

Е. С. Васичкина¹, Т. К. Кручина², Т. М. Первунина^{1,4}, Д. Ф. Егоров^{1,3}, М. В. Эрман⁴

СОЧЕТАННОЕ ПОРАЖЕНИЕ СИНУСОВОГО УЗЛА И АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО СОЕДИНЕНИЯ У ДЕТЕЙ. КЛИНИЧЕСКАЯ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ТЕЧЕНИЕ БИНОДАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

¹ ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ;

² СПб ГУЗ «Городская клиническая больница № 31»;

³ ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова»;

⁴ ФБГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», медицинский факультет

В настоящее время одной из наиболее актуальных проблем детской кардиологии является проблема нарушений ритма и проводимости сердца.

Прошло уже почти 40 лет с момента введения в клиническую кардиологию понятия бинодальной патологии, включающей в себя нарушения функции синусового узла (СУ) в сочетании с повреждением атриовентрикулярного соединения (АВС).

Несмотря на то, что эта нозология приобретает все большую популярность, до сих пор не существует единого определения данной патологии, критериев ее диагностики, нет единого представления о клинико-электрокардиографических вариантах, не существует критериев прогноза и тактики лечения, мало данных об особенностях естественного течения заболевания. Неизвестно, почему в одних случаях наблюдается изолированное поражение либо синусового узла, либо атриовентрикулярного соединения, а в других случаях в патологический процесс вовлекаются оба узла проводящей системы сердца. Влияет ли уровень поражения ПСС на естественное течение заболевания, можно ли прогнозировать вероятность вовлечения в общий патологический процесс второго узла, существуют ли методы профилактики прогрессирования патологии?

Опубликовано большое количество работ о частоте вовлечения в патологический процесс обоих узлов, однако причины этого так до сих пор и неизвестны, а тем более в детской популяции, где вопросам бинодальной патологии посвящены единичные работы.

История изучения бинодальной болезни началась с изучения патологии синусового узла, когда в 1967 г. В. Lown обратил внимание на то, что у некоторых пациентов с фибрилляцией предсердий, подвергшихся процедуре электрической дефибрилляции, регистрировались длительные асистолии [1]. Для этих состояний им впервые был введен термин «синдром слабости синусового узла» (СССУ). Через несколько лет М. Ferrer [2], а затем J. Rubenstein et al. [3] описали понятие «синдром слабости синусового узла», в которое были включены нарушения автоматизма СУ и/или нарушения синоатриального проведения, которые сопровождались клиническими проявлениями. Впервые термин «бинодальная болезнь» был предложен в 1973 г. В. М. Kaplan et al. [4], в понятие которой они включили сочетание патологии синусового узла и нарушение функции АВ соединения.

Патология синусового узла включает в себя проявления дисфункции СУ в виде синусовой брадикардии, остановки (отказа) СУ, проявляющиеся наличием пауз ритма, синоатриальных блокад, чередования синусовой брадикардии с пароксизмами предсердной тахикардии или фибрилляции предсердий (синдром бради-тахикардии). На фоне утраты синусовым узлом роли основного водителя ритма, могут появляться миграция водителя ритма, замещающие ритмы [5].

Патология атриовентрикулярного соединения может быть представлена дисфункцией АВ соединения, которая проявляется снижением точки Венкебаха ниже возрастной нормы. Точка Венкебаха атриовентрикулярного соединения — это минимальная частота предсердной электростимуляции, при которой прекращается АВ проведение в соотношении 1:1 и появляется АВ блокада II степени I типа (данный параметр определяется в ходе проведения процедуры чреспищеводного электрофизиологического исследования сердца). У детей младше 15 лет нижняя граница точки Венкебаха — 130 имп/мин, у детей старше 15 лет — 120 имп/мин [6]. Кроме того, наличие АВ блокад I, II или III степени тоже является проявлением нарушения АВ узла.

Точных данных о том, как часто нарушения функции синусового узла сочетаются с патологией АВ узла, нет. По данным разных авторов, это наблюдается от 23 до 58% случаев. Так, J. Rubenstein et al. [3] сообщали о том, что в 58% случаев при CCCУ наблюдается и поражение АВ узла. В то же время H. Vallin et al. [7] сообщают только о 23% пациентов.

В свою очередь, ученые из Германии изучали одновременно частоту нарушения функции СУ у пациентов с АВ блокадами высоких степеней и АВ проведение у пациентов с CCCУ. Ими было доказано, что бинодальное поражение встречается в обеих группах приблизительно с одной частотой и составляет около 10%. Изучение свойств проводилось исходно и после введения атропина. Ими было предложено считать, что если сохраняются изменения параметров СУ и АВ соединения после введения атропина, то тогда бинодальная патология носит органический характер [8].

Этиология. Причинами бинодальной патологии у детей могут быть органические заболевания: заболевания миокарда (миокардиты, кардиомиопатии), перикардиты, врожденные и приобретенные пороки сердца и другое, и экстракардиальные, наиболее частые из которых связаны с функциональными нарушениями вегетативной регуляции сердечного ритма.

Классификация. В настоящее время единой классификации бинодального поражения не существует. Выделяют несколько вариантов данной патологии:

1 вариант — сочетание дисфункции СУ с АВ блокадой без дисфункции АВ соединения (нормальное значение точки Венкебаха);

2 вариант — сочетание дисфункции СУ с дисфункцией АВ соединения (снижение точки Венкебаха ниже возрастной нормы) без АВ блокады;

3 вариант — сочетание дисфункции СУ с дисфункцией АВС и АВ блокадой.

Однако, по нашему мнению, в данной классификации не учитывается еще одно важное проявление нарушения функции АВС — это отсутствие способности к автоматизму при возникновении синус-ареста (который относят к варианту CCCУ) с асистолией более 5 с, во время которого автоматическая функция АВС не проявляется. Таким образом, нарушение функции автоматизма АВ соединения у больных с патологией СУ служит проявлением бинодальной патологии, что отмечали еще в 1989 г. Г. В. Матюшин и соавт. [9].

Материалы и методы исследования. Обследуемая группа составила 506 детей с бинодальной патологией. В понятие бинодальной патологии мы включали две нозологические формы: вегетативную бинодальную дисфункцию (ВБД) и бинодальную болезнь (ББ). Дети были госпитализированы на отделение хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции СПб ГУЗ «Городская клиническая больница № 31». Всем детям было проведено комплексное клинко-инструментальное обследование сердца (ЭКГ, ХМ, ВЭМ или тредмил-тест, ЭХОКГ, ЧПЭФИ).

Основным методом исследования было ЧПЭФИ, в ходе которого выявлялись следующие изменения электрофизиологических параметров: патологические значения времени восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) и скорректированного времени восстановления функции синусового узла КВВФСУ, превышающие возрастные нормы; восстановление после электростимуляции активности водителей ритма второго порядка; наличие вторичных пауз; патологические показатели АВ проводимости (точка Венкебаха) ниже возрастной нормы, наличие АВ блокад I или II степени. Выявление данных изменений расценивалось как дисфункция синусового узла и/или дисфункция АВ соединения. Следующим этапом исследования было проведение медикаментозных проб, в частности атропиновой пробы, целью которой является устранение парасимпатических воздействий на сердце. Внутривенно болюсом вводится 0,1% раствор сульфата атропина в дозе 0,02 мг/кг веса тела. Через 4–5 мин после введения препарата проводится стандартный протокол ЧПЭФИ. Для оценки функции собственно СУ и АВ соединения и выявления их скрытой дисфункции проводится проба с медикаментозной денервацией сердца (обзидан + атропин), устраняющая как парасимпатические, так и симпатические влияния на сердце [6].

Сохранение указанных выше признаков после пробы с атропином или медикаментозной денервации сердца свидетельствовало об органических нарушениях функции СУ и/или АВ соединения. Сочетание патологических признаков нарушения функции СУ и АВ соединения говорит о синдроме бинодальной слабости/болезни. Нормализация всех показателей после этих медикаментозных тестов позволяет диагностировать вегетативную бинодальную дисфункцию (дисфункция СУ и/или АВС).

Для изучения поставленных целей дети были разделены на 2 группы: 1 группа — 426 (84,2%), у которых при первичном обследовании была диагностирована вегетативная бинодальная дисфункция, 2 группа — 80 (15,8%) — пациенты с бинодальной болезнью. Причинами бинодальной болезни в 43,7% был перенесенный ранее миокардит, у 31,3% сочетанная патология возникла после хирургической коррекции ВПС (как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде); врожденный характер изменения носили у 3,2% детей, и в 21,8% случаев нам не удалось установить причину аритмии.

Обращало на себя внимание, что независимо от диагноза в обеих группах большинство было представлено мальчиками: 1 группа — 362 (85,14%) составляли лица мужского пола и 64 (14,86%) — девочки, во 2 группе 66 (82,5%) мальчиков и 14 (17,5%) девочек. Средний возраст на момент обследования детей 1 группы составил $15,35 \pm 2,43$ лет (от 3 до 17,99); во 2 группе — $15,32 \pm 2,58$ лет (от 3,18 до 17,9 лет).

Статистическую обработку полученных результатов проводили на персональном компьютере Intel Pentium III-600 с применением стандартных пакетов программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0.) в соответствии с обще-

принятыми стандартами математической обработки. Проверка количественных признаков на нормальность распределения осуществлялась с использованием критерия Шапиро—Уилка. Проверка гипотезы о равенстве дисперсий проводилась с помощью критерия Левена. Сравнение количественных признаков, удовлетворяющих условиям нормального распределения и равенству дисперсий, проводилось с помощью t-критерия Стьюдента. Для сравнения количественных признаков, не удовлетворяющих условиям нормального распределения или равенству дисперсий, использовался критерий Вилкоксона—Манна—Уитни. Сравнительный анализ качественных переменных проводился с помощью критерия Хи-квадрат и точного двустороннего критерия Фишера. Различия в показателях и исходах считались достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение. Среди 426 детей с вегетативной бинодальной дисфункцией у большинства (264 ребенка — 61,9%) структура патологии представляла из себя сочетание вегетативной дисфункции СУ с вегетативной дисфункцией АВ соединения (то есть, снижения точки Венкебаха ниже 130 имп/мин, с нормализацией этого показателя после проведения медикаментозной пробы). У 75 (17,7%) пациентов совместно с ВДСУ отмечалась транзиторная АВ блокада I или II степени, в остальных 87 (20,4%) случаях были выявлены и АВ блокада I / II степени, и дисфункция АВ соединения.

Среди 80 детей с бинодальной болезнью всем детям был поставлен диагноз CCCУ, который сочетался с дисфункцией АВ соединения в 35 (43,7%) случаях, и приблизительно с одинаковой частотой регистрировались АВ блокады и сочетание дисфункции АВС и АВ блокад, которые составляли соответственно 24 (30%) и 21 (26,3%).

Мы сравнили начало заболевания (табл. 1) в обеих группах и получили данные, доказывающие, что наиболее часто бинодальное поражение начиналось с изолированного поражения СУ, соответственно 56,6% и 63,7%. С изолированного поражения АВ соединения заболевание дебютировало у 28,7% пациентов с вегетативной бинодальной дисфункцией и у 16,3% детей с бинодальной болезнью. В остальных случаях при первом обращении было выявлено сочетанное поражение и СУ, и АВ соединения, соответственно 14,7% и 20%.

Таблица 1. Сравнение дебюта заболевания у пациентов с вегетативной бинодальной дисфункцией (ВБД) и бинодальной болезнью (ББ)

Дебют заболевания	ВБД (n = 426)	ББ (n = 80)	p
ДСУ	241 (56,6%)	51 (63,7%)	$p > 0,05$
Патология АВ соединения	122 (28,7%)	13 (16,3%)	$p < 0,05$
Сочетанное поражение СУ и АВС	63 (14,7%)	16 (20%)	$p > 0,05$

Средний возраст на момент выявления нарушения ритма и проводимости был также приблизительно одинаковым в обеих группах, так в первой группе он составил $11,68 \pm 3,75$ лет (от 2 до 17,2 лет), среди детей с бинодальной болезнью — $10,32 \pm 4,5$ лет (от 1 до 16 лет).

Наиболее часто дети из обеих групп предъявляли жалобы на слабость, утомляемость, снижение толерантности к ФН, головные боли и головокружения (табл. 2).

Таблица 2. Сравнение жалоб у пациентов различных групп

Жалобы	ВБД (n = 426)	ББ (n = 80)	Всего (n = 506)	p
Головокружения	27 (6,34%)	9 (11,25%)	36 (7,11%)	$p > 0,05$
Снижение толерантности к ФН	75 (17,61%)	18 (22,5%)	93 (18,38%)	$p > 0,05$
Утомляемость	90 (23,02%)	17 (25,37%)	107 (23,36%)	$p > 0,05$
Слабость	93 (24,47%)	25 (38,46%)	118 (26,52%)	$p < 0,05$
Головные боли	50 (13,97%)	12 (18,75%)	62 (14,69%)	$p > 0,05$
Синкопальные состояния	47 (11,03%)	11 (13,75%)	58 (11,46%)	$p > 0,05$

При сравнении частоты жалоб у детей с вегетативной бинодальной дисфункцией и бинодальной болезнью нами было установлено, что только жалоба на слабость достоверно чаще встречалась у детей с бинодальной болезнью, в остальном в обеих группах с одинаковой частотой предъявляли жалобы.

Достоверных отличий в частоте синкопальных состояний нами также не было получено. Все это подтверждает то, что клиническая картина заболевания определяется не причиной ее развития, а степенью выраженности брадикардии.

Одним из основных методов исследования в обеих группах было чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца. В целом 506 детям было выполнено 712 исследований (каждому ребенку от 1 до 4). Основными параметрами, включенными в анализ, были: ЧСС средняя и минимальная; зубец Р; интервал PQ и QRS; время синоатриального проведения, время восстановления функции СУ, скорректированное ВВФСУ и точка Венкебаха. Данные параметры мы изучали при исходном базовом исследовании и после медикаментозной пробы (атропин).

Таблица 3. Сравнение основных электрокардиографических и электрофизиологических параметров до медикаментозной пробы

Параметры	ВБД (n = 426)	ББ (n = 80)	p
ЧСС средняя, уд/мин	64,5±14,09	63,1±14,38	$p > 0,05$
ЧСС минимальная, уд/мин	54,66±13,58	51,49±11,97	$p > 0,05$
PQ средний, мс	163,14±43,13	194,85±60,97	$p = 0,005$
QRS, мс	95,44±11,07	95,16±10,97	$p > 0,05$
ВВФСУ, мс	1425,74±284,42	1489,26±292,78	$p > 0,05$
ВВФСУ с, мс	453,62±190,38	491,21±254,21	$p > 0,05$
Точка Венкебаха	110,47±24,74	111,86±28,31	$p > 0,05$

По результатам базового исследования (то есть, до медикаментозной пробы) мы не получили достоверной разницы по большинству изучаемых параметров, за исключением среднего значения интервала PQ, который был достоверно больше у пациентов с бинодальной болезнью (табл. 3).

В то время как после введения атропина практически по всем сравниваемым показателям была выявлена достоверная разница в обследуемых группах (табл. 4).

Таблица 4. Сравнение основных электрокардиографических и электрофизиологических параметров после введения атропина

Параметры	ВБД (n = 426)	ББ (n = 80)	p
ЧСС средняя, уд/мин	111,85±33,13	103,85±19,56	p = 0,037
ЧСС минимальная, уд/мин	104,81±13,51	98,36±18,97	p = 0,003
PQ, мс	141,57±27,88	169,4±51,11	p < 0,005
QRS, мс	95,71±47,45	92,07±10,72	p > 0,05
ВСАП, мс	686,96±94,92	722,48±113,94	p = 0,012
ВВФСУ, мс	717,99±119,28	805,16±204,62	p = 0,001
ВВФСУ с, мс	164,26±69,89	190,73±138,14	p = 0,011
Точка Венкебаха	188,76±26,86	176,68±32,75	p = 0,001

Таким образом, независимо от характера поражения проводящей системы сердца (вегетативный или органический) до введения атропина электрокардиографические и электрофизиологические параметры как синусового, так и АВ узлов имеют приблизительно одинаковые характеристики, в то время как после медикаментозной пробы достоверно изменяются и частотные, и интервальные показатели (за исключением ширины комплекса QRS), и электрофизиологические показатели (ВСАП, ВВФСУ, точка Венкебаха).

Течение бинодальной патологии. Известно, что прогрессирующее течение бинодальной патологии проводящей системы может стать основанием для имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС). Мы проследили течение бинодального поражения в динамике.

Длительность наблюдения за пациентами составила 52,2±36,22 месяцев (от 2,7 до 145,9 мес.). За этот период из 506 детей ЭКС был имплантирован 40 (7,91%) пациентам. Среди этих 40 детей у 13 (32,5%) при первичном обследовании был поставлен диагноз вегетативная бинодальная дисфункция, а у 27 (67,5%) — бинодальная болезнь. Если проанализировать нозологические группы и частоту имплантации ЭКС, то среди 426 детей с ВБД кардиостимулятор потребовался только в 13 (3,05%) случаях, в то время как среди детей с бинодальной болезнью — в 27 (33,75%) случаях (p < 0,0005).

Особенно интересным представляется изучение этого вопроса среди пациентов с бинодальной дисфункцией вегетативного генеза, ведь в детской кардиологии вегетативные нарушения априори считаются благоприятными, с хорошим прогнозом.

Из 426 детей с вегетативной бинодальной дисфункцией мы выделили группу из 72 детей, которые наблюдались нами регулярно, комплексное обследование было проведено им не менее двух раз.

В процессе динамического наблюдения у 14 (19,44%) пациентов отмечена полная нормализация как функции СУ, так и функции АВС, которые проявлялись отсутствием

жалоб, нормализацией клинической картины, нормализацией ЧСС, отсутствием САБ и АВ блокад, нормализацией точки Венкебаха.

У 35 (48,62%) пациентов произошла нормализация только одного уровня поражения: либо нормализация функции СУ, либо нормализация функции АВ соединения (установление точки Венкебаха в пределах возрастной нормы и/или исчезновение АВ блокад).

У 23 (31,94%) детей, несмотря на исходный вегетативный генез патологии, отмечена трансформация из бинодальной дисфункции в бинодальную болезнь, кроме того, 4-м из них (17,39%) впоследствии был имплантирован ЭКС.

В качестве клинического примера прогрессирующего течения бинодальной болезни представляется случай пациента Б., 14 лет.

Диагноз основной: синдром бинодальной слабости неустановленного генеза; НК₀.

Осложнение основного диагноза: пресинкопальные состояния; аритмогенная дисфункция миокарда; эпизод трепетания предсердий в анамнезе от 1999 года.

При первом обращении мальчик жаловался на редкий пульс до 39 ударов в минуту в дневные и до 32 в ночные часы, выраженную слабость, утомляемость (спал по 12 часов в сутки), плохую переносимость физических нагрузок (при ходьбе 100 метров и более — резкая усталость). Кроме того, ребенок отмечал в течение последних двух лет головные боли давящего характера, длительные, купирующиеся после сна.

Из анамнеза болезни известно, что тенденция к брадикардии отмечалась с момента рождения (ЧСС при рождении 120 уд/мин; ЧСС в 1 год — 70 уд/мин; 6 лет — 58 уд/мин; 8 лет — 65 уд/мин; 11 лет — 57 уд/мин; 14 лет — 39–42 уд/мин).

Ребенок от 3 беременности, протекавшей без патологии. Роды на 39/40 неделе, без особенностей. Вес при рождении — 3500 г, длина тела — 51 см. Оценка по шкале Апгар — 8/8 баллов. Рос и развивался по возрасту.

Из перенесенных заболеваний: гнойный конъюнктивит (в возрасте 11 дней); острая кишечная инфекция (в возрасте 2 месяцев); острый необструктивный бронхит (в 1 год, в 2 года); краснуха (в 2 года); ветряная оспа, коклюш (6 лет).

Результаты обследований, проведенных при первом обращении:

ЭКГ: ЧСС — 36 уд/мин, QRS — 80 мс, QT — 460 мс, RR — 1680 мс., ритм из АВ соединения.

Суточное ЭКГ-мониторирование: ЧСС средняя — 42 уд/мин, ЧСС максимальная — 124 уд/мин, ЧСС минимальная — 32 уд/мин. За сутки зарегистрировано 7607 пауз, длительностью до 2080 мс. В ходе исследования зарегистрированы СА блокады II степени II типа и эпизоды нижнепредсердного ритма.

ЭХОКГ: Корень аорты — 27 мм; левое предсердие — 41,6 мм (норма до 32 мм); правое предсердие — 43 мм (верхняя граница нормы); КДРЛЖ — 54,3 мм; КСРЛЖ — 37,7 мм (норма до 32 мм); МЖП — 8,5 мм. ФВ — 57,5%. Отмечается увеличение размеров левого предсердия, конечно-систолического и конечно-диастолического размеров левого желудочка. Сократительная способность миокарда на нижней границе нормы.

Велоэргометрия: выполнена с неадекватной реакцией по ЧСС (прирост 15%). Тolerантность к физической нагрузке низкая. В ходе исследования, после нагрузки и в восстановительном периоде отмечались головокружения, бледность кожных покровов.

Рентгенография органов грудной полости: без патологии.

Чреспищеводное электрофизиологическое исследование:

Исходно: синусовый ритм с ЧСС 45–47 уд/мин, ВВФСУ 1550 мс (норма до 1390 мс), точка Венкебаха — 65 имп/мин (норма от 130 имп/мин). После внутривенного введения атропина — синусовый ритм с ЧСС — 100 уд/мин. Точка Венкебаха — 170 имп/мин.

Через некоторое время мальчику проведено ЧПЭФИ на фоне полной вегетативной блокады (обзидан 1% р-р — 7,5 мл + атропин 0,1% р-р — 1,5 мл, в/в).

Исходно: синусовый ритм с ЧСС 37–41 уд/мин. ВВФСУ — 1480 мс, точка Венкебаха — 60 имп/мин.

Лабораторные данные: в клиническом и биохимическом анализах крови патологии не выявлено; при исследовании иммунного статуса наблюдалось снижение показателей неспецифической резистентности.

В ходе наблюдения проводилась терапия нестероидными и стероидными противовоспалительными препаратами, кардиотрофиками, мембраностабилизаторами и антиоксидантами.

В дальнейшем ребенок неоднократно обследовался с целью оценки течения бинодальной патологии в динамике. При сравнении электрокардиографических параметров (табл. 5) отмечалось нарастание брадикардии на фоне эктопического ритма.

Таблица 5. Сравнение электрокардиографических показателей в динамике у пациента Б.

Показатели	1998 год	1999 год
ЧСС, уд/мин	38–41	36
PQ, мс	160	
QRS, мс	80	80
QT, мс	360	460
Ритм	Миграция водителя ритма	Атриовентрикулярный ритм

В динамике по данным суточного ЭКГ-мониторирования (табл. 6) отмечалось нарастание брадикардии до 25 уд/мин в ночные часы, увеличение количества и длительности пауз ритма, появление СА блокады II степени II типа.

Таблица 6. Сравнение показателей суточного ЭКГ-мониторирования в динамике у пациента Б.

Показатели	1998 год	1999 год
Средняя ЧСС, уд/мин	46	42
Максимальная ЧСС, уд/мин	146	124
Минимальная ЧСС, уд/мин	32	25
Паузы ритма, количество	7273 (макс. длительность — 2750 мс)	7273 (макс. длительность — 2800 мс)
Другое	Эпизоды нижнепредсердного ритма	Эпизоды СА блокады II–II

Кроме того, по данным контрольного ЭХОКГ (табл. 7) отмечено снижение показателей гемодинамики, ухудшение сократительной способности миокарда, нарастание дилатации левых и правых камер сердца за сравнительно короткий срок наблюдения (меньше 1 года).

Таблица 7. Сравнение показателей ЭХОКГ в динамике у пациента Б.

Показатели	1998 год	1999 год
ЛП, мм	34,9	41,6
ПП, мм	39,7	43
КДРЛЖ, мм	48	54,3
КСРЛЖ, мм	32	37,7
ФВ, %	62	57,7

В связи с сохранением и нарастанием жалоб, прогрессированием брадикардии, нарастанием количества и длительности пауз ритма по данным суточного ЭКГ-мониторирования, ухудшением показателей гемодинамики с развитием аритмогенной дисфункции миокарда, резким снижением толерантности к ФН с развитием пресинкопальных состояний на высоте физических нагрузок, выраженными отклонениями от нормы электрофизиологических параметров проводящей системы сердца, отсутствием эффекта от проводимого медикаментозного лечения, были определены показания к имплантации электрокардиостимулятора. Ребенку был имплантирован двухкамерный ЭКС в режиме DDDR.

При проведении контрольного обследования через 2 года после имплантации ЭКС было отмечено улучшение общего самочувствия, удовлетворительная толерантность к физическим нагрузкам, нормализация показателей гемодинамики (ЭХОКГ от 2002 года: ЛП — 30 мм; КДРЛЖ — 41 мм; КСРЛЖ — 27 мм; ФВ — 64%). Однако при изучении электрофизиологических свойств проводящей системы сердца мы выявили дальнейшее прогрессирование патологического процесса (ЭФИ от 2001 г.: ВВФ АВ водителя ритма — 1582 мс; точка Венкебаха — 50 имп/мин. ЭФИ от 2005 г.: ВВФСУ — 1683 мс; точка Венкебаха — 55 имп/мин). Таким образом, имплантация ЭКС, ликвидировав симптомную брадикардию, привела к улучшению общего самочувствия и состояния ребенка, нивелировала признаки ремоделирования миокарда, также обусловленные выраженной брадикардией, однако не повлияла на сам патологический процесс в проводящей системе сердца, генез которого остался для нас неясным.

Проблема бинодальной патологии остается на сегодня одним из неизученных и дискуссионных вопросов в детской аритмологии. Дискуссионность заключается в том, что до сих пор нет точного ответа — имеет ли отрицательное прогностическое значение вовлечение двух узлов в патологический процесс либо значение имеет основной процесс, протекающий в миокарде и приводящий к повреждению проводящей системы? Ведь зачастую мы видим крайне тяжелое, быстро прогрессирующее течение изолированного синдрома слабости СУ, при этом АВ узел остается интактным, либо прогрессирование АВ блокады от I степени до полной, при сохранении хорошей функции синусового узла.

По литературным данным, при синдроме слабости СУ вовлечение АВ узла составляет от 23 до 58% случаев. По нашим данным, это происходит в 39,3% случаев при вегетативной бинодальной дисфункции и в 45,2% случаев при бинодальной болезни.

По мнению Bharati, при CCCU повреждения могут касаться не только изолированно синусового или АВ узлов либо их сочетанного повреждения, скорее всего повреждение захватывает все предсердия или даже всю проводящую систему сердца [10].

Считается, что вегетативные дисфункции СУ носят доброкачественный характер, по сравнению с органическим его характером. Однако, вероятно, это не совсем и не всегда так. Известно, что именно при вагусной дисфункции СУ более вероятно возникновение периодов асистолии с эпизодами потери сознания, так как повышенная активность блуждающего нерва вызывает угнетение не только СУ, но и всех центров эктопического автоматизма [9].

Литература

1. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias // Brit Heart J. 1967. N 29. P. 469.
2. Ferrer M. I. The sick sinus syndrome in atrial disease // JAMA. 1968. Vol. 206. P. 645–646.
3. Rubenstein J. J., Schulman C. L., Yurchak P. M., De Sanctis R. W. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome // Circulation. 1972. Vol. 46. P. 5–13.
4. Kaplan B. M., Langendorf R., Lev M., Pick A. Tachycardia-bradycardia syndrome (so-called «sick sinus syndrome») // Am J Cardiol. 1973. Vol. 31. P. 497–508.
5. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. СПб.: «Гиппократ». 1992. 544 с.
6. Методика проведения чрепнищеводных электрофизиологических исследований сердца у детей // Методические рекомендации. СПб., 2004. 48 с.
7. Vallin H., Edhag O. Associated conduction disturbances in patients with symptomatic sinus node disease // Acta Med Scand. 1981. Vol. 210. P. 263–270.
8. Fromer M., Kappenberger L., Steinbrunn W. Binodal disease: disease sinus node and atrioventricular block // 1983. Vol. 72. P. 410–413.
9. Шульман В. А., Егоров Д. Ф., Матюшин Г. В., Выговский А. Б. Синдром слабости синусового узла. СПб.; Красноярск, 1995. 439 с.
10. Bharati S., Nordenberg A., Bauemfiend R. The anatomic substrate for the sick sinus syndrome in adolescence // Am J Cardiol. 1980. Vol. 46. P. 163–172.

Статья поступила в редакцию 20 марта 2012 г.