

Синусовая брадикардия у детей

Т. К. Кручина, Г. А. Новик

В норме у человека источником (водителем) ритма сердца является синусовый узел (СУ), расположенный суб-эпикардially в верхней части правого предсердия в месте соединения верхней полой вены и наружного края правого предсердия. Пейсмекерные клетки СУ обладают функцией автоматизма, они спонтанно вырабатывают импульсы, которые затем последовательно распространяются по предсердиям, атриовентрикулярному (АВ) узлу, системе Гиса–Пуркинье и рабочему миокарду желудочков. Нормальная работа всех звеньев проводящей системы сердца обеспечивает достаточную частоту сердечных сокращений (ЧСС) в покое и учащение сердечного ритма в ответ на физическую и эмоциональную нагрузку, а за счет электромеханического сопряжения — последовательное сокращение камер сердца. Одной из важнейших физиологических функций АВ-узла является замедление проведения импульса, что обеспечивает временной интервал между сокращением предсердий и желудочков, благодаря чему желудочки успевают наполниться кровью во время систолы предсердий. Правильное формирование и проведение импульсов отражается на нормальной ЭКГ. Процесс возбуждения предсердий на ЭКГ представляет зубец Р, интервал PQ отражает время проведения импульса от предсердий к желудочкам, а возбуждению желудочков соответствует комплекс QRS. Нарушение автоматизма СУ, синоатриального и АВ-проведения импульса приводит к снижению частоты сердечного ритма, т. е. к появлению брадикардии.

У детей ЧСС зависит от возраста. Брадикардией считается снижение частоты сердечного ритма ниже 5-го перцентиля возрастного распределения ЧСС по данным ЭКГ покоя (табл.). Снижение частоты сердечного ритма ниже 2-го перцентиля возрастного распределения ЧСС считается выраженной брадикардией и требует обязательного проведения кардиологического обследования ребенка. Нижняя граница нормы ЧСС у ребенка первого года жизни колеблется в пределах 100–115 уд./мин, затем этот показатель прогрессивно снижается, к 10 годам нижняя граница ЧСС приближается к 60 уд./мин, а у подростков составляет 50–55 уд./мин. Клинико-эпидемиологическое исследование «ЭКГ-скрининг детей и подростков Российской Федерации», проведенное в 2003–2008 гг., показало ряд существенных изменений, произошедших в диапазоне нормальных значений параметров ЭКГ у детей и подростков за последние 30 лет, особенно в отношении критериев брадикардии, что может быть связано с изменениями антропометрических характеристик детей и более ранним началом спортивной деятельности — с 4–5-летнего возраста [1].

Таблица Минимально допустимые значения ЧСС по данным ЭКГ покоя у здоровых детей в возрасте от 0 до 18 лет [1]		
Возраст	ЧСС (уд./мин) по данным ЭКГ-скрининга РФ 2003–2008 гг.	
	5-й перцентиль	2-й перцентиль
0–7 дней	110	100
1 неделя – 2 месяца	121	115
3–5 месяцев	114	106
6–12 месяцев	105	99
1–2 года	92	80
2–3 года	88	74
3–4 года	83	76
4–5 лет	80	76
5–6 лет	74	71
6–7 лет	71	70
7–8 лет	70	65
8–9 лет	66	62
9–10 лет	65	60
10–11 лет	63	60
11–12 лет	60	57
12–13 лет	60	53
13–14 лет	61	56
14–15 лет	61	56
15–16 лет	60	54
16–18 лет	56	49

Наибольшее клиническое значение среди брадикардий у детей имеют синдром слабости синусового узла (СССУ) и АВ-блокады II–III степени.

СССУ — это сочетание клинических и электрокардиографических признаков, отражающих структурные повреждения СУ, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и/или обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям [2].

По этиологическим факторам выделяют следующие варианты СССУ:

- 1) врожденный;
- 2) приобретенный:
 - постоперационный: повреждение СУ в результате хирургической коррекции врожденных пороков сердца или радиочастотного воздействия во время проведения радиочастотной абляции (РЧА);
 - как следствие органических и дистрофических заболеваний миокарда (миокардит, кардиомиопатии, коллагенозы, амилоидоз, опухоли сердца, гормонально-обменные миокардиодистрофии, анорексия и др.);
 - идиопатический.

Под «идиопатическим» вариантом СССУ могут скрываться генетические и иммунологические механизмы развития заболевания. Описаны семейные варианты СССУ с аутосомно-доминантным и аутосомно-рецессивным типами наследования. Семейные варианты СССУ могут клинически проявиться в детском возрасте, но нередко отличаются медленным прогрессирующим течением и появлением первой симптоматики только во взрослом состоянии [3–4].

Распространенность СССУ в общей популяции составляет 0,03–0,05%, у детей он встречается значительно реже, чем у взрослых, частота заболевания увеличивается с возрастом. Синусовая брадикардия является самой частой разновидностью брадиаритмий у детей, но выраженная брадикардия встречается только у 0,025% детей и крайне редко связана с органическим повреждением СУ [5–6]. В большинстве случаев синусовая брадикардия имеет вегетативный генез, особенно у подростков, занимающихся спортом. Ваготония с угнетением автоматизма СУ характерна для детей с патологией центральной нервной системы, при повышенном внутричерепном давлении, после гипоксического поражения в перинатальном и раннем неонатальном периодах, для детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, позвоночника. Выраженная брадикардия часто наблюдается у спортсменов, тренирующихся на выносливость [7]. В детском возрасте сильное угнетающее влияние на синусовый ритм отмечается при занятиях плаванием, лыжным спортом и восточными единоборствами. Физиологической нормой у профессиональных спортсменов считается частота ритма сердца в покое 40–50 уд./мин, а во время сна — 30 уд./мин [8]. Если у профессионального спортсмена выраженная синусовая брадикардия и транзиторные АВ-блокады I–II степени являются частой находкой и никого не удивляют, то допуск к спорту у детей с подобными явлениями всегда вызывает вопросы, очевидно, что тренировочный процесс может лишь усугубить данные нарушения ритма и проводимости сердца. Помимо органической патологии СУ — СССУ и вегетативной дисфункции синусового узла, возможно токсическое повреждение СУ в результате воздействия антиаритмических препаратов, сердечных гликозидов, антидепрессантов, снотворных средств, при отравлении карбофосом и другими соединениями, блокирующими холинэстеразу.

Термин «синдром слабости синусового узла» был введен В. Lown для описания случаев неустойчивого восстановления автоматизма СУ после кардиоверсии у пациентов с фибрилляцией предсердий [9].

В настоящее время к электрокардиографическим признакам СССУ относят строго очерченный круг аритмий и блокад, имеющих непосредственное отношение к СУ:

- 1) устойчивую синусовую брадикардию на уровне 2‰ и ниже;
- 2) длительные паузы ритма за счет синоатриальной (СА) блокады и остановки (ареста) СУ;
- 3) синдром бради-тахикардии.

На фоне утраты СУ роли основного водителя ритма появляются вторичные аритмии: миграция водителя ритма, замещающие ритмы (предсердные, из АВ-соединения, желудочковые), нередко наблюдается АВ-диссоциация.

Синоатриальная блокада — это нарушение проводимости, при котором импульсы продолжают вырабатываться в СУ, но выходят из синоатриального соединения медленнее, чем в норме (СА-блокада I степени), или неспособны преодолеть синоатриальное соединение (СА-блокада II степени и III степени). Различают СА-блокаду II степени I типа, II типа и далеко зашедшую блокаду II типа, когда больше 4–5 синусовых импульсов подряд не проходят через синоатриальное соединение, что приводит к длительным паузам ритма сердца. СА-блокаду III степени следует заподозрить, когда регистрируется медленный замещающий ритм без признаков синусовой активности.

Остановка синусового узла — это полное прекращение автоматической деятельности СУ. ЭКГ-картина остановки СУ и далеко зашедшей СА-блокады II степени II типа похожи — регистрируется длинная изoeлектрическая линия без зубцов Р. При СА-блокаде II степени пауза ритма должна соответствовать пропущенным синусовым циклам, однако из-за исходной синусовой аритмии, характерной для детей, этот признак не всегда работает. С учетом того, что внезапное прекращение деятельности всех пейсмекерных клеток СУ — это маловероятное событие,

большинство пауз ритма у детей с дисфункцией СУ возникает за счет СА-блокады.

У детей в трети случаев синусовая брадикардия сочетается с нарушениями АВ-проведения возбуждения, чаще с АВ-блокадой I степени и транзиторной АВ-блокадой II степени I типа. Сочетанные нарушения работы синусового узла и АВ-соединения называют бинодальной дисфункцией.

Синдром бради-тахикардии представляет из себя чередование редкого синусового или замещающего ритма с эпизодами предсердной тахикардии (фибрилляции предсердий, трепетания предсердий, очаговой предсердной тахикардии), обычно с длительными паузами ритма сердца после купирования приступов тахикардии.

Опасными клиническими проявлениями CCCУ являются обмороки, предобморочные состояния, у маленьких детей — эпизоды внезапной вялости, «обмякания». Данные состояния связаны с гипоксией головного мозга на фоне брадикардии и длительных пауз ритма сердца, но более трети детей с CCCУ бессимптомны. Прямая связь между частотой синусового ритма, продолжительностью пауз и выраженностью клинических проявлений отсутствует, возможны случаи длительной бессимптомной асистолии. Это связано с тем, что клиническая симптоматика у больных CCCУ зависит не только от частоты сердечного ритма, но и от состояния церебральных сосудов, сократительной способности миокарда, способности сердечно-сосудистой системы поддерживать артериальное давление и коронарный кровоток. Кроме того, СУ содержит множество кластеров пейсмекерных клеток, которые крайне редко повреждаются все сразу, обычно заболевание носит медленное прогрессирующее течение с постепенным ухудшением характеристик синусового ритма. Поэтому у детей и молодых людей с CCCУ может долгое время сохраняться высокая физическая работоспособность и практически отсутствовать жалобы. Однако рано или поздно появляется клиническая симптоматика CCCУ. При активном сборе анамнеза удается выявить жалобы ребенка на эпизоды слабости, вялости, головокружения, частые головные боли, повышенную утомляемость после школьных и физических нагрузок, эпизоды быстро проходящих головокружений в течение дня, предобморочные состояния. У части детей отмечается отставание в физическом развитии, трудности обучения в школе в связи с истощением процессов концентрации внимания, памяти. Как видно, жалобы являются неспецифическими и могут быть расценены как проявления различных состояний, не связанных с нарушениями сердечного ритма. Это затрудняет раннюю диагностику CCCУ, увеличивает риск неблагоприятных исходов у детей с неустановленным диагнозом. Общепринятых критериев оценки риска внезапной сердечной смерти у детей с CCCУ нет, однако опасность возникновения обмороков и жизнеопасных аритмий увеличивается у детей с заболеваниями сердца и длительными асистолиями.

При выявлении брадикардии для постановки диагноза необходимо проведение комплексного обследования, включающего:

- 1) сбор анамнеза (случаи брадиаритмии, внезапная сердечная смерть в семье; длительность брадикардии; характер спортивной деятельности; симптомы);
- 2) лабораторное обследование (исключение активного воспалительного процесса; маркеры повреждения миокарда; электролиты; гормоны щитовидной железы);
- 3) Эхо-КГ (исключение структурной патологии сердца, заболеваний миокарда, аритмогенной кардиомиопатии);
- 4) ЭКГ;
- 5) суточное мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ);
- 6) проба с дозированной физической нагрузкой (велоэргометрия, тредмил-тест);
- 7) медикаментозная проба с атропином.

Пациентам с CCCУ рекомендуется проведение иммунологического исследования для определения уровня специфических антител к антигенам проводящей системы сердца, кардиомиоцитам (антифибриллярные, антисарколемные и антинуклеарные антитела), гладкой мускулатуре и эндотелию, а также направление на молекулярно-генетическое исследование для выявления мутаций и полиморфизма генов, вызывающих генетически детерминированную брадикардию, однако в практической деятельности врача это сделать затруднительно [10].

СМ ЭКГ является наиболее информативным методом диагностики CCCУ и оценки эффективности лечения детей с нарушением функции СУ. Необходимо обращать внимание на все частотные характеристики ритма: ночную и дневную среднюю, минимальную и максимальную ЧСС, представленность и длительность пауз ритма, виды аритмий. Допустимая минимальная ночная ЧСС меняется в зависимости от возраста детей: для детей первого года жизни составляет 70 уд./мин, в возрасте от года до 6 лет — 60 уд./мин, в возрасте от 6 до 12 лет — 45 уд./мин, в возрасте старше 12 лет — допустимо транзиторное снижение ЧСС до 40 уд./мин. У детей с вегетативной дисфункцией СУ обычно наблюдается ночная брадикардия, с нормализацией частотных характеристик ритма во время бодрствования и с достаточным учащением ЧСС в ответ на физическую нагрузку.

Сочетание устойчивой дневной брадикардии с длительными паузами ритма сердца является важным диагностическим критерием CCCУ. Допустимая продолжительность пауз ритма по данным СМ ЭКГ оценивается с учетом возраста ребенка: у детей до 1 года — 1100 мс, в возрасте от 1 года до 3 лет — 1200 мс, от 3 до 10 лет — 1300 мс, от 10 до 16 лет — 1500 мс, в возрасте старше 16 лет — 1750 мс. Важной функцией СМ ЭКГ является возможность регистрации ЭКГ во время жалоб пациента, особенно в момент обморока, что позволяет подтвердить

или исключить аритмогенную природу клинических проявлений и обосновать показания к имплантации ЭКС. Для получения необходимой информации в спорных случаях приходится многократно повторять СМ ЭКГ, проводить многодневное мониторирование ЭКГ или прибегать к имплантации петлевых мониторов, позволяющих отслеживать изменения ЧСС в течение трехлетнего периода.

Для уточнения генеза дисфункции СУ полезно в обследование ребенка включать пробу с дозированной физической нагрузкой. У детей с вегетативной дисфункцией СУ во время пробы отмечается прирост ЧСС на 70–85% от исходной, у подростков — до 170–180 уд./мин. У детей с CCCУ часто наблюдается хронотропная некомпетентность СУ без достаточного учащения ЧСС на нагрузку.

Для дифференциальной диагностики CCCУ и вегетативной дисфункции СУ проводится атропиновая проба — внутривенно вводится 0,1% раствор атропина сульфата в дозе 0,02 мг/кг (не более 2 мг). У детей с вегетативной дисфункцией СУ после введения атропина наблюдается устойчивый синусовый ритм, ЧСС увеличивается на 30% и более. У подростков ЧСС после введения атропина должна составлять не менее 105 уд./мин.

В настоящее время чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца проводится редко у детей с брадикардией, обычно с целью получения дополнительной информации об электрофизиологических параметрах функции СУ и АВ-соединения в случае прогрессирующего течения заболевания, при решении вопроса о необходимости имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).

Тактика наблюдения детей с брадикардией

1. Дети с бессимптомной дисфункцией СУ и бессимптомными нарушениями АВ-проведения (транзиторные блокады I степени, II степени I типа) наблюдаются у кардиолога с выполнением ЭКГ 2 раза в год, СМ ЭКГ 1 раз в год, Эхо-КГ 1 раз в год.
2. В случае прогрессирования заболевания, появления длительных пауз ритма, ухудшения гемодинамических показателей, необходимо контрольное обследование 1 раз в 3–6 месяцев.
3. При появлении симптомов, которые могут быть связаны с брадикардией (головокружение, обмороки), выполняется внеплановое обследование.
4. У детей с симптоматичным CCCУ определяются сроки имплантации постоянного ЭКС.
5. Дети с имплантированными ЭКС должны проходить плановое программирование ЭКС 1 раз в 6 месяцев (обычно в кардиохирургических центрах, где проводилась операция).

Тактика лечения детей с брадикардией

1. Для экстренной помощи при развитии головокружений, обмороков, обусловленных брадикардией, применяются препараты холинолитического действия (атропин) или адреномиметики (изопреналин, адреналин). Наиболее часто используется внутривенное введение 0,1% раствора атропина сульфата в дозе 0,01–0,02 мг/кг (до 2 мг).
2. Курсы стимулирующей, нейрометаболической терапии позволяют улучшить показатели ритма сердца у детей с брадикардиями вегетативного генеза и отсрочить имплантацию ЭКС у детей с CCCУ, что особенно актуально у детей раннего возраста. Применяется комплекс препаратов адаптогенов и лекарственных средств с ноотропоподобным действием — настойки женьшеня, элеутерококка, пирацетам, церебролизин, метаболические и мембраностабилизирующие средства — Коэнзим Q₁₀ (биологически активная добавка), Карнитин (биологически активная добавка), Неотон (биологически активная добавка) [10].
3. Организация режима дня, отдыха, питания, умеренные физические нагрузки, устранение очагов хронической инфекции, лечение заболеваний центральной нервной системы (ЦНС), желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), эндокринной и опорно-двигательной систем позволяют улучшить показатели ритма сердца у детей с брадикардиями.
4. Имплантация постоянного ЭКС проводится детям преимущественно по показаниям I класса согласно национальным и международным рекомендациям. Имплантация ЭКС — это симптоматическое лечение, которое позволяет нормализовать ЧСС. Показания к имплантации ЭКС у детей строятся, в первую очередь, с учетом выраженности клинических проявлений [8, 10–11]:

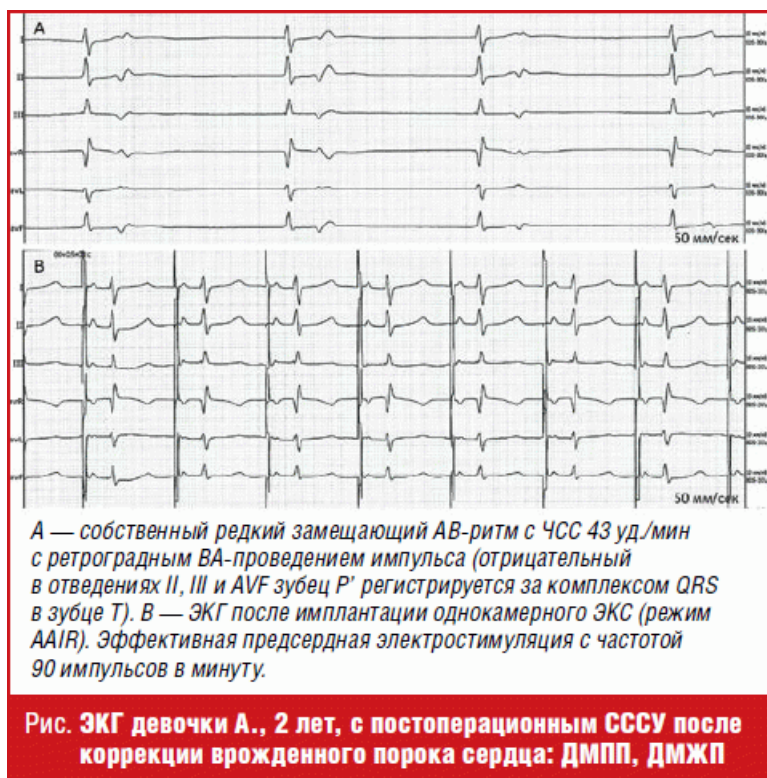
Показания I класса: симптоматичный CCCУ, включая синдром бради-тахикардии, при установленной связи между симптомами и брадикардией.

Показания IIA класса: бессимптомный CCCУ у ребенка со сложным врожденным пороком сердца с частотой сердечного ритма в покое менее 40 уд./мин или паузами ритма более 3 секунд.

Синдром бради-тахикардии при необходимости назначения антиаритмической терапии, когда проведение радиочастотной абляции невозможно.

Показания IIB класса: бессимптомный CCCУ у подростка с врожденным пороком сердца с частотой сердечного ритма в покое менее 40 уд./мин или паузами ритма более 3 с.

При определении показаний к имплантации ЭКС решается вопрос о выборе режима стимуляции. Однокамерная, частотно-адаптивная предсердная электростимуляция (режим AAIR) возможна у детей с CCCУ без нарушений АВ-проведения импульса (рис.). При бинаодальной болезни имплантируется частотно-адаптивный двухкамерный ЭКС (режим DDDR). У детей раннего возраста используется эпикардиальная (миокардиальная) электростимуляция. При массе тела более 15 кг возможна имплантация эндокардиальных электродов.



Рекомендации по допуску к занятиям спортом [10]:

1. При бессимптомной брадикардии с ЧСС менее 5-го перцентиля относительно возрастных норм, паузах ритма сердца до 2–2,5 с, адекватном приросте ЧСС в ответ на физическую нагрузку, без признаков дисфункции миокарда, спортсмены допускаются к занятиям всеми видами спорта.
2. Пациенты с имплантированным ЭКС допускаются к занятиям спортом не ранее чем через 6 месяцев после операции при условии достаточного увеличения ЧСС в ответ на физическую нагрузку по данным пробы с дозированной физической нагрузкой, при отсутствии аритмий и дисфункции миокарда. Контактные виды спорта должны быть исключены. Могут быть разрешены виды спорта с низкими или средними динамическими и статическими нагрузками: боулинг, гольф, стрельба, автогонки, конный спорт, мотоспорт, гимнастика, парусный спорт, стрельба из лука, фехтование, настольный теннис, теннис (парный разряд), волейбол, легкая атлетика (прыжки, бег — спринт), фигурное катание (парное), синхронное плавание.
3. Детям с CCCУ, имеющим ригидную брадикардию с ЧСС менее 40 уд./мин, паузы ритма более 2,5 с, дисфункцию миокарда, занятия спортом не рекомендованы.
4. Возможны дополнительные ограничения для занятий спортом, связанные с заболеваниями, ставшими причиной развития CCCУ.

Таким образом, у ребенка с выраженной синусовой брадикардией необходимо выявить электрокардиографические признаки CCCУ, определить их связь с клиническими проявлениями, разграничить органическое повреждение СУ от вегетативной дисфункции СУ, выявить заболевания ЦНС, эндокринной системы, ЖКТ и др., с которыми может быть связано возникновение и поддержание брадикардии, своевременно определить показания к имплантации ЭКС. Все эти вопросы не решаются одномоментно, при однократном визите пациента, обычно представление о природе брадикардии и прогнозе заболевания формируется в результате длительного наблюдения за ребенком с обязательной оценкой новых электрокардиографических и клинических проявлений аритмии, ответа на медикаментозную терапию. Наибольшую тревогу вызывают дети со структурными аномалиями сердца, заболеваниями миокарда и длительными асистолиями. Все дети с выраженными брадикардиями нуждаются в комплексном кардиологическом обследовании и последующем диспансерном наблюдении.

Литература

1. Нормативные параметры ЭКГ у детей и подростков / Под ред. М. А. Школьниковой, И. М. Миклашевич, Л. А. Калининой. М., 2010. 231 с.
2. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. СПб: Фолиант, 1999. 640 с.

3. Никулина С. Ю., Шульман В. А., Чернова А. А. Идиопатический синдром слабости синусового узла // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2007; № 5: 58–61.
4. Benson D. W., Wang D. W., Dymont M. et al. Congenital sick sinus syndrome caused by recessive mutations in the cardiac sodium channel gene (SCN5A) // J Clin Invest. 2003; 7: 1019–1028.
5. Егоров Д. Ф., Адрианов А. В. Диагностика и лечение брадикардии у детей. СПб: Человек, 2008. 320 с.
6. Chiu S. N., Wang J. K., Wu M. H. et al. Cardiac conduction disturbance detected in a pediatric population // J Pediatr. 2008; 152: 85–89.
7. Земцовский Э. В. Спортивная кардиология. СПб: Гиппократ, 1995. 448 с.
8. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. www.escardio.org/guidelines. 2013.
9. Lown B. Electrical conversion of cardiac arrhythmias // J Chron Dis. 1965; 18: 899–904.
10. Клинические рекомендации МЗ РФ «Синдром слабости синусового узла у детей», 2016 г.
11. Бокерия Л. А., Ревшвили А. Ш., Голицын С. П. и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной аблации и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М.: Новая редакция; 2013. 595 с.

Т. К. Кручина¹, доктор медицинских наук, профессор

Г. А. Новик, доктор медицинских наук, профессор

ГБОУ ВПО СПбГПМУ МЗ РФ, Санкт-Петербург

¹ Контактная информация: tkruchina@gmail.com

Синусовая брадикардия у детей/ Т. К. Кручина, Г. А. Новик

Для цитирования: Лечащий врач № 1/2019; Номера страниц в выпуске: 24-27

Теги: сердце, аритмия, головокружение, обморок