



Синдром слабости синусового узла у детей

З.А. Таджибаева, Н.К. Кузibaева, М.М. Нарзуллаева, Н.М. Курбанов

Кафедра детских болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Синдром слабости синусового узла у детей является полиэтиологическим нарушением сердечного ритма и более тяжёлое течение отмечается при центральном генезе. Для своевременного его выявления у детей необходима пролонгированная запись ЭКГ. Результаты наблюдения больных с неревматическим кардитом в течение 2-х - 3-х лет показали благоприятное течение данного синдрома.

Ключевые слова: синдром слабости синусового узла, вегето-сосудистая дистония, приступы Морганьи – Эдемса-Стокса

АКТУАЛЬНОСТЬ. Нарушение сердечного ритма, обусловленное недостаточной активностью синусового узла по предложению В. Лоун получила собирательное название «синдрома слабости синусового узла» (СССУ). Ряд авторов используют более широкое понятие – «дисфункция синусового узла» [1-3].

Сущность дисфункции синусового узла заключается в кратковременном, реже, более длительном ослаблении или прекращении образования в нём импульсов к возбуждению миокарда, возможно, и нарушению проведения импульсов к предсердиям. При этом характерны значительная брадикардия, брадиаритмия, «паузы» в сердечной деятельности и последующие заместительные ритмы («ритмы спасения»), либо отдельные выскальзывающие импульсы из нижеследующих отделов предсердий, атриовентрикулярного соединения, реже - желудочков [3-5]. Если эктопические ритмы на фоне брадикардии не возникают, то можно думать о слабости атриовентрикулярных и желудочковых центров автоматизма, что делает прогноз более серьёзным [2,4,6].

Синдром слабости синусового узла может быть в своей основе как органическим, так и функциональным. Клиническая картина при ССУ и различные проявления синдрома могут быть одинаково тяжёлыми как при органическом, так и функциональном.

В педиатрической литературе описание СССУ у детей приводят ряд авторов [2,3,5,6], которые указывают на органический характер в синусовом узле (дифтерия, ревматизм, неревматический кардит, оперативное вмешательство на сердце и т.д.). Функциональная ССУ встречается при выраженной ваготонии (внутричерепная гипертензия), дисэнцефальном синдроме, гидроцефально-гипертензионном синдроме, посттравматической энцефалопатии и т.д.). В таких случаях признаков органического поражения нет. У части детей СССУ считается самостоятельной патологией, так как в этих случаях не удавалось выявить

у них проявлений соматических, инфекционных и других заболеваний.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: уточнить генез синдрома слабости синусового узла и выработать тактику лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. 7 детей с СССУ в возрасте от 3-х до 14 лет находились на стационарном лечении в отделении кардиоревматологии НМЦ РТ в период с 2007 по 2010 гг. Среди них преобладали дети дошкольного возраста (5).

У 2-х детей был диагностирован неревматический кардит, патология желудочно-кишечного тракта (дискинезия желчевыводящих путей после перенесённого гепатита) - у одного больного.

Заболевания нервной системы были ведущей патологией в 4-х случаях (дисэнцефальный синдром, остаточные явления родовой травмы).

Всем больным проводилось тщательное клиническое и параклиническое исследование, включая инструментальные: ЭКГ, рентгенография грудной клетки, УЗИ сердца по показаниям, компьютерная томография головного мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. У всех больных отмечались жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, у 3-х детей - боли в области сердца, сердцебиение, головные боли, головокружение, раздражительность, у 4-х - обмороки, у 3-х больных наблюдалась потеря сознания по типу Морганьи – Эдемса-Стокса. Обмороки и потеря сознания возникали чаще неожиданно.

Матери наблюдаемых больных имели отягощённый акушерский анамнез: угроза прерывания беременности, тяжёлые роды, роды крупным плодом. У 4-х детей была родовая травма, в том числе у одного – асфиксия.



Все дети имели признаки проявления вегето-сосудистой дистонии (ВСД) по ваготоническому типу.

У одного больного СССУ протекал клинически бессимптомно, поводом для специального исследования у данного ребёнка явились боли в правом подреберье, иногда головные боли.

При объективном исследовании у детей с неревматическим кардитом отмечались ритм галопа, тахикардия, в последующем - чередование тахикардии с брадиаритмией, систолический шум на верхушке и в 5-ой точке, расширение границ сердечной тени рентгенологически, при УЗИ сердца наряду с гипертрофией миокарда левого желудочка отмечалось снижение фракции выброса. У 6-ти детей отмечались признаки артериальной гипотонии, у одного больного артериальная гипертензия периодически сменялась гипотензией во время приступа потери сознания. При брадикардии у всех детей выслушивался систолический шум вдоль левого края грудины (шум выброса).

При исследовании ЭКГ у 2-х больных отмечена синоатриальная брадикардия с периодом «отказа» синусового узла типа синоатриальной блокады с последующими гетеротропными ритмами, т.е. миграцией водителя ритма, при этом синусовая брадикардия сочеталась с синоатриальной блокадой 1-2 степени.

Синдром брадикардии – тахикардии наблюдался у 2-х больных с неревматическим кардитом, он проявлялся синусовой тахикардией в сочетании с миграцией водителя ритма из правого предсердия, на фоне которых возникали приступы суправентрикулярной тахикардии с частотой 140-160 в 1 минуту. У 2-х детей отмечались изолированные предсердные ритмы, они возникали после некоторой паузы типа «отказа»

синусового узла, и имели меньшую частоту по сравнению с синоатриальным ритмом. Изолированная, выраженная синоатриальная брадикардия наблюдалась у одного ребёнка, причём число сердечных сокращений доходило до 40 в одну минуту (рис. 1).

ПРИВОДИМ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ.

Больной Б., 4,5 лет поступил в клинику с жалобами на частые потери сознания по типу Моргани-Эдемса-Стокса (почти ежедневно). Болен в течение последних 1,5 лет. У матери отягощённый акушерский анамнез: роды крупным плодом, родился с весом 4,500 гр., у ребёнка была родовая травма. Заболевание началось с чрезмерной слабости, сонливости, обильной потливости, раздражительности, тошноты, рвоты, в последующем появились кратковременные приступы потери сознания.

Неоднократно находился на стационарном лечении в клинике НМЦ РТ, где после тщательного обследования (клинико-инструментального, в том числе исследования глазного дна, компьютерной томографии головного мозга) выявлены изменения, характерные для внутричерепной гипертензии, АД было сниженным. На серии ЭКГ в начале заболевания отмечены изменения в виде нарушения реполяризации желудочков, высокого заострённого зубца Т в грудных отведениях, характерных для ваготонии (рис. 2). Тогда же был выставлен диагноз: ВСД по ваготоническому типу с внутричерепной гипертензией с вагоинсулярными кризами. После проведённых курсов лечения (ноотропные, седативные, витамины, электрофорез с кальцием на шейно-воротниковую зону) состояние больного временно улучшилось.

Последние 6 месяцев у больного появились частые потери сознания по типу Моргани-Эдемса-Стокса,



РИС. 1. СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА. БРАДИКАРДИЯ ИЗ ПРЕДСЕРДИЙ, ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯСЯ С БОЛЕЕ ЧАСТЫМ РИТМОМ (ТАХИКАРДИЕЙ) ИЗ АВ СОЕДИНЕНИЯ, С ПРЕДСЕРДНЫМИ ЭКСТРАСИСТОЛАМИ И С ЗАМЕДЛЕННОЙ АВ ПРОВОДИМОСТЬЮ (СИНДРОМ «БРАДИКАРДИЯ – ТАХИКАРДИЯ»)



РИС. 2. БОЛЬНОЙ Б., 4,5 ГОДА. ВЫРАЖЕННАЯ СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ, ЧСС 40 В 1 МИНУТУ



обильная потливость, слабость, выраженная брадикардия до 40 в минуту, повышение АД до 120/80, а во время приступа - резкое его снижение до 50/20.

На серии ЭКГ выявлена синоатриальная брадикардия с периодом «отказа» синусового узла с последующими гетеротропными заместительными ритмами из правого предсердия, атриовентрикулярного соединения в сочетании с синоатриальной блокадой 1-2 степени.

Исследование ЭКГ с применением функциональных проб (при перемене положения или физической нагрузке) показало отсутствие положительной динамики в виде восстановления синусового ритма или учащения сердечных сокращений. Проводимая терапия данному ребёнку: ККБ, актовегин, рибоксин, ноотропил, глюконат кальция 10%, преднизолон (в/в); АТФ (в/м); атропин (п/к), при снижении уровня АД применялся мезатон, что не дало положительного эффекта, состояние больного прогрессивно ухудшалось (АД до 40/0 ЧСС 30 в минуту), в последующем с остановкой сердечной деятельности, которая не восстанавливалась после реанимационных мероприятий.

Таким образом вышеуказанные наблюдения позволяют считать, что угнетение синусового узла при нарушении нервной регуляции может привести к компенсаторному включению нижележащих водителей ритма – чаще из правого предсердия, однако центр автоматизма второго порядка не в состоянии поддерживать сердечную деятельность, в результате чего дало остановку сердечной деятельности.

Наиболее благоприятное течение СССУ было отмечено у больных с неревматическим кардитом на фоне проведённой противовоспалительной, метаболической терапии на протяжении 2-3-х лет наблюдения.

Рефлекторное воздействие на ритм сердца нельзя было исключить у ребёнка с дискинезией жёлчевыводящих путей.

Более тяжёлое и длительное течение СССУ отмечалось при центральном генезе. У больных с поражением центральной нервной системы проявления СССУ исчезли у 2-х, уменьшились - у одного, а у 1 пациента усиливались, что впоследствии закончилось летальным исходом.

Стойкое нарушение ритма и отсутствие эффекта от лечения не исключает нарушение функции гипоталамуса, осуществляющего регуляцию сосудодвигательной иннервации, что подтверждается некоторыми авторами [3].

ТАКИМ ОБРАЗОМ, наши исследования позволяют считать, что СССУ у детей является полиэтиологическим нарушением сердечного ритма. Более длительное и тяжёлое течение СССУ отмечалось при центральном генезе. Для своевременного выявления СССУ у детей (особенно при наличии в анамнезе головокружений, обмороков, гипотонии) необходима пролонгированная запись ЭКГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Вегето-сосудистая дистония / А.М.Вейн, А.Д.Соловьёва, О.А.Колосова. - М.-Медицина, -1981
2. Останюк Ф.Е. Аритмии при слабости синусового узла / Ф.Е.Останюк // - М. -Медицина, -1976
3. Белоконов Н.А. Болезни сердца и сосудов у детей / Н.А. Белоконов, М.Б. Кубергер// -М. -1987, -Т. 2. - С. 136 - 197
4. Белоконов Н.А. Вегето-сосудистая дистония у детей: клиника, диагностика, лечение /Н.А.Белоконов, Г.Г.Осокина, И.В.Леонтьева//Метод. рекомендации. - М. -1987.-24с.
5. Соломатина О.Г. Синдром слабости синусового узла /О.Г.Соломатина, А.Е.Суздальцев, И.А.Шевченко // -М. -Медицина.-1983
6. Осколкова М.К. Электрокардиография у детей /М.К.Осколкова, О.О.Куприянова// - М: Медицина. -1986.-233с.

Summary

Syndrome of sinus nodes weak in children

Z.A. Tajibayeva, N.K. Kuzibaeva, M.M. Narzullaeva, N.M. Kurbanov

Syndrome of sinus nodes weak in children is multietiological heart rhythm disturbances and severe currency marked at the central genesis. For early detection of this pathology in children needed the prolonged ECG recording. The results of the monitoring of patients with non-rheumatic carditis within 2 - 3 years showed a favorable currency of the syndrome.

Key words: syndrome of sinus nodes weak, vasoneurosis, attacks of Morgany-Adams-Stokes

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Н.К. Кузибаева –
ассистент кафедры детских
болезней №2 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе,
ул. Гарби, д. 14,
тел.: 918-82-94-25