

Прогностическое значение бессимптомной синусовой брадикардии у детей без органического поражения сердца

М.А.Школьникова, В.В.Березницкая, Т.В.Чернышова, О.В.Капушак

Федеральный детский центр диагностики и лечения нарушений ритма сердца на базе Московского НИИ педиатрии и детской хирургии министерства здравоохранения РФ

Проведен анализ естественного (не менее пяти лет) течения бессимптомной синусовой брадикардии с ЧСС < 75 в мин ($69,0 \pm 7,2$), зарегистрированной у 44 детей без органического поражения сердца в возрасте 5–6 лет, и ретроспективный анализ электрокардиографических данных 34 детей 11–14 лет, госпитализированных в связи с манифестирующим синдромом слабости синусового узла (СС). Выявлена высокая вероятность неблагоприятного исхода естественного течения стойкой синусовой брадикардии у 52% детей дошкольного возраста. Встречный анализ анамнестических данных показал, что у 56% детей, госпитализированных в связи с клинико-электрофизиологическими проявлениями синдрома слабости синусового узла, за 5–7 лет до манифестации синдрома регистрировалась пограничная синусовая брадикардия (ЧСС = $60,8 \pm 8,6$). Сделан вывод о том, что брадикардия с ЧСС менее 75 в минуту у детей младше 7 лет должна быть зарегистрирована как критическая, поскольку с высокой вероятностью может явиться первым симптомом последующего прогрессирующего поражения синусового узла (52%); она может также в течение длительного времени существовать как относительно безобидный ЭКГ-феномен (25%) и только в 23% случаев не ведет за собой никаких последствий со стороны нарушений сердечного ритма. Показана необходимость включения в обязательный план обследования детей с критической синусовой брадикардией Холтеровского мониторирования ЭКГ с определением минимальных значений ЧСС в дневное и ночное время, а также продолжительности пауз сердечного ритма.

Ключевые слова: синусовая брадикардия, синдром слабости синусового узла, Холтеровское мониторирование, дети

Prognostic value of silent sinus bradycardia in children without organic cardiac lesion

M.A.Shkol'nikova, V.V.Bereznitskaya, T.V.Chernyshova, O.V.Kapushchak

Federal Paediatric Centre of Diagnosis and Treatment of Cardiac Arrhythmia, Moscow Research Institute of Paediatrics and Pediatric Surgery, Ministry of Public Health of Russian Federation

The authors analysed the natural (for not less than five years) course of silent sinus bradycardia with the heart rate of less than 75 b.p.m. (69.0 ± 7.2) registered in forty-four 5-to-6-year-old children with no organic cardiac lesions, and carried out a retrospective analysis of the electrocardiographic data of thirty-four 11-to-14-year-old children hospitalized for the manifested sick sinus syndrome (SS), having revealed high probability of an unfavourable outcome of the natural course of persistent sinus bradycardia in 52% of pre-school children. The counter analysis of the anamnestic data showed that in 56% of the children hospitalized for the clinical electrophysiological manifestations of the sick sinus syndrome 5–7 years prior to manifestation of the syndrome, borderline sinus bradycardia (heart rate = 60.8 ± 8.6 b.p.m.) was registered. The authors drawn up the conclusion that bradycardia with the heart rate of less than 75 beats per minute in children under 7 years of age should be considered as critical, since it is very likely to be the first symptom of sequential progressing lesion to the sinus node (52%); it can also for a long time exist as a relatively innocent ECG-phenomenon (25%), and in only 23% of the cases it does not lead to any sequelae of cardiac arrhythmia. The authors showed that Holter ECG monitoring should be included into the compulsory plan of examination of children suffering from critical sinus bradycardia, with determination of the minimal values of the heart rate in the day- and night-time, as well as the duration of the cardiac rhythm pauses.

Key words: sinus bradycardia, sick sinus syndrome, Holter monitoring, children

Оценка частоты сердечного ритма является одним из обязательных методов педиатрического осмотра. Отклонение частоты ритма от нормальных, соответствующих возрасту значений, часто свидетельствует об изменении состояния ре-

бенка и может служить одним из первых симптомов патологии не только со стороны сердца. Врожденные пороки сердца, кардиомиопатии, ревматические поражения, а также инфекционные болезни, отравления, вегетативные кризы, заболевания эндокринной и нервной систем, многие другие патологические состояния часто сопровождаются изменением частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Различные нарушения сердечного ритма в значительной степени распространены в детской популяции [1]. Как правило, они расцениваются как основное заболевание, за исключением тех случаев, когда установлена четкая связь их воз-

Для корреспонденции:

Школьникова Мария Александровна, профессор, руководитель Федерального детского центра диагностики и лечения нарушений ритма сердца на базе Московского НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава РФ

Адрес: 127421, Москва, ул.Талдомская, 2
Телефон: 484-3335

Статья поступила 13.08.2001 г., принята к печати 15.12.2001 г.

никновения с патологическими изменениями других органов и систем. Электрофизиологическая классификация едина и подразумевает в первую очередь разделение на нотопопные, связанные с изменением ритмической активности синусового узла, и гетеротопные, обусловленные аномальным электрофизиологическим механизмом возбуждения миокарда, аритмии [2]. Синусовая тахи- и брадиаритмия являются единственными представителями нотопопных 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 [3]. Такие больные нуждаются в медикаментозной терапии и даже, в особо упорных случаях, в радиочастотной абляции – в разрушении субстрата аритмического очага [4]. Бессимптомная синусовая брадикардия менее, чем тахикардия, распространена в популяции. Известны случаи постоянной брадикардии у спортсменов [5], семейные варианты редкого ритма [6], длительное время не сопровождающиеся какими-либо симптомами. В то же время синусовая брадикардия нередко является первым проявлением последующих тяжелых и даже необратимых поражений проводящей системы сердца [7].

Значительное учащение, или урежение ритма не должны ускользнуть от внимания педиатра или кардиолога. После обязательного в таких случаях электрокардиографического обследования обосновывается дальнейшая тактика наблюдения и/или лечения. Однако, как показывают результаты ретроспективных исследований, состояние многих детей, поступающих в кардиологические клиники с тяжелыми, нередко необратимыми изменениями сердечного ритма, изначально недооценивалось. Так, пограничные изменения частоты сердечного ритма уже были документированы на ЭКГ за несколько лет до постановки диагноза более чем у 50% детей с синдромом слабости синусового узла [1]. Несмотря на то, что на электрокардиограммах, зарегистрированных, как правило, во время профилактических осмотров, имела место значительная синусовая брадикардия, состояние сердечного ритма было расценено как вариант нормы.

Большое значение для правильной интерпретации частоты ритма имеют возрастные нормы и так называемые «пороговые значения», выход за которые обязательно должен привлечь внимание специалиста [8]. Нормативы частоты сердечного ритма в детском возрасте обновляются с учетом данных обследований различных возрастных групп. Это относится как к показателям ЭКГ, так и Холтеровского мониторирования [9–14]. Особый интерес вызывает пограничная брадикардия. В то же время на практике специалисты уделяют значительно больше внимания синусовой тахикардии, чем брадикардии. Для детей, особенно младших возрастных групп, за счет относительного преобладания симпатических влияний в регуляции сердечного ритма, характерна более высокая, чем у взрослых и детей старшего возраста, ЧСС. На этом фоне тахикардия хорошо распознается и практически не вызывает сомнений при интерпретации. Синусовая брадикардия, напротив, реже обращает на себя внимание педиатра, кардиолога и даже врача функциональной диагностики, поскольку значения ЧСС не всегда сопоставляются с нижним возрастным пределом частоты сердечного ритма. Так, ритм 75–80 уд/мин в покое, однозначно свиде-

тельствующий 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 синусовой брадикардии у детей дошкольного возраста без органического поражения сердца и оценить допустимый предел ЧСС, ниже которого урежение ритма должно расцениваться как критическое и требует дополнительного исследования.

С этой целью проведен анализ естественного (не менее пяти лет) течения бессимптомной синусовой брадикардии, зарегистрированной у детей без органического поражения сердца в возрасте 5–6 лет, и ретроспективный анализ электрокардиографических данных детей 11–14 лет, госпитализированных в связи с манифестирующим синдромом слабости синусового узла (СУ).

Пациенты и методы

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 всех стандартных ЭКГ покоя была документирована стойкая синусовая брадикардия со средней ЧСС < 75 в мин. Оценивались минимум две ЭКГ покоя с интервалом между ними не менее трех месяцев. В исследование не включались дети с органическим поражением сердца и другими острыми и хроническими патологическими состояниями как в анамнезе, так и на момент исследования. Дети не наблюдались у специалистов и не получали регулярно никаких лекарственных препаратов. ЭКГ в 5–6-летнем возрасте 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 [1]. В эту группу были включены только дети, в истории развития которых имелись данные предшествующих (не менее, чем за 5 лет до постановки диагноза) электрокардиографических исследований. Больные с органической патологией сердца и другими хроническими заболеваниями, нередко сопровождающимися аналогичными изменениями со стороны сердечного ритма (бронхиальная астма, сахарный диабет, поражение щитовидной и паращитовидной желез, эпилепсия и др.), в исследование не включались.

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

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 Холтеровское мониторирование ЭКГ (Medilog, Oxford; UK) проведено всем детям I и II групп, показатели сравнивались с нормативными возрастными значениями детей 11–14 лет (группа сравнения) [13].

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 клиничко-электрофизиологического обследования были установлены три варианта течения бессимптомной синусовой брадикардии, 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 синдром слабости СУ (рис. 1А, В, С), в шести случаях сопровождающийся клиническими симптомами (синкопе и предсинкопе). Резкая брадикардия, выскальзывающие 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. ЧСС на стандартной ЭКГ на момент обследования была ниже 60 в мин. Минимальная ЧСС при Холтеровском мониторировании достигала 28 в мин в ночное время, продолжительность пауз сердечного ритма во всех случаях превышала 2000 мс и в 2-х – достигала 2800 мс. Всем 23 детям была назначена терапия по поводу синдрома слабости СУ [1]. Ребенок, перенесший синкопе, консультирован кардиохирургом. В случае дальнейшего прогрессирования клиничко-электрофизиологических проявлений синдрома ему показана имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС).

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. 2А, В). Средняя ЧСС на ЭКГ регистрировалась на уровне $68,5 \pm 5,8$ в мин, минимальные значения ЧСС (ХМ) достигали 38–44 в 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 текущий возраст детей 11–13 лет [8]. Помимо брадикардии у детей этой группы отмечались экстрасистолия,

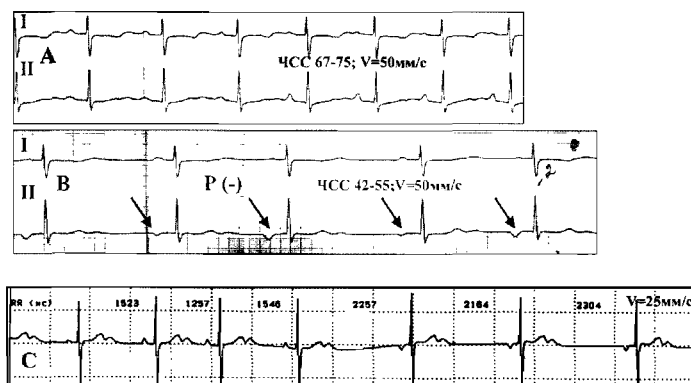


Рис. 1. ЭКГ и фрагмент холтеровского мониторирования Дарьи Ч.
А. ЭКГ в возрасте 5 лет. Синусовая брадикардия с ЧСС 67–75 в мин, миграция ритма.
В. ЭКГ в возрасте 11 лет. Диагноз: синдром слабости синусового узла, II вариант. Регистрируется медленный нижнепредсердный ритм с ЧСС 42–55 в мин и АВ-блокадой 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.

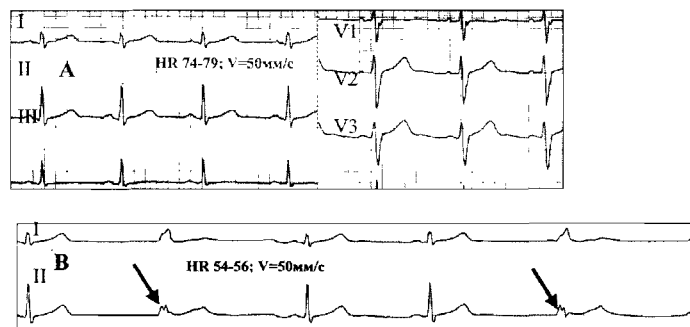


Рис. 2. ЭКГ и фрагмент холтеровского мониторирования Александры Р.
А. ЭКГ в возрасте 6 лет. Синусовая брадикардия с ЧСС 74–79 в мин.
В. ЭКГ в возрасте 12 лет. Брадиаритмия с ЧСС 54–56 в мин, выскальзывающие идиовентрикулярные комплексы (отмечены стрелками).

единичные выскальзывающие комплексы, миграция водителя ритма. Эти изменения свидетельствовали об относительно стабильном (в течение нескольких лет), бессимптомном нарушении функции синусового узла, которое требует дальнейшего наблюдения специалистов с целью профилактики прогрессирования дисфункции СУ [1, 7].

У остальных 10 детей **I группы** (23%) ЧСС по сравнению с ретроспективными данными ЭКГ достоверно не изменилась и составляла в среднем $82,2 \pm 6,8$ в мин на ЭКГ покоя. Однако, по кривой перцентильного распределения эта ЧСС уже соответствовала 25% с учетом изменившегося возраста детей [9]. 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 [13].

Параметры сердечного ритма, по данным ЭКГ и ХМ, у детей I, II и контрольной групп представлены в табл. 1 и 2.

Все 34 ребенка **II группы** были госпитализированы в связи с выраженными клиническими или/и электрофизиологическими проявлениями синдрома слабости СУ (рис. 3–5). Трое из них имели в анамнезе указания на кратковременные приступы потери сознания, у четырех – отмечались предсинкопальные состояния. Анализ ретроспективных данных ЭКГ показал, что у 15 (44%) детей этой группы за 5–7 лет до настоящего обраще-

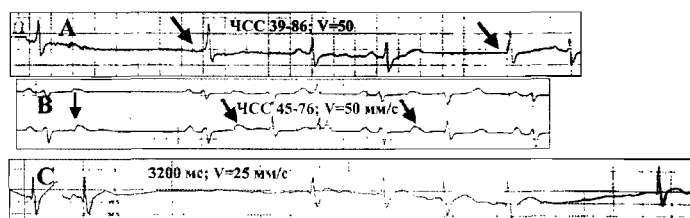


Рис. 3. ЭКГ и фрагмент холтеровского мониторирования Ромы Ц. Диагноз: синдром слабости синусового узла, III вариант.
А. ЭКГ в возрасте 7 лет. Брадиаритмия с ЧСС 39–86 в мин, стрелкой отмечены выскальзывающие узловые комплексы.
В. ЭКГ в возрасте 14 лет. На фоне синусового ритма регистрируется блокированная предсердная экстрасистола (вертикальная стрелка) и предсердная экстрасистолия с АВ-блокадой I степени (наклонные стрелки).
С. Холтеровское мониторирование в возрасте 14 лет. Синдром тахи-брадикардии с асистолией до 3 200 мс.

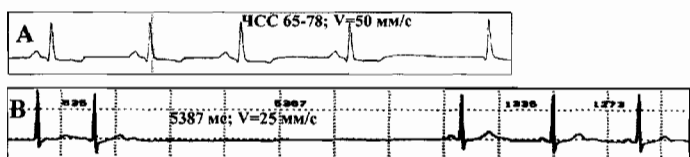


Рис. 4. ЭКГ и фрагмент холтеровского мониторирования Анны И.

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.

ния в клинику уже имелись признаки нарушения функции синусового узла (рис. 3А, 4А). На ранних ЭКГ регистрировался синусовый ритм с ЧСС 40–78 в мин, выскальзывающие 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 тахикардии, выраженная депрессия синусового ритма 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 «синдрома слабости синусового узла» данных стандартной ЭКГ, как правило, не достаточно, с высокой вероятностью можно предположить, что патология в возрасте 5–7 лет уже была сформирована. В отсутствие терапии нарушение функции СУ прогрессировало и к 11–14 г. развилась типичная клинко-электрофизиологическая картина синдрома слабости СУ.

ЭКГ-изменения у остальных 19 детей II группы (56%) ранее можно было расценить лишь как синусовую брадикардию (рис. 5А). При этом средняя ЧСС у всех детей на ретроспективных ЭКГ была ниже 5% возрастной кривой распределения [9]. При настоящем обследовании в клинике подтвержден диагноз синдром слабости СУ (рис. 5А, В). Также как и в предыдущей подгруппе превалировал синдром тахикардии, в двух случаях имела место мерцательная аритмия (рис. 5С).

Следует отметить, что среднегрупповые показатели ЧСС на ЭКГ у детей I и II групп достоверно отличались от таковых в контрольной группе, однако между собой практически не

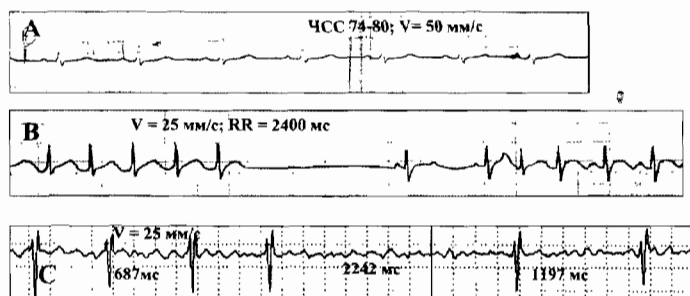


Рис. 5. ЭКГ и фрагмент холтеровского мониторирования Миши К.

Диагноз: синдром слабости синусового узла, IV вариант, мерцательная аритмия.

А. ЭКГ в возрасте 5 лет. Синусовая брадикардия с ЧСС 74–80 в мин. В. ЭКГ во время госпитализации в возрасте 11 лет. Синдром тахикардии, асистолия 2400 мс.

С. Холтеровское мониторирование в возрасте 11 лет. В ночное время зарегистрирована мерцательная аритмия, брадиаритмическая форма, асистолия 2245 мс.

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

Группы наблюдения	5–6 лет		11–14 лет	
	ср. ЧСС	max ЧСС	ср. ЧСС	max ЧСС
I группа	(n=44)* 69,0±7,2 #	(n=44)* 78,0±8,7 #	(n=42) 66,4±11,2 #	(n=42) 85±11,2 # +
II группа	(n=34)* 60,8±8,6 #	(n=34)* 72,0±6,1 #	(n=28) 50,1±6,8 #	(n=28) 62±6,5 #
Контрольная группа	(n=20) 98,6±8,2	(n=20) 120±8,7	(n=40) 86,0±9,6	(n=40) 112±9,6

(*) – ретроспективные данные ЭКГ;

(#) – достоверные ($p < 0,01$) отличия от контрольной группы;

(+) – достоверные ($p < 0,05$) отличия I–II групп.

различались (табл. 1), так как в I группе более, чем у 50% детей выявлен синдром слабости СУ. Имело место лишь одно достоверное отличие в максимальном значении ЧСС, которое обусловлено сохраненной возможностью 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). Эти две группы также различались по пороговым значениям максимальной и минимальной ЧСС, максимальной продолжительности пауз сердечного ритма и максимальным значениям интервала QT, который при синдроме слабости СУ удлиняется в результате генерализованного поражения проводящей системы на поздних стадиях заболевания [1, 7].

Обсуждение

Синусовая брадикардия, вызванная депрессией автоматизма синусового узла, 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 идиопатического дегенеративного поражения проводящей системы сердца, приводящего к развитию синдрома слабости СУ. Получены данные о роли специфических аутоантител к ткани синусового узла, а также антител к адрено- и холинергическим рецепторам, которые появляются в неонатальном периоде и могут играть ключевую роль в патогенезе поражения синусового и атриовентрикуляр-

Таблица 2. Параметры сердечного ритма по данным ХМ у детей I, II и контрольной групп в сравнении с литературными данными обследования здоровых детей

Параметры	Группа I (n=35)	Группа II (n=28)	Группа сравнения [13]
Средний возраст	11,8±0,9	11,8±2,2	11–14
Средняя ЧСС (в мин) (24 часа)	60,2±8,5#	48,6±10,2#	89,0±5,4
Средняя ЧСС (в мин) 07:00–14:00	75,4±9,2#	50,8±9,6#	95,7±7,8
Средняя ЧСС (в мин) 15:00–22:00	52,1±12,6#	46,0±5,4#	91,2±5,3
Средняя ЧСС (в мин) 23:00–06:00	48,1±16,3#	36,5±6,4#	83,2±4,5
Max ЧСС (в мин)	120	90	160
Min ЧСС (в мин)	28	20	40
Max. pause	2800 ms	5400 ms	1500 ms
QT max	500 ms	520 ms	480 ms

(#) – достоверные ($p < 0,05$) отличия от контрольной группы;

— достоверное ($p < 0,05$) отличие I–II групп.

ного узлов [15]. Критерии ранней диагностики и профилактики синдрома слабости 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 [16]. В отличие от критериев ЧСС для стандартной ЭКГ, установленных для взрослых на основании большого числа наблюдений (более 20 000) [8, 17], исследования у детей базировались, как правило, на небольших объемах данных при относительно широком возрастном диапазоне. Исследование Davignon с соавт. (1979), включившее 2 141 ребенка в возрасте от 1 до 16 лет можно считать наиболее обширным [9]. Авторами установлены перцентильные значения ЧСС для 12 возрастных групп. В других исследованиях также представлены нормативные параметры ЧСС в зависимости от возраста, что позволяет установить нижние допустимые значения частоты синусового ритма [10, 12]. Однако, достаточно широкий интервал допустимых значений нередко затрудняет их практическое применение. Так, по данным М.К.Осколковой с соавт., ЧСС в диапазоне 70–84 в мин у детей 5–6 лет следует отнести к умеренной брадикардии [10]. Наша оценка нижнего предела ЧСС для детей этого возраста составляет 75 в мин, что соответствует 5% возрастной кривой распределения по Davignon с соавт. [9]. Необходимо отметить, что адекватная оценка частоты сердечного ритма, по данным ЭКГ, не может быть основана на измерении ЧСС в одном кардиоцикле. Во всех случаях речь идет об усредненном значении ЧСС, измеренном не менее, чем в пяти последовательных кардиоциклах.

Для выявления признаков прогрессирующего поражения СУ и прогнозирования неблагоприятного исхода с развитием синдрома слабости СУ был предложен ряд инвазивных и неинвазивных тестов. Применялись: проба с внутривенным и подкожным введением атропина, чреспищеводная стимуляция предсердий с определением времени восстановления и скорректированного времени восстановления синусового узла [18], индекс синусовой аритмии. Наиболее информативной была признана оценка реактивности ЧСС на физическую нагрузку, позволяющую в условиях естественной дозированной физической активности определить уровень хронотропной декомпенсации [1, 7]. Однако все эти методы по разным причинам не могли быть применены в случае выявления пограничной брадикардии у детей 5–6 лет. Вряд ли можно считать обоснованным проведение инвазивных исследований у детей, которые не могут в момент обследования считаться больными, и, строго говоря, только часть из них будет в дальнейшем группой риска по развитию синдрома слабости СУ. Из перечисленных методик исследования тест с физической нагрузкой имеет наибольшие перспективы. Однако в настоящее время критерии оценки хронотропной декомпенсации при проведении возможного у детей в возрасте 5–6 лет тредмилл-теста находятся в стадии разработки.

Такие симптомы как синкопе и предсинкопальные состояния у детей с критической синусовой брадикардией, как правило, однозначно свидетельствуют о прогрессирующем поражении функции синусового узла. Но, во-первых, выявить детей из группы риска предпочтительно еще до развития клинической стадии заболевания. Во-вторых, несмотря на высокую специ-

фичность чувствительность данных симптомов достаточно ограничена, так как они имели место только у 21% детей с синдромом слабости СУ в обеих группах.

Достаточно согласованные результаты получены при оценке допустимых параметров сердечного ритма у детей по данным Холтеровского мониторирования. Особую роль в ранней диагностике и прогнозировании синдрома слабости СУ при 24-часовом ЭКГ-мониторировании играют допустимые значения минимальной ЧСС. Romapo с соавт, обследуя детей в возрасте 6–11 лет, установил уровень допустимой брадикардии 32 уд/мин [19]. Southall с соавт. критической, по данным ХМ у детей в возрасте 7–14 лет, считает ЧСС 42 мин, а максимально допустимую продолжительность пауз ритма – 1880 мс [12]. Dickinson [20] и Scott [21] установили нижний предел ЧСС 45 в мин в дневное, 23 и 30 в 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 [13].

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 в мин, а длительность пауз ритма не должна превышать 1300 мс [13].

Какова же должна быть тактика наблюдения детей, у которых выявляются пороговые значения ЧСС. Безусловно, опираться только на данные аускультации не следует, так как редкий ритм может быть следствием различных нарушений ритма, наиболее часто – АВ-блокады II, III степени. Следовательно, ЭКГ-обследование и сопоставление ЧСС с критическими значениями для данного возраста являются обязательными. В литературе отсутствуют данные о 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 синусового узла, нередко требующим имплантации ЭКС [6]. С другой стороны, пороговое урежение ритма на ЭКГ еще не может служить основанием для диагностики синдрома слабости синусового узла, критерии которого четко определены [1]. 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 I группы, вплоть до развития синдрома слабости СУ, подтверждает прогностическое значение установленного нами критерия пограничной брадикардии для детей 5–6-летнего возраста и, безусловно, свидетельствует о неадекватной оценке состояния детей при первичном кардиологическом обследовании.

А.Н.Лукошевичу с соавт. [18] при обследовании 270 человек в возрасте от 17 до 79 лет с ЧСС менее 60 в мин на стандартной ЭКГ выявили 34,8% больных с синдромом слабости СУ. Наши исследования показали более высокий про-

цент 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 [8, 17]. Кроме того, авторами не анализировалась длительность существования брадикардии. Можно также предположить, что в нашем исследовании определенную провоцирующую роль сыграли занятия спортом (у 19 из 44 детей I группы).

Целесообразно ли ставить родителей в известность о пограничной с нормой частотой 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 (у 14% детей I группы) не сочли необходимым своевременно обратиться к специалистам.

У детей, госпитализированных в связи с проявлениями синдрома слабости синусового узла, в 56% случаях в анамнезе была зарегистрирована только пограничная синусовая брадикардия, что подтверждает вероятность ее неблагоприятного естественного течения у детей младшего возраста.

Наиболее рациональной тактикой ведения детей с пограничной синусовой брадикардией является их регулярное ЭКГ обследование (не менее одного раза в год). Для обнаружения дополнительных факторов риска необходимо исследовать состояние сердечного ритма с помощью ставшего уже рутинным метода Холтеровского мониторирования, который позволяет получить важную информацию о циркадной вариабельности автоматизма синусового узла, проанализировать дополнительные критерии риска его прогрессирующего поражения (паузы сердечного ритма, минимальные значения ЧСС в дневное и ночное время, оценить состояние реактивности сердечного ритма) и должен быть широко рекомендован этой группе детей.

Частота синдрома слабости СУ составляет 1:600 среди лиц старше 65 лет, и существенное влияние на его развитие в этом возрасте оказывает возрастная денергация СУ. При этом 50% лиц с данной патологией в США являются кандидатами на имплантацию ЭКС [17]. У детей синдром слабости СУ встречается значительно реже [1, 22], и в большинстве случаев успешными оказываются методы медикаментозной терапии [1, 7]. Регулярное наблюдение и адекватное обследование детей с критической брадикардией позволит своевременно выявить пациентов из группы риска по развитию прогрессирующего нарушения функции синусового узла, а терапия на ранних стадиях развития синдрома слабости СУ позволит значительно улучшить прогноз заболевания.

Выводы

1. У 56% детей, госпитализированных в связи с синдромом слабости синусового узла, для развития заболевания (естественное течение) от пограничной синусовой брадикардии до синдрома тахи- брадикардии, асистолии и мерцательной аритмии потребовалось не более 5–7 лет.

2. Синусовая брадикардия с ЧСС менее 75 в минуту у детей младше 7 лет должна быть зарегистрирована как критическая, поскольку с высокой вероятностью может явиться первым симптомом последующего прогрессирующего поражения синусового узла (52%); она может также в течение длительного времени существовать как относительно безобидный ЭКГ-фено-

мен (25%) и только в 23% случаях не ведет за собой никаких последствий со стороны нарушений сердечного ритма.

3. С целью выявления среди детей с пограничной синусовой брадикардией группы риска по развитию синдрома слабости СУ необходимо в обязательный план обследования включать Холтеровское мониторирование ЭКГ с определением минимальных значений ЧСС в дневное и ночное время, а также продолжительности пауз сердечного ритма.

Коллектив авторов выражает благодарность сотруднику Федерального детского центра диагностики и лечения нарушений ритма сердца Л.А.Калинину за квалифицированную техническую помощь при подготовке материала статьи.

Литература

- Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М.1999; 232.
- Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушение сердечного ритма и проводимости. Руководство для врачей. СПб. 1998; 640.
- Школьников М.А., Белоконов Н.А., Белозеров Ю.М. с соавт. Хроническая синусовая тахикардия у детей. Педиатрия 1988; (10): 24–29.
- Mischke K.; Stellbrink C.; Hanrath P. Evidence of sinoatrial block as a curative mechanism in radiofrequency current ablation of inappropriate sinus tachycardia. Journal of Cardiovascular Electrophysiology 200; 12: 264–267.
- Bjornstad H.; Storstein L.; Meen H.D.; Hals O. Electrocardiographic findings according to level of fitness and sport activity. Cardiology 1993; 83: 268–279.
- Metha AV, Chidambaram B, Garrett A. Familial symptomatic sinus bradycardia: autosomal dominant inheritance. Ped.Cardiol 1995; 16: 231–234.
- 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.
- Spodick D.H. Normal sinus heart rate: appropriate rate thresholds for sinus tachycardia and bradycardia. Southern Medical Journal 1996; 89: 666–667.
- Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E. et al. Normal ECG Standards for Infants and Children. Pediatric Cardiology 197; (1): 123–131.
- Осколкова М.К. Куприянова О.О. Электрокардиография у детей. М.: МЕДпресс 2001; 352.
- 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: 179–182.
- 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 Journal 1981; 45: 281–291.
- Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. М.: Медпрактика 2000; 216
- Yeragani V.K., Sobolewski E., Kay J. et al. Effect of age on long-term heart rate variability. Cardiovascular research 1999; 35: 35–42.
- Ristic A.D., Maisch B. Cardiac rhythm and conduction disturbances: What is the role of autoimmune mechanisms? Herz 2000; 25: 181–188.
- Tsuji H, Larson MG, Venditti Jr. FJ, Manders ES, Evans JC, Feldman CL, Levy D: Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events: The Framingham heart study. Circulation 1996; 94: 2850–2855
- Mangrum J.M., DiMarco J.P. The evaluation and management of bradycardia. New England Medical Journal 2000; 342: 703–709.
- Лукошечич А.И., Гедримен Д.А., Рашимас А.П. Частота синдрома слабости синусового узла среди больных с синусовой брадикардией и возможности ее прогнозирования. Кардиология 1993; (3): 48–49.
- 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; 1: 839–842.
- Dickinson D.F., Scott O. Ambulatory electrocardiographic monitoring in 100 healthy teenage boys. British Heart Journal 1984; 51: 179–183.
- 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 Journal 1980; 44: 304–308 p.
- Oberhoffer R., von Bernuth G., Gildein H.P., Weismuller P. Sinus node dysfunction in children without heart defect. Z Kardiol 1994; 83: 502–506.

Информация о препарате

Нурофен для Детей.

Суспензия без сахара, содержащая ибупрофен: 100 мг/5 мл

Показания к применению.

Для быстрого и эффективного снижения температуры на продолжительное время (включая лихорадку после иммунизации) и облегчения слабого и среднего болевого синдрома, в т.ч. зубной и головной боли, боли в ушах, боли при ангине и простуде, растяжении связок, боли, вызванной прорезыванием зубов, и других видов боли

Дозировка. От жара и боли доза Нурофена для Детей составляет 5-10 мг/1 кг массы тела ребенка каждые 6-8 часов и достигается следующим образом. Дети в возрасте 6-12 месяцев, по одной ложке (2,5 мл) 3-4 раза в течение 24 часов.

Дети в возрасте 1-3 лет: по одной ложке (5 мл) 3 раза в течение 24 часов. Дети в возрасте 4-6 лет, по 7,5 мл (5 мл + 2,5 мл) 3 раза в течение 24 часов. Дети в возрасте 7-9 лет: по две ложки по 5 мл 3 раза в течение 24 часов. Дети в возрасте 10-12 лет, по три ложки по 5 мл 3 раза в течение 24 часов. От постиммунизационной лихорадки: одна ложка (2,5 мл) и затем, при необходимости, еще одна ложка (2,5 мл) через 6 часов. Не применяйте более двух ложек по 2,5 мл в течение 24 часов. Если лихорадка сохраняется, необходима консультация врача. Применять внутрь.

Только для кратковременного применения.

Противопоказания.

Повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата, другим НПВС или к ацетилсалициловой кислоте. Бронхиальная астма, крапивница, ринит, спровоцированные приемом салицилатов или других НПВС. Язва или другие серьезные заболевания желудка.

Меры предосторожности и предупреждения.

Если симптомы сохраняются более 3 дней, проконсультируйтесь с врачом. Не превышайте указанную дозу. Следует соблюдать осторожность, если пациент уже принимает

какие-либо лекарственные средства, страдает астмой или склонен к аллергиям, имеет заболевания печени, почек или сердца.

Применение препарата у детей до 6 месяцев возможно только под контролем врача.

Побочное действие.

Побочные эффекты наблюдаются очень редко и могут проявляться в виде боли в желудке, тошноты, сыпи или обострения астмы.

Крайне редко могут возникнуть черный дегтеобразный стул, изменения клеточного состава крови или язва желудка.

Регистрационное удостоверение:

П-8-242 № 010105.

Отпускается без рецепта врача.

Держатель лицензии и производитель:

Boots Healthcare International, Nottingham NG2 3AA, United Kingdom.

НУРОФЕНTM

для Детей

ИБУПРОФЕН



от ЖАРА и БОЛИ

с 6 месяцев

Облегчение жара, боли и... жизни родителей

Нурофен для Детей быстро и на длительное время (до 8 часов)

снижает высокую температуру и эффективно облегчает боль.

Хороший профиль безопасности препарата подтвержден клиническими исследованиями. Нурофен для Детей — лучший способ вернуть ребенку хорошее самочувствие, а его родителям — спокойствие.



BOOTS HEALTHCARE
INTERNATIONAL

www.nurofen.com