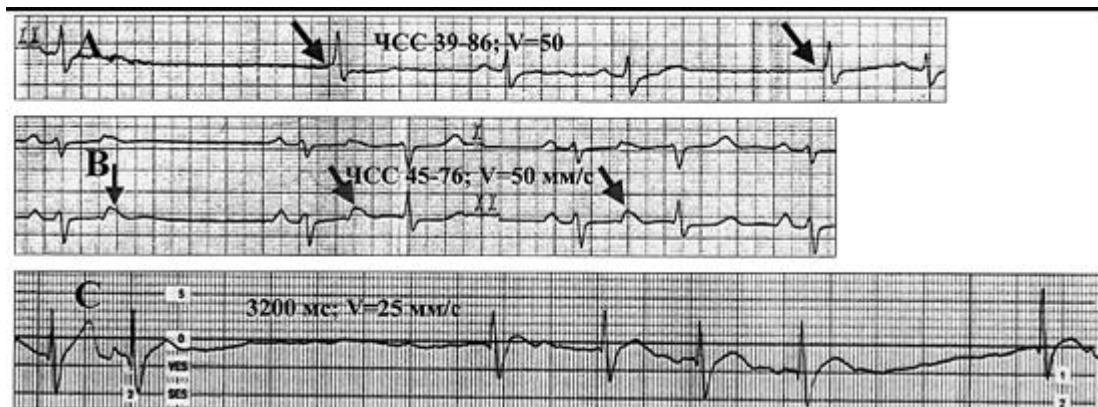


Рис. 3. ЭКГ и фрагмент холтеровского мониторирования Ромы Д. Диагноз: синдром слабости синусового узла III вариант. А. ЭКГ в возрасте 7 лет. Брадиаритмия с ЧСС 39-86 в мин, стрелкой отмечены выскальзывающие узловые комплексы. В. ЭКГ в возрасте 14 лет. На фоне синусового ритма регистрируется блокированная предсердная экстрасистола (вертикальная стрелка) и предсердная экстрасистола с АВ-блокадой I степени (наклонные стрелки). С. Холтеровское мониторирование в возрасте 14 лет. Синдром тахи-брадикардии с асистолей до 3200 мс.

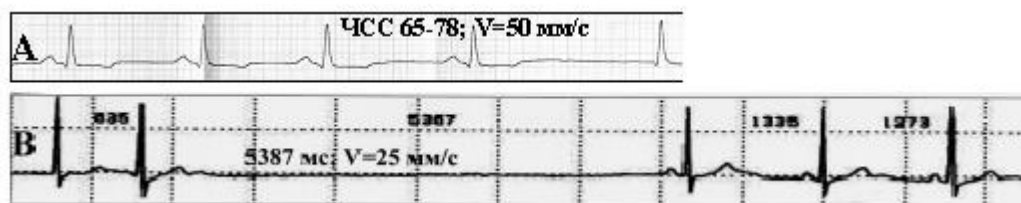


Рис. 4. ЭКГ и фрагмент холтеровского мониторирования Анны И. А. ЭКГ в возрасте 7 лет. На фоне синусового ритма с ЧСС 65-78 в мин регистрируется выскальзывающий комплекс из АВ-узла. В. Холтеровское мониторирование в возрасте 13 лет. Синдром слабости синусового узла III вариант. Асистолия 5387 мс.

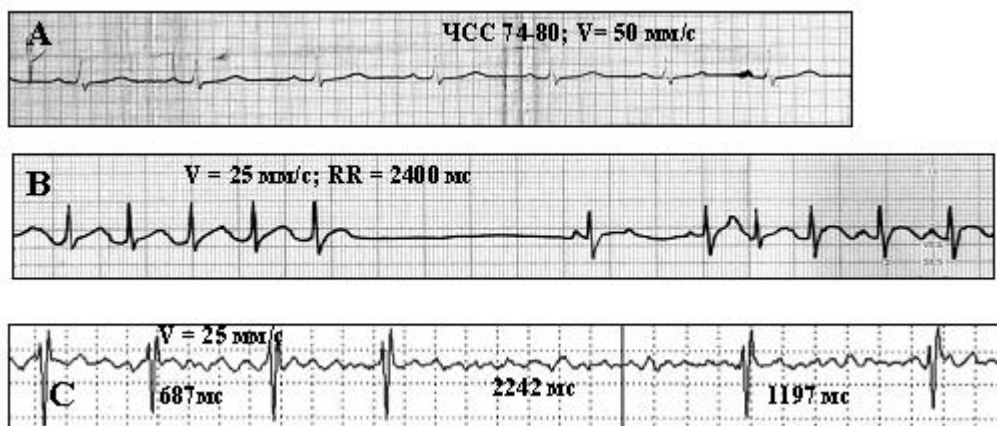


Рис. 5. ЭКГ и фрагмент холтеровского мониторирования Миши К. Диагноз: синдромом слабости синусового узла IV вариант, мерцательная аритмия. А. ЭКГ в возрасте 5 лет. Синусовая брадикардия с ЧСС 74080 в мин. В. ЭКГ во время

госпитализации в возрасте 11 лет. Синдром тахи-брадикардии, асистолия 2400 мс. С. Холтеровское мониторирование в возрасте 11 лет. В ночное время зарегистрирована мерцательная аритмия, брадиаритмическая форма, асистолия 2245 мс.

Анализ ретроспективных данных ЭКГ показал, что у 15 детей этой группы (44%) за 5-7 лет до настоящего обращения в клинику уже имелись признаки нарушения функции СУ (рис. 3А, 4А). На ранних ЭКГ регистрировался СР с ЧСС от 40 до 78 уд/мин, высказывающиеся узловые и идиовентрикулярные комплексы, отмечались эпизоды АВ-блокады I степени, суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии. Углубленное кардиологическое обследование, включая ХМ, ранее не проводилось. На момент настоящего исследования в большинстве случаев имел место синдром тахи-брадикардии, выраженная депрессия СР на стандартной ЭКГ и ХМ, паузы ритма во всех случаях превышали 2000 мс, достигая максимально 5400 мс (рис. 3В,С; 4В). Несмотря на то, что для постановки диагноза CCCУ данных стандартной ЭКГ, как правило, не достаточно, с высокой вероятностью можно предположить, что патология в возрасте 5-7 лет уже формировалась, и СБ была не единственным ее проявлением. В отсутствие терапии нарушение функции СУ прогрессировало и к 11-14 годам развилась типичная клинко-электрофизиологическая картина CCCУ.

У остальных 19 детей II группы (56%) ранние изменения ЭКГ можно было расценить лишь как СБ (рис. 5.А). При этом средняя ЧСС у всех детей на ретроспективных ЭКГ была ниже 5%о возрастной кривой распределения [10]. При настоящем обследовании в клинике подтвержден диагноз CCCУ (рис. 5А,В). Также как и в предыдущей подгруппе превалировал синдром тахи-брадикардии, в двух случаях имела место мерцательная аритмия (рис. 5.С).

Следует отметить что средние групповые показатели ЧСС на стандартной ЭКГ у детей как I так и II групп достоверно отличались от контрольных, однако между собой они не различались (табл. 1). Это объясняется тем, что в I группе более, чем у 50% детей в анамнезе так же выявлен синдром слабости СУ. Сглаживание различий между группами обусловлено, по-видимому, индивидуальными различиями в этапности формирования нарушения функции СУ. Имело место лишь одно достоверное отличие между основными группами по стандартной ЭКГ - в максимальном значении ЧСС, которое отражает более сохранную способность к учащению ритма у 23% детей I группы с пограничной брадикардией. Это же нашло отражение и в результатах анализа ритма по данным ХМ: средняя ЧСС в первую половину дня у детей I группы была достоверно выше (табл. 2).

Две основные группы также различались (ХМ) по пороговым значениям максимальной и минимальной ЧСС, максимальной продолжительности пауз сердечного ритма и максимальным значениям интервала QT. Удлинение QT при CCCУ может быть обусловлено не только брадикардией, но и служить одним из проявлений кардионейропатии в результате генерализованного поражения проводящей системы на поздних стадиях заболевания [2, 8].

Приводим клинический пример стадийности поражения СУ у ребенка 13 лет, поступившего на обследование в связи с жалобами на плохую переносимость душных помещений, транспорта, периодически приступы слабости. Особенностью данного клинического наблюдения является регулярное ЭКГ исследование. Впервые мама (медработник) обратилась к кардиологу с жалобами на повышенную утомляемость ребенка шестилетнего возраста. На Эхо-КГ пороков сердца не выявлено, имел место пролапс митрального клапана.

На ЭКГ от 15.02.96 (рис. 6А): СР с ЧСС 78 уд/мин (между 25%о и 5%о возрастного распределения). На ЭКГ от 16.01.98 (рис. 6Б), регистрировался СР с ЧСС 67 уд/мин (между 5%о и 2%о возрастного распределения). Как и во время предыдущего обследования на низкую частоту не обратили внимания. На ЭКГ от 08.11.00 (10 лет) (рис. 6В) и 05/02/01 (11 лет) (рис. 6Г) регистрируется СР с ЧСС 59 уд/мин и 57 уд/мин соответственно, что составляет менее 2%о возрастного распределения, то есть брадикардия прогрессивно нарастала. Впервые в 2002 г. на ЭКГ на фоне СБ с ЧСС 65 уд/мин (между 2 и 5%о возрастного распределения) отмечен эпизод синоатриальной блокады II степени (рис. 6Д), что и послужило поводом для углубленного обследования в кардиологической клинике. Таким образом, несмотря на регулярную регистрацию ЭКГ на брадиаритмию обратили внимание лишь в 2002 году, в возрасте 13 лет.

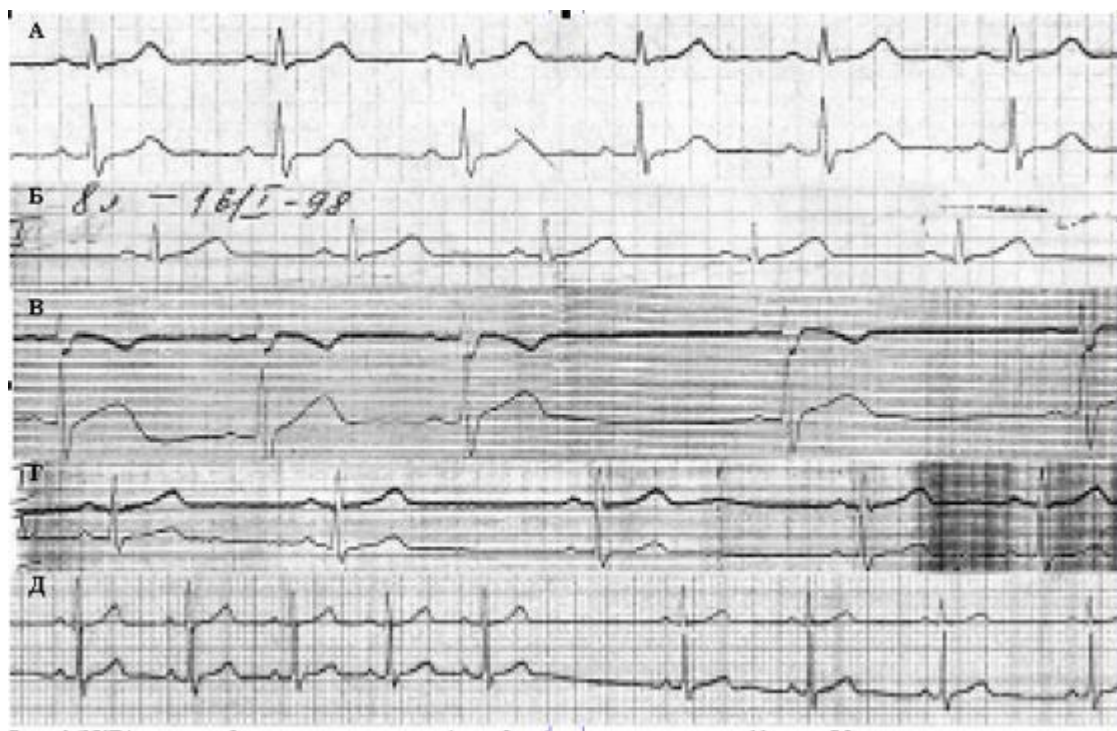


Рис. 6. ЭКГ данные ребенка, поступившего для обследования в возрасте 13 лет. Объяснения в тексте.

Проведено обследование. Эхо-КГ и доплеровское исследование сердца патологии не выявило. На ЭКГ регистрировалась СБ, нормальное положение электрической оси сердца. ЧСС 51 уд/мин (менее 2% возрастного распределения). По данным ХМ средняя дневная ЧСС составляла 60 уд/мин (при норме – 86 уд/мин), минимальная – 45 уд/мин, максимальная – 110 уд/мин; средняя ЧСС во время ночного сна – 48 уд/мин (при норме – 62 уд/мин), минимальная 37 уд/мин, максимальная – 92 уд/мин; циркадный индекс – в пределах нормы. Таким образом, в дневное и ночное время отмечается умеренная синусовая брадиаритмия с ЧСС днем 46-86 уд/мин, ночью 41-68 уд/мин. В ночное время зарегистрировано 4 эпизода синоатриальной блокады. Ишемических изменений не обнаружено. Паузы ритма достигают 1726 мс (при норме до 1500 мс). Продолжительность интервала QT в пределах нормы. При проведении тредмилл-теста при нормальной толерантности к физической нагрузке в исходе регистрируется СБ с ЧСС 57-55 уд/мин. Выявлено существенное снижение прироста ЧСС на нагрузке. На максимальной нагрузке ЧСС составила 131-134 уд/мин.

Таким образом, в пределах данного наблюдения удалось при естественном течении заболевания проследить формирование прогрессирующего поражения СУ (от СБ до синоатриальной блокады, сопровождающегося снижением прироста ЧСС на физической нагрузке).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

СБ, вызванная депрессией автоматизма СУ, у детей без органического поражения сердца может быть результатом экстракардиальных влияний: изменения вегетативной регуляции ритма сердца, метаболических нарушений. Кроме того, она может быть первым симптомом медленно прогрессирующего дегенеративного поражения проводящей системы сердца, приводящего к развитию CCCУ. Генез этого поражения остается неясным. В последние годы получены данные о роли специфических аутоантител к ткани СУ, а также антител к адрено- и холинергическим рецепторам, которые появляются в неонатальном периоде и могут играть ключевую роль в патогенезе поражения синусового и атриовентрикулярного узлов [16]. Критерии ранней диагностики и профилактики дегенеративных поражений СУ постоянно находятся в сфере внимания исследователей.

Нормативные значения ЧСС в различных возрастных группах как по данным стандартной ЭКГ покоя, так и ХМ необходимы для клинической медицины, так как уже доказано, что выраженные отклонения частоты сердечного ритма являются предикторами многих патологических состояний, в том числе внезапной сердечной смерти [17]. В отличие от нормативных критериев ЧСС по стандартной ЭКГ, установленных для взрослых на основании большого числа наблюдений (более 20000) [9, 18], исследования у детей базировались на небольших объемах данных при относительно широком и значимом для значений ЧСС возрастном диапазоне. Исследование Davignon с соавт. (1979), включившее 2141 ребенка в возрасте от 1 до 16 лет можно считать наиболее обширным [10]. Авторами установлены перцентильные значения ЧСС для 12 возрастных групп. Нормативные параметры ЧСС в зависимости от возраста, позволяющие сориентироваться в отношении допустимых значений частоты СР, представлены в ряде других исследований [11, 13]. Однако, достаточно широкий интервал допустимых значений нередко затрудняет их практическое применение. Так по данным Осколковой с соавт. ЧСС в диапазоне 70-84 уд/мин у детей 5-6 лет следует отнести к умеренной брадикардии [11]. Наша оценка нижнего предела ЧСС для детей этого возраста составляет 75 уд/мин, что соответствует 5% возрастной кривой распределения по Davignon с соавт. [10].

Для выявления признаков прогрессирующего поражения СУ и прогнозирования неблагоприятного исхода с развитием CCCУ предложен ряд инвазивных и неинвазивных тестов. Применяются пробы с вегетотропными препаратами, чреспищеводная стимуляция предсердий [19], индекс синусовой аритмии. Наиболее информативной была признана оценка реактивности ЧСС на физическую нагрузку [1, 2, 8]. Однако все эти методы по разным причинам не могли быть применены в случаях выявления

пограничной брадикардии у детей 5-6 лет. Вряд ли можно считать обоснованными инвазивные исследования у детей, которые не могут в момент обследования считаться больными и, строго говоря, только часть из них будет в дальнейшем группой риска по развитию CCCУ. С этих позиций тест с физической нагрузкой имеет наибольшие перспективы в клинике. Однако, в настоящее время критерии оценки хронотропной декомпенсации при проведении возможного у детей в возрасте 5-6 лет тредмилл-теста находятся в стадии разработки.

Синкопе и предсинкопальные состояния у детей с критической СБ, не однозначно свидетельствуют о поражении СУ. Кроме того, выявить детей из группы риска предпочтительно еще до развития клинической стадии заболевания. Особое значение в ранней диагностике и прогнозировании синдрома слабости СУ имеет 24 часовое ХМ, и конкретно допустимые значения минимальной ЧСС. Romano с соавт. обследуя детей в возрасте 6-11 лет, установил уровень допустимой брадикардии 32 уд/мин [20]. Southall с соавт. критической по данным ХМ у детей в возрасте 7-14 лет считает ЧСС 42 уд/мин, а максимально допустимую продолжительность пауз ритма - 1880 мс [13]. Dickinson [21] и Scott [22] установили нижний предел ЧСС 45 уд/мин в дневное, 23 уд/мин и 30 уд/мин (соответственно) - в ночное время. По данным Л.М.Макарова минимально допустимые значения частоты сердечного ритма при ХМ у детей 11-14 лет 40 уд/мин, а пауз ритма - 1500 мс [14].

Учитывая, что в нашем исследовании отсутствуют данные ХМ в возрасте 5-6 лет у детей I и II групп, мы не можем сравнить эти параметры с данными здоровых детей. Однако, минимально допустимая частота ритма в этих возрастах не должна быть ниже 60 уд/мин, а длительность пауз ритма не должна превышать 1300 мс [14].

Очевидно, что при осмотре и выявлении брадикардии у ребенка не следует опираться только на данные аускультации, так как редкий ритм может быть так же следствием атриовентрикулярных блокад. Следовательно ЭКГ обследование и сопоставление ЧСС с критическими значениями для данного возраста является обязательным. Следует отметить, что адекватная оценка частоты сердечного ритма по данным ЭКГ не может быть основана на измерения ЧСС в одном кардиоцикле. Во всех случаях речь идет об усредненном значении ЧСС, измеренном не менее, чем в пяти последовательных кардиоциклах.

В литературе отсутствуют данные о длительных наблюдениях групп детей с бессимптомной критической брадикардией, в то же время они необходимы, так как только проспективное наблюдение или ретроспективный анализ позволяют определить ее прогностическое значение. Описания случаев ограничиваются, как правило, констатацией брадикардии в анамнезе у больных с уже развившимся выраженным нарушением функции СУ, нередко требующим имплантации ЭКС [7]. С другой стороны пороговое урежение ритма на ЭКГ еще не может служить основанием для диагностики CCCУ, критерии которого у детей четко определены [2].

Ретроспективный анализ в настоящем исследовании ограничен только данными ЭКГ. Основываясь на коротких фрагментах записи, невозможно достоверно судить об истинном состоянии ритмической функции основного водителя ритма у детей обеих групп в возрасте 5-6 лет. Не проводились ХМ, функциональные нагрузочные пробы, в результате чего мы не можем судить о наличии дополнительных критериев риска. В то же время высокий процент (52%) прогрессирования нарушения функции СУ у детей с ЧСС ниже 5%, вплоть до развития CCCУ, подтверждает прогностическое значение установленного нами критерия пограничной брадикардии для детей 5-6 летнего возраста.

Лукошевичуте с соавт. [19] при обследовании 270 человек в возрасте от 17 до 79 лет с ЧСС менее 60 уд/мин на стандартной ЭКГ выявили 34,8% больных с CCCУ. Наши исследования показали более высокий процент больных. Однако, критерий «60», выбранный для пациентов более старшего возраста значительно мягче. Критической брадикардией у людей старшего возраста принято считать 46 уд/мин для мужчин и 51 уд/мин - для женщин [9, 18]. Кроме того, авторами не анализировалась длительность существования брадикардии. Можно также предположить, что в нашем исследовании определенную провоцирующую роль могли сыграть интенсивные занятия спортом (у 19 из 44 детей I группы).

Целесообразно ли ставить родителей в известность о пограничной с нормой частоте сердечного ритма у их детей? Результаты нашего исследования позволяют положительно ответить на этот вопрос, так как убежденные в отсутствии сердечной патологии, родители даже при возникновении симптомов (синкопе - у 14% детей I группы), не сочли необходимым своевременно обратиться к специалистам. У детей госпитализированных в связи с проявлениями CCCУ, в 56% случаях в анамнезе был зарегистрирован только один симптом – пограничная СБ, что подтверждает вероятность ее неблагоприятного естественного течения у детей младшего возраста.

Наиболее рациональной тактикой ведения детей с пограничной СБ является их регулярное ЭКГ обследование (не менее одного раза в год) и проведение тестов с физической нагрузкой. Для обнаружения дополнительных факторов риска необходимо исследовать состояние сердечного ритма с помощью ставшего уже рутинным метода ХМ, который позволяет получить важную информацию о циркадной вариабельности автоматизма СУ, проанализировать дополнительные критерии риска его прогрессирующего поражения (паузы сердечного ритма, минимальные значения ЧСС в дневное и ночное время), оценить состояние реактивности сердечного ритма.

Частота CCCУ составляет 1:600 среди лиц старше 65 лет и существенное влияние на его развитие в этом возрасте оказывают возрастные дегенеративные изменения в области СУ. При этом 50% больных с данной патологией в США являются кандидатами на имплантацию ЭКС [18]. У детей CCCУ встречается значительно реже [2, 23] и часто успешными оказываются методы медикаментозной терапии [2, 8]. Регулярное наблюдение и адекватное обследование детей с критической брадикардией позволит своевременно выявить пациентов из группы риска по развитию прогрессирующего нарушения функции СУ, а терапия на ранних стадиях развития CCCУ с высокой вероятностью улучшит прогноз заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Формирование синдрома слабости синусового узла у 56% детей, госпитализированных в связи с выраженными клиническо-электрокардиографическими проявлениями синдрома, произошло в отсутствие терапии (естественное течение) за период 5-7 лет с этапностью развития заболевания от пограничной синусовой брадикардии до синдрома тахи-брадикардии, асистолии и мерцательной аритмии.
2. ЧСС менее 75 уд/минуту у детей младше 7 лет должна быть расценена как критическая брадикардия в связи с высокой вероятностью последующего формирования синдрома слабости СУ (52%); она может также в течение длительного времени сохраняться на стабильном уровне (25%) и только в 23% случаях со временем учащается, соответствуя нижним значениям возрастной нормы.
3. С целью выявления среди детей с пограничной синусовой брадикардией группы риска по развитию синдрома слабости СУ необходимо в обязательный план обследования включать тесты с физической нагрузкой и холтеровское мониторирование с определением минимальных значений ЧСС в дневное и ночное время, продолжительности пауз сердечного ритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М; 1999; 232 с.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушение сердечного ритма и проводимости. Руководство для врачей. СПб; 1998: 640 с.
3. Школьников М.А., Белоконов Н.А., Белозеров Ю.М. с соавт. Хроническая синусовая тахикардия у детей // Педиатрия; 1988; (10): 24-29.
4. Mischke K.; Stellbrink C.; Hanrath P. Evidence of sinoatrial block as a curative mechanism in radiofrequency current ablation of inappropriate sinus tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol., 2001; 12; 2: 264-267.
5. Bjornstad H.; Storstein L.; Meen H.D.; Hals O. Electrocardiographic findings according to level of fitness and sport activity // Cardiology, 1993; 83; 4: 268-279.
6. Metha AV, Chidambaram B, Garrett A. Familial symptomatic sinus bradycardia: autosomal dominant inheritance // Ped.Cardiol, 1995; 16; 5: 231-234.
7. Школьников М.А. Клинико-электрофизиологические варианты, принципы лечения и прогноз синдрома слабости синусового узла у детей. В кн: Синдром слабости синусового узла. СПб, Красноярск; 1995: 187-201.
8. Spodick D.H. Normal sinus heart rate: appropriate rate thresholds for sinus tachycardia and bradycardia // Southern Medical Journal, 1996; 89; 7: 666-667.
9. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E. et al. Normal ECG Standards for Infants and Children // Pediatric Cardiology, 1979; 1; 123-131.
10. Осколкова М.К, Куприянова О.О. Электрокардиография у детей. Москва, МЕДпресс, 2001, 352с.
11. Massin M.M.; Maeyns K.; Withofs N. et al. Circadian rhythm of heart rate and heart rate variability // Archives of Disease in Childhood, 2000; 83; 2: 179-182.
12. Southall D.P., Johnston F., Shinebourne E.A., Johnston P.G.B. 24-hour electrocardiographic study of heart rate and rhythm patterns in population of healthy children // British Heart J, 1981; 45: 281-291.
13. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. М. Медпрактика, 2000, 216 с.
14. Yeragani V.K., Sobolewski E., Kay J. et al. Effect of age on long-term heart rate variability // Cardiovascular Research, 1997; 35: 35-42.
15. Ristic A.D., Maisch B. Cardiac rhythm and conduction disturbances: What is the role of autoimmune mechanisms? // Herz, 2000; 25; 3: 181-188.
16. Tsuji H, Larson MG, Venditti Jr. FJ et al. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events: The Framingham heart study // Circulation. 1996; 94: 2850-5.
17. Mangrum J.M., DiMarco J.P. The evaluation and management of bradycardia // New England Medical J, 2000; 342; 10: 703-709.
18. Лукошечич А.И., Гедримене Д.А., Рашимас А.П. Частота синдрома слабости синусового узла среди больных с синусовой брадикардией и возможности ее прогнозирования // Кардиология, 1993; 3: 48-49.
19. Romano M., Clarizia M., Onofrio E. et al. Heart rate, PR, and QT intervals in normal children: a 24-hour Holter monitoring study // Clinical Cardiology, 1988; 11; 12: 839-842.

20. Dickinson D.F., Scott O. Ambulatory electrocardiographic monitoring in 100 healthy teenage boys // British Heart J, 1984; 51: 179-183.
21. Scott O., Williams G., Fiddler G. Results of 24 hour ambulatory monitoring of electrocardiogram in 131 healthy boys aged 10 to 13 years // British Heart J, 1980; 44: 304-308.
22. Oberhoffer R., von Bernuth G., Gildein H.P., Weismuller P. Sinus node disfunction in children without heart defect // Z Kardiologie, 1994; 83; 7: 502-506.