

ЗНАЧЕНИЕ ПРОБЫ СЕРДЕЧНО-ДЫХАТЕЛЬНОГО СИНХРОНИЗМА В ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Кафедра нормальной физиологии Кубанского государственного медицинского университета, г. Краснодар

В кардиологии большое развитие получили представления о функциональной патологии сердца, особенно у детей [1]. Это относится и к синдрому слабости синусового узла (СССУ) [5].

Часто в детской кардиологической практике при наличии клинических проявлений СССУ не удается обнаружить какого-либо заболевания, способного привести к нарушению функции синусового узла. В этих случаях принято диагностировать «идиопатический» вариант синдрома [6].

В зависимости от того, какова природа СССУ: функциональная или органическая, зависит выбор соответствующей терапии. Поэтому большое значение придается выяснению природы СССУ.

Как известно, чрезвычайно трудно провести грань между органическим и функциональным изменением, не имея морфологического подтверждения. Правда, в основе функционального происхождения синдрома лежит фактор повреждения на клеточном или субклеточном уровне [9]. Однако это микроповреждение несоизмеримо с патологией органической природы.

Имеющиеся традиционные методы (анамнез заболевания и физикальное обследование, электрокардиография, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, эхокардиография, диагностические функциональные нагрузочные пробы, чреспищеводная электрокардиостимуляция, фармакологические пробы) сводятся к исключению органической патологии сердца. Они громоздки, трудоемки и требуют много времени.

Кроме того, для выяснения природы СССУ у детей требуется применение интегративного метода, так как наряду с длительным бессимптомным течением СССУ возможны тяжелые осложнения и внезапная смерть, в том числе при так называемых функциональных вариантах [6].

В качестве такого метода мы применили функциональную пробу сердечно-дыхательного синхронизма (СДС), разработанную В. М. Покровским с соавторами [3] и апробированную на здоровых и больных [4].

Целью работы явилось повышение эффективности лечения детей с СССУ путем улучшения выяснения природы синдрома и выбора соответствующей тактики терапии.

Материалы и методы лечения

Наблюдения были выполнены на 120 детях с СССУ. Для выяснения природы синдрома проводили пробу СДС. В качестве контрольных методов использовали холтеровское мониторирование ЭКГ, чреспищеводную электрическую стимуляцию предсердий, атропиновую пробу. Холтеровское мониторирование проводилось с помощью трехканальных регистраторов MR-63 Oxford

Medilog (Великобритания) с последующей обработкой записи на дешифраторе Oxford Medilog Optima. Регистрацию осуществляли в течение 24 часов.

Проводили 30-секундную чреспищеводную электрокардиостимуляцию, начиная ее с частоты, на 10% превышающей исходный ритм, постепенно повышая амплитуду импульсов до устойчивого ритмовождения. После этого определяли порог стимуляции — наименьшую амплитуду импульса, обеспечивающую устойчивое ритмовождение. Стимуляцию продолжали через каждые 1—2 минуты, повышая ее частоту на 10 имп./мин с одновременной регистрацией ЭКГ до появления периодики Самойлова–Венкенбаха в АВ-соединении.

Кроме того, вычисляли время восстановления функции синусового узла (ВВФСАУ) и скорректированное время восстановления функции синусового узла (КВ-ВФСАУ). Повторно проводили определение функции синоатриального узла (САУ) после проведения атропиновой пробы.

Полученные результаты и их обсуждение

Различие СССУ органической и функциональной природы при помощи холтеровского мониторирования

Основным признаком, позволяющим выявить органическую форму СССУ, явилось наличие ригидной синусовой брадикардии Средняя ЧСС в минуту была на 55,0% ниже нормы (IV электрофизиологический вариант; табл. 1). Ригидность синусовой брадикардии указывает на органический характер поражения синусового узла (СУ), так как она регистрируется, несмотря на компенсаторную гиперсимпатикотонию, а не вследствие усиления парасимпатических влияний, что характерно для больных с синдромом слабости синусового узла функциональной природы. У наших больных с СССУ органической природы III электрофизиологического варианта циркадный индекс был 1,5, а циркадный профиль был усилен (табл. 1). Это указывает на повышение чувствительности ритма сердца к симпатическим влияниям, т. е. на компенсаторную гиперсимпатикотонию. Подобный подход применим и к замещающим ритмам. При этом можно считать, что частота синусового ритма в отсутствие замещающего была бы еще ниже. Поэтому ригидные замещающие ритмы с ЧСС менее 40 уд./мин обусловлены снижением автоматизма как синусового узла, так и вторичных водителей ритма.

Однако отсутствие ригидности ритма не всегда исключает органическое поражение синусового узла. Ночная синусовая аритмия при синдроме слабости синусового узла может быть обусловлена выраженными колебаниями симпатических и парасимпатических влияний, характерными, например, для синдрома

Данные холтеровского мониторирования у детей с СССУ (120 человек)

Параметры	Природа СССУ n = 120			
	Функциональная, n = 103		Органическая, n = 17	
	Электрокардиографические варианты СССУ, n = 120			
	I вариант, n=82	II вариант, n=18	III вариант, n=16	IV вариант, n=4
Всего сердечных комплексов за период наблюдения	88620,8±103,5	78818,1±111,8	66465,4±128,1	54347,6±92,4
Средняя ЧСС в минуту	59,7±2,1	55,1±1,8	50,1 ± 1,2	36,4±1,5
Среднедневная ЧСС в минуту	68,0± 2,3	63,0±2,0	60,2 ± 1,8	36,2±1,4
Средненочная ЧСС в минуту	51,4±2,0	47,1±2,4	40,0 ± 1,2	36,0±1,2
Циркадный индекс в у. е.	1,32±0,07	1,34± 0,05	1,50± 0,08	1,01±0,07
Циркадный профиль	Нормальный	Не снижен	Усилен	Снижен
Минимальная ЧСС в минуту	47,0±1,9 сон	39,1±1,2 сон	37,5±1,4 сон	34,0±1,0
Максимальная ЧСС в минуту	104,0±2,7 прогулка	95,5±1,5 прогулка	124,3±2,7 физическая нагрузка	38,3±1,2
Наджелудочковая тахикардия возвратного типа	-	-	210± 12,0 ударов в минуту	-
Эпизоды брадикардии	-	-	35,2± 1,4 ударов в минуту	-
Количество наджелудочковых экстрасистол				
одиночных куплетов	238,0±10,2	266,0±13,4	337,0±14,3	88,7±2,2
триплетов				
днем в час	7,6±0,2	9,2±0,2	61,0±2,2	2,6±0,1
ночью в час	14,2±0,4	14,8±0,5	26,2±2,7	1,4±0,1
Количество желудочковых экстрасистол	7,2±0,2	15,3±0,4	24±0,6	3,7±0,9
Миграция водителя ритма	Весь период	В ночной период	Весь период	Весь период
Паузы ритма	4,3±0,3	8,4±0,6	9,6±0,2	5,4±0,4
Максимальная пауза в мс	1108,2±124,1	1340,7±110,0	1408,7±108,5	3000,5±101,0
АВ-блокады	-	II — III степени	II — III степени	III степени
Основная функция синусового узла	Снижена	Снижена	Снижена	Снижена
Функция разброса	Нормальная	Повышена	Повышена	Снижена
Функция концентрации	Нормальная	Ослаблена	Ослаблена	Ослаблена

обструктивного апноэ сна. Другой причиной отсутствия ригидности ритма может быть интерференция синусовой брадикардии и замещающих ритмов.

Помимо ригидной синусовой брадикардии для пациентов с этой формой синдрома слабости синусового узла были характерны отсутствие или минимальная выраженность спонтанных кратковременных подъемов ЧСС, выявляемых у пациентов с нормальной функцией СУ и с СССУ функциональной природы, в том числе и во время ночного сна.

При диагностике СССУ органической природы у таких больных был минимально выражен дневной подъем частоты сердечных сокращений, снижен циркадный индекс, при выполнении даже значимых нагрузок не

отмечалось адекватного прироста частоты сердечных сокращений. Так, при СССУ органической природы (табл. 1, IV электрофизиологический вариант) циркадный индекс был снижен на 24,3%. При этом циркадный профиль был снижен.

В качестве основного критерия для выявления органической природы СССУ мы использовали величину максимальной дневной ЧСС. При СССУ органической природы (табл. 1, IV электрофизиологический вариант) она была снижена на 62,7%. Кроме того, учитывали выраженность (снижение минимальной частоты сердечных сокращений) и продолжительность брадикардии, что может определенно указывать на наличие СССУ органической природы. Так, снижение минимальной

частоты сердечных сокращений (при ее определении за 1 минуту) ниже 35 уд./мин в сочетании со средней ЧСС во время ночного сна менее 45 уд./мин более характерно для СССУ органической природы, чем для СССУ функциональной природы.

Дополнительным признаком, указывающим на органическое поражение СУ обследованных больных детей, являлось быстрое снижение ЧСС после прекращения нагрузки. У этих пациентов в восстановительном периоде наблюдается быстрое выраженное снижение ЧСС до величин меньших, чем отмечались в состоянии покоя перед выполнением нагрузки. У наших пациентов (IV электрофизиологический вариант) она была снижена в восстановительном периоде после физической нагрузки на 31,1%. Во время переходного процесса от нагрузки к покою нередко выявлялись дополнительные значимые признаки органической патологии СУ: паузы, обусловленные блокадой, выскальзывающие ритмы и комплексы.

Наконец, важную роль в дифференциальной диагностике природы слабости синусового узла у наших пациентов играли синкопальные состояния. Паузы, превышающие 2,3–3,0 секунды, могут указывать на генез синкопальных состояний за счет органического повреждения синусового узла. У наших пациентов 3000,5 + 101,0 мс (табл. 1).

Поскольку необходимость дифференциальной диагностики СССУ органической и функциональной природы возникает, как правило, не при начальных проявлениях СССУ, то при постановке диагноза необходимо учитывать даже минимальные проявления каждой из форм синдрома. Так, у больных с СССУ органической природы в большинстве случаев отмечается сочетание признаков, указывающих на патологию СУ (ригидные брадикардии, хронотропная недостаточность, нарушения синоатриального проведения), с отсутствием данных, характерных для ваготонии (адекватный прирост ЧСС при нагрузках, наличие спонтанных подъемов ЧСС).

Результаты чреспищеводной электрокардиостимуляции у детей с СССУ

В нашем исследовании у детей с СССУ при чреспищеводной электрокардиостимуляции значения ВВФСАУ и КВВФСАУ были больше, чем в норме. Это может

быть связано как с органическим повреждением САУ, и, как следствие, подавлением его автоматики, так и с функциональными нарушениями. В частности, исходя из представлений В. М. Покровского об иерархической организации ритмогенеза сердца, — с нарушением центральной генерации сердечного ритма [8, 9].

В связи с этим следующим шагом в анализе результатов чреспищеводной электрокардиостимуляции явилось разделение обследуемых на две группы, установленные при комплексном обследовании, с использованием атропиновой пробы: на детей с СССУ органической и функциональной природы (табл. 2).

При введении атропина обследуемым в возрасте 7–10 лет достоверных различий среди значений ВВФСАУ и КВВФСАУ у больных детей с СССУ органической природы выявлено не было, в то время как при функциональной патологии ВВФСУ достоверно уменьшалось.

Аналогичные изменения имели место у детей с СССУ в 11–14 и в 15–17 лет.

На основании комплексной оценки функции САУ, учитывающей значения показателей функции синоатриального узла при чреспищеводной электрокардиостимуляции больных детей с СССУ органической и функциональной природы, результаты холтеровского мониторирования, чреспищеводной электрокардиостимуляции, проб с атропином и АТФ, все больные были разделены на две группы: с СССУ функциональной природы и с СССУ органической природы. В этом исследовании в верификации диагноза ведущую роль играли результаты чреспищеводной электрокардиостимуляции.

Таким образом, чреспищеводная электрокардиостимуляция в комплексе с другими методами исследования позволяет не только диагностировать СССУ, но и проводить дифференциальную диагностику между функциональной и органической патологией — СССУ. Вместе с тем проводить чреспищеводную электрокардиостимуляцию в тех случаях, когда при холтеровском мониторировании выявлены явные признаки СССУ, указывающие на необходимость имплантации постоянного электрокардиостимулятора, нецелесообразно. Например, в случаях большого числа пауз продолжительностью более 2500–3000 мс, обусловленных синоатриальной блокадой или ригидной синусовой

Таблица 2

Значения показателей функции синоатриального узла при чреспищеводной электрокардиостимуляции больных детей с СССУ органической и функциональной природы

Возрастные группы	ВВФСУ max (мс)				КВВФСУ max (мс)			
	СССУ функциональной природы, n = 103		СССУ органической природы, n = 17		СССУ функциональной природы, n = 103		СССУ органической природы, n = 17	
	Атропин		Атропин		Атропин		Атропин	
	До	После	До	После	До	После	До	После
7–10 лет	1522,4±16,3	1300,2±10,0 P<0,001	1550,7±24,2	1555,2±18,1 P>0,05	480,0±10,6	463,2± 8,6 P>0,05	500,3±8,7	497,3±7,9 P>0,05
11–14 лет	1565,3±8,7	1390,2±12,3 P<0,001	1690,9±5,6	1693,9±7,4 P>0,05	500,9±9,7	492,1±7,4 P>0,05	542,0±9,6	540,0±4,3 P>0,05
15–17 лет	1582,6±8,4	1422,8±9,6 P<0,001	1710,0±10,0	1715,1±8,7 P>0,05	530,0±9,0	514,7±6,5 P>0,05	570,2±8,0	568,0±4,9 P>0,05

брадикардией с ЧСС менее 30 уд./мин. Обоснованность проведения чреспищеводной электрокардиостимуляции нередко зависит от характера СССУ.

При проведении тестов с физической нагрузкой имели место следующие реакции: адекватное учащение синусового ритма при физической нагрузке; неадекватный прирост ЧСС при физической нагрузке; отсутствие восстановления устойчивого синусового ритма и адекватного его учащения при физической нагрузке.

Несмотря, казалось бы, на такую «легкость» в дифференцировке природы СССУ у детей, требуется создание метода интегративного дифференцирования, так как наряду с длительным бессимптомным течением СССУ возможны тяжелые осложнения и внезапная смерть, в том числе при так называемых функциональных вариантах [6].

Результаты пробы СДС у детей с СССУ

Было установлено, что при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма у больных синхронизация развивается только при функциональной патологии. При патологии органического характера синоатриальной области СДС не возникает.

Уменьшение у больных по сравнению со здоровыми ширины диапазона СДС, а также увеличение длительности развития феномена указывает на снижение у больных функционально-адаптационных возможностей [4].

Таким образом, возникающий у детей с СССУ СДС указывает, что в большинстве случаев имеет место функциональная патология. Проба имеет диагностическое значение у этой категории больных, так как по ней можно судить о природе СССУ. Проба приемлема как у мальчиков, так и у девочек в разные возрастные периоды с 4-летнего возраста.

При помощи общепринятых методов клинического обследования все больные дети с СССУ, 120 человек, были разбиты на две группы.

Первая группа, 103 человека, включала детей с СССУ функциональной природы. У них синдром слабости синусового узла по этиологии был «идиопатичес-

ким». По клинической картине эти пациенты подходили под 1-й и 2-й клинико-электрокардиографические варианты СССУ у детей.

При проведении пробы у всех этих детей имел место СДС, что свидетельствовало о функциональной природе синдрома.

Вторая группа, 17 человек, включала детей с СССУ органической природы. У них в анамнезе отмечались: пороки сердца, кардиомиопатия, кардиотоксические нарушения. Была соответствующая клиническая картина. ЭХО-кардиография свидетельствовала об органическом повреждении сердца. По клинической картине эти пациенты относились к 3-му и 4-му клинико-электрокардиографическим вариантам синдрома слабости синусового узла у детей.

У этих детей при проведении пробы СДС отсутствовал, что свидетельствовало об органической природе синдрома.

С учетом варианта синдрома слабости синусового узла дети проходили лечение в соответствии с рекомендуемыми схемами [5].

При функциональной природе синдрома слабости синусового узла при I варианте назначались ноотропные препараты (аминалон, глутаминовая кислота, церебролизин, фенибут), стимуляторы центральной нервной системы с общетонизирующим, адаптогенным действием (элеутерококк, женьшень, лимонник, заманиха, аралия в виде настоек), стимуляторы тканевого обмена (рибофлавина мононуклеотид, карнитина хлорид, пангамовая кислота, липоевая кислота), применяли массаж, методы физиотерапии (электрофорез с 5%-ным хлоридом кальция, кофеином, мезатоном на воротниковую зону).

При функциональной природе синдрома слабости синусового узла при II варианте терапия усиливалась ноотропами (пирацетам, пиридитол), мембраностабилизаторами и антиоксидантами (витамины Е, А, цитохром С), рассасывающими средствами (плазмол, лидаза).

После курса лечения у детей отмечались улучшение самочувствия, исчезновение миграции водителя ритма, нормализация частоты сердечных сокращений, нормализация времени АВ-проведения, восстановли-

Таблица 3

Сопоставление параметров СДС у детей с СССУ функциональной природы при I–II вариантах до и после лечения (M+m)

Параметры СДС	До лечения	После лечения	P
Минимальная граница диапазона в кардиореспираторных циклах в минуту	88,1±0,4	92,2±0,4	<0,001
Максимальная граница диапазона в кардиореспираторных циклах в минуту	96,5±0,4	105,5±0,5	<0,001
Ширина диапазона синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	8,4±0,1	13,3±0,2	<0,001
Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона в кардиоциклах	17,0±0,3	16,0±0,3	>0,05
Длительность развития синхронизации на максимальной границе диапазона в кардиоциклах	30,4±0,5	25,5±0,2	<0,001
Разность между минимальной границей и исходной частотой сердцебиений в циклах в минуту	7,6±0,2	10,2±0,3	<0,001

вался синусовый ритм, отмечалась нормализация ЭКГ, происходила положительная динамика при проведении лекарственных проб.

В ходе лечения отмечалось и восстановление параметров сердечно-дыхательного синхронизма (табл. 3).

При III варианте синдрома слабости синусового узла органической природы назначались антиаритмики. С целью решения вопроса о постановке кардиостимулятора пациенты консультировались у кардиохирурга.

При IV варианте синдрома слабости синусового узла органической природы дети для дальнейшего лечения переводились в кардиохирургическое отделение.

Несмотря на некоторые положительные сдвиги в клинической картине: уменьшения числа и продолжительности залпов тахикардии, улучшение самочувствия, незначительные изменения фоновой электрокардиографии, — получить синхронизацию у этих детей при пробе сердечно-дыхательного синхронизма не удалось. Это свидетельствовало об отсутствии восстановления механизмов центрального ритмогенеза и о сниженных функционально-адаптационных возможностях организма.

Таким образом, проба СДС может быть использована для выбора тактики лечения детей с СССУ.

Поступила 25.03.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашов В. Н., Стеклов В. И. Лечение нарушений сердечно-го ритма. М., 2000. 165 с.

2. Мешков А. П. Аритмии сердца: диагностика и лечение. М., 1999. 137 с.

3. Покровский В. М., Абушкевич В. Г., Борисова И. И., Потягайло Е. Г., Похотько А. Г., Хакон С. М., Харитоновна Е. В. Сердеч-

но-дыхательный синхронизм у человека // Физиология человека. 2002. Т. 28. № 6. С. 116—119.

4. Покровский В. М., Абушкевич В. Г. Проба сердечно-дыхательного синхронизма — метод оценки регуляторно-адаптивного статуса в клинике // Кубанский научный медицинский вестник. 2005. Т. 80—81. № 2—8. С. 98—103.

5. Школьникова М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М., 1999. 221 с.

6. Шульман В. А., Егоров Д. Ф., Матюшин Г. В., Выговский А. Б. Синдром слабости синусового узла. СПб, 1995.

7. Pokrovsky V. M. Alternative view the mechanism of cardiac rhythmogenesis // Heart, Lung and Circulation. 2003. V. 12. P. 1—7.

8. Pokrovsky V. M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain // J of Integrative Neuroscience. 2005. V. 4. № 2. P. 161—168.

9. Wilde A. A., van den Dtrg M. P. Ten years of genes in inherited arrhythmia syndromes: an example of what we have learnt from patients, electrocardiograms, and computers // J. Electrocardiol., 2005. V. 38, № 4. P. 145—149.

A. V. BURLUTSKY

VALUE OF CARDIORESPIRATORY SYNCHRONISM TEST IN A CHOICE OF TACTICS OF TREATMENT OF CHILDREN WITH THE SINUS NODE WEAKNESS SYNDROME

In the work it is shown that cardiorespiratory synchronism test can be used for a choice of tactics of treatment of children with the sinus node weakness syndrome depending on the nature of the pathologies.

A. В. БУРЛУЦКАЯ

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Кубанский государственный медицинский университет

У детей синдром слабости синусового узла может иметь как функциональный, так и органический генез [1, 2]. В. М. Покровским [3, 4, 5] был выражен альтернативный взгляд на ритмогенез сердца и сформирована концепция иерархической организации системы формирования ритма сердца в организме человека и животных. Согласно В. М. Покровскому [5] в целостном организме существует иерархическая система формирования ритма сердца, включающая как генератор ритма в самом сердце, так и генератор ритма в центральной нервной системе. Интеграция двух иерархических уровней ритмогенеза обеспечивает надежность и функциональное совершенство системы генерации ритма сердца в целостном организме. Внутрисердечный генератор является жизнеобеспечивающим фактором, который поддерживает насосную функцию сердца тогда, когда центральная нервная система находится в состоянии глубокого торможения. Центральный генератор обеспечивает адаптивные реакции сердца в естественных условиях.

На основании этой концепции можно сделать допущение, что причина синдрома слабости синусового узла неорганической природы кроется в ослаблении взаимодействия мозгового и внутрисердечного уровней иерархической системы формирования ритма сердца. Если вышеприведенная концепция верна, то частичная двусторонняя перерезка блуждающих нервов на шее должна вызвать электрофизиологические варианты синдрома слабости синусового узла.

В целях анализа такого механизма были выполнены эксперименты на собаках в свободном поведении при полном восстановлении после подготовительной операции.

Методика

В условиях наркоза у 7 собак на шее выделяли блуждающие нервы. В оба нерва вживляли электроды, проводники от которых через внутрикожный канал выводились на заднюю поверхность шеи животного и во время эксперимента соединялись с установкой,