

Е.С.Анцупова, Д.Ф.Егоров, А.В.Адрианов, О.Л.Гордеев, Т.К.Кручина, Е.С.Васичкина

## АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА I СТЕПЕНИ У ДЕТЕЙ, КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ И ДИАГНОСТИКА

ГМУ им акад. И.П.Павлова, ГПМА, ГУЗ «Городская больница №31», Санкт-Петербург, Россия

*С целью изучения клинической картины, данных электрофизиологического, эхокардиографического обследования и функциональных проб у детей с атриовентрикулярной блокадой I степени обследовано 103 пациента в возрасте от 1,6 до 17,3 лет (средний -  $12,6 \pm 3,7$  лет), 41 девочка и 62 мальчик., которые в дальнейшем наблюдались в течение  $4,4 \pm 2,5$  лет.*

**Ключевые слова:** атриовентрикулярная блокада I степени, электрокардиография, холтеровское мониторирование, электрофизиологическое исследование, эхокардиография, электрокардиостимуляция.

*To assess the symptoms, the data of electrophysiological study, echocardiography, as well as functional tests in pediatric patients with I degree atrioventricular block, 103 patients aged 1.6-17.3 years (mean  $12.6 \pm 3.7$  years; 41 males and 62 females) were studied and subsequently followed up for  $4.4 \pm 2.5$  years.*

**Key words:** I degree atrioventricular block, electrocardiography, Holter monitoring, electrophysiological study, echocardiography, cardiac pacing.

В настоящее время среди педиатров-кардиологов не существует единства в принципах диагностики, оценке тяжести течения и подходах к методам терапии атриовентрикулярной (АВ) блокады (АВБ) I степени у детей. Вариативны и данные, полученные из доступной литературы, о распространенности АВБ I степени у детей. По результатам исследований Л.М.Макарова АВБ I степени составляет у практически здоровых детей до 5% среди всех нарушений сердечного ритма (НСР). Транзиторная АВБ I степени чаще регистрируется в ночные часы у 6-15% детей и спортсменов, и нередко является признаком повышенных парасимпатических влияний на проводящую систему сердца [1, 2]. Однако, по данным R.S.Vexton et al. АВБ I степени встречалась у 1,1% пациентов юношеского возраста, а дальнейшее наблюдение за этой группой в течение 20 лет показало, что риск прогрессирования АВБ до более высоких степеней достаточно высок, вплоть до появления синкопальных состояний и развития синдрома внезапной смерти [3].

В нормальном организме сложная система физиологической регуляции обеспечивает оптимальное проведение импульса от предсердий к желудочкам в прямом (антеградном) направлении по АВ соединению. В процессе внутриутробного развития и дальнейшего формирования АВ узел претерпевает значительные изменения. K.Waki et al. обнаружили значительные различия анатомического строения АВ узла в различных возрастных группах [4]. В работах клиницистов также было подтверждено, что продолжительность интервала P-R (P-Q) имеет связь с возрастом и частотой сердечных сокращений. [4]. Можно предположить, что возрастные особенности длительности интервала P-R (P-Q) у детей в норме связаны как с изменениями анатомического строения АВ узла, так и с взаимодействием симпатического и парасимпатического звеньев регуляции АВ проведения.

Единой классификации АВ блокад и АВБ I степени, в частности, пока не существует, однако наиболее целесообразной можно считать классификацию АВ блокады I степени, основанную на значимых клини-

ческих принципах. АВ блокады I степени можно разделять по их устойчивости (преходящие, перемежающиеся и постоянные), по этиологическому фактору (врожденные, идиопатические, приобретенные, травматические), а также по топографическому уровню блокады (проксимальные и дистальные). Дистальные блокады, в свою очередь, могут быть интрагиссальными - задержка или блокада проведения импульса в области пучка Гиса ( $QRS < 0,12$  с) и инфрагиссальными - блокада или задержка проведения импульса в дистальной части пучка Гиса или его ножек ( $QRS \geq 0,12$  с) [5, 6].

Причины возникновения различных клинических форм АВБ I степени разнообразны. Для возникновения врожденной АВБ I степени наиболее значимым является поражение в ходе воспалительного процесса проводящей системы сердца (ПСС) в критический период - это 15-24 неделя внутриутробного развития. Среди возбудителей внутриутробных инфекций приводящих к врожденной блокаде известны вирусы Коксаки, краснухи, цитомегалии, хламидии, бактерии кишечной группы, стрептококки, обладающие кардиотропностью и нейротропностью [7, 8]. Семейные нарушения АВ проводимости (АВБ I степени) могут встречаться без связи с какими-либо сердечно-сосудистыми заболеваниями [9]. Исследователи пришли к предположительному выводу, что прогрессирующие семейные нарушения сердечной проводимости могут быть обусловлены мутациями гена в 19-й хромосоме (сегмент 10сМ плечо q13.2-13.3) [10], а также мутацией гена натриевых каналов SCNSA [11].

К развитию приобретенной АВБ I степени приводят воспалительные миокардиодистрофии вирусного, бактериального и аутоиммунного генеза, новообразования, терапия как антиаритмическими, так и препаратами других групп, которым присуща внутренняя парасимпатическая активность. Так же приобретенная АВБ I степени встречается при функциональных расстройствах у спортсменов, молодых людей с вегетативной дистонией на фоне синусовой брадикардии [12]. К возникновению АВБ I степени могут приводить

Таблица 1.

**Распределение детей по полу и возрасту на момент первого обследования**

Возраст	Число обследованных детей		
	Мальчики	Девочки	Всего
До 3 лет	3		3
3 - 6 лет	9	6	15
7 - 12 лет	28	14	42
13 - 18 лет	22	21	43
Всего	62	41	103

ями функции синусового узла и/или АВ соединения.

В зависимости от этиологии АВБ дети были распределены на 4 группы: врожденного генеза - 12 детей (5 девочек и 7 мальчиков), приобретенного генеза - 68 детей (46 девочек и 22 мальчика), травматического происхождения - 3 (мальчики) и неясного генеза - 20 детей (6 девочек и 14 мальчиков). Из анамнеза обследованных детей с АВБ I степени известно, что у 56 матерей (54,3%) имелись заболевания сердечно-сосудистой системы. 42 ребенка (40,7%) родились от первой беременности. У 20 матерей (19,4%) имелся отягощенный акушерский анамнез. Острые респираторные заболевания во время беременности перенесла 31 мать (30%). По данным ЭхоКГ у детей были выявлены врожденные аномалии и пороки, в том числе пролапс митрального клапана у 51 ребенка (49,5%), добавочная хорда - у 31 (30%), пролапс трикуспидального клапана - у 11 (10,6%), дефект межпредсердной перегородки - у 5 (4,9%) и открытое овальное окно - у 2 (2%). 29 (28%) детей на первом году жизни находились на диспансерном учете у невропатолога с перинатальной энцефалопатией разной степени выраженности. В возрасте старше одного года у невропатолога наблюдались 18 (17,5%) детей.

Из анамнестических данных установлено, что многие наши пациенты перенесли вирусные инфекции, такие как корь - 13 детей (12,6%), ветряная оспа - 60 детей (58,2%), краснуха 16 детей (15,5%), грипп - 11 детей (10,7%), которые могут как вызывать поражение проводящей системы сердца, так и способствовать прогрессированию уже имеющихся нарушений сердечного ритма и проводимости.

Жалобы больных детей при АВБ I степени носят неспецифический характер, что затрудняет раннюю диагностику заболевания. Наиболее часто предъявляемыми жалобами детей с АВБ I степени были:

- повышенная утомляемость - у 44 детей (42,7%),
- одышка при физической нагрузке - у 4 детей (3,9%),
- слабость - у 7 детей (3,9%),
- плохая переносимость физической нагрузки - у 30 детей (29,1%),
- снижение концентрации внимания, ухудшение памяти - у 17 (16,5%),
- боли в области сердца, ноющего характера - у 10 детей (9,7%),
- головные боли, вне зависимости от времени суток - у 23 детей (22,3%);
- головокружения - у 7 детей (6,8%),
- синкопальные состояния - у 6 детей (5,8%).

оперативные вмешательства. У детей - это радикальная коррекция врожденных пороков сердца и пароксизмальных тахикардий (радиочастотная модификация атриовентрикулярного соединения) [13].

Степень выраженности АВБ I степени может меняться у одного и того же ребенка на протяжении одной записи ЭКГ. Известно, что для врожденных АВ блокад I степени характерна постоянная величина интервала PQ. По ЭКГ можно только заподозрить топографический уровень блока, что потребует более углубленного обследования. Первые сведения о применении электростимуляции сердца для диагностики нарушений проводящей системы сердца у детей появилась в 1975 году [14]. В настоящее время эти исследования успешно проводятся у детей. Полученные результаты показывают, что метод хорошо переносится детьми и высоко эффективен при диагностике нарушения функции АВ соединения [15].

Вероятно, разногласия в оценке АВБ I степени обусловлены многообразием этиологических факторов, клинических форм и исходов заболевания. Оценка функционального состояния проводящей системы сердца весьма важна для диагностики АВ блокады I степени, определения динамики течения заболевания и эффективности лечебных мероприятий и оценки работоспособности ребенка.

Цель исследования - изучить клиническую картину и проанализировать данные электрофизиологического (ЭФ), эхокардиографического (ЭхоКГ) обследования и результаты функциональных проб у детей с АВ блокадой I степени.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В отделении сложных нарушений сердечного ритма, проводимости и электрокардиостимуляции городской больницы № 31 Санкт-Петербурга обследовано 3233 ребенка, из них 2905 детей с брадиаритмиями. Проведен анализ данных 103 пациентов с АВБ I степени, что составляет 3,2% от всех обследованных детей с нарушениями сердечного ритма и 3,5% от детей с брадиаритмиями. Возраст на момент первого обследования составлял от 1,6 до 17,3 лет (средний -  $12,6 \pm 3,7$  лет), среди них 41 девочка и 62 мальчика. Распределение обследованных по полу и возрасту представлено в табл. 1. Длительность наблюдения - от 0,3 до 9,2 лет (ср.  $4,4 \pm 2,5$  лет). Все обследуемые дети были распределены на группы по длительности интервала PQ: 69 детей с длительностью PQ от 180 до 220 мс, 9 - с PQ от 230 до 260 мс и 25 - с PQ от 270 до 350 мс. Группа детей с интервалом PQ, не превышающим 220 мс составила 66,9% и являлась по численности доминирующей.

Контрольную группу составили 30 детей в возрасте от 3,5 до 19 лет (средний возраст  $14,3 \pm 4,1$  лет), из них 19 мальчиков и 11 девочек. Дети контрольной группы обследовались по поводу феномена короткого интервала PQ без нарушения сердечного ритма 14 (46,6%), феномена WPW без нарушения сердечного ритма 9 (30%), остальные по поводу предполагаемой вегетативной дисфункции синусового узла 7 (23,3%). В контрольную группу не вошли дети с подтвержденными во время чреспищеводного (ЧП) ЭФИ нарушениями

Всем детям проводилось регистрация поверхностной ЭКГ в 12 отведениях, суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ с доплерографией, велоэргометрия (ВЭМ), ЧП ЭФИ сердца. При ВЭМ исследуемый вращал ногами педали укрепленного неподвижно велосипеда с определенной скоростью (от 40 до 80 об/мин), находясь в положении сидя. ЭКГ снимали в стандартных и усиленных отведениях до пробы сидя и стоя, во время ее проведения и по окончании нагрузки спустя 2, 4, 6, 8 минут. При ВЭМ у детей чаще всего использовали субмаксимальную нагрузку, которая составляла 70-85% от максимальной. Использовали тест PWC170, когда дается нагрузка такой мощности, чтобы частота пульса достигла 170 уд/мин. Достижения уровня максимальной или субмаксимальной нагрузки осуществляли применением физической нагрузки постоянной или возрастающей мощности. Нагрузка нарастающей мощности была ступенчатой, возрастающей без периодов отдыха, которую последовательно увеличивали, пока не достигали субмаксимальной частоты пульса.

При ЧП ЭФИ стерильно подготовленный электрод чаще всего вводили в пищевод через нос. В исключительных случаях (чрезмерно чувствительные больные) применяли местную анестезию носоглотки или проводили ЧП ЭФИ под общим обезболиванием (дети до 3-5 лет). Электрод вводили на глубину 40-45 см и начинали электрокардиостимуляцию (ЭКС) с частотой, на 10 имп/мин превышающей исходный ритм, с увеличением силы тока электрических импульсов от нулевой до навязывания искусственного ритма. После определения порога ЭКС электрод фиксировали. ЧП ЭФИ проводили с амплитудой электрических импульсов, на 3-5 В (мА) превышающих пороговое значение

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе ВЭМ у 44 (42,7%) детей выявлено транзиторное увеличение длительности интервала PQ более 0,18 с., что подтверждает доминирующие парасимпатические влияния в покое. На исходной ЭКГ длительность интервала PQ была достаточно вариабельна - от 0,14 с. до 0,26 с., перед проведением физической нагрузки от 0,12 с. до 0,36 с. и на высоте нагрузки от 0,15 с. до 0,31 с. Такая картина разброса значений PQ была характерна для всех возрастных категорий. Значения длительности интервала PQ в ходе ВЭМ у детей с АВБ I степени были выше, по сравнению с контрольной группой. Исходно синусовая брадикардия регистрировалась у 43 (41,7%) детей. Прирост ЧСС более 30% от исходной отмечался у 21 ребенка (20,3%). Гипертонический тип реагирования чаще встречался у детей с синусовой брадикардией - 31 (30%). В ходе первого исследования у 16 (15,5%) детей на высоте физической нагрузки зарегистрирован феномен «Р на Т» (рис. 1). Примечательно, что в дальнейшем у этой группы детей отмечалось прогрессирование АВБ I степени до АВБ II степени и субтотальной, а 9 (8,7%) детям произведена имплантация постоянного ЭКС.

При оценке результатов СМ ЭКГ, выполненного 103 детям получены следующие результаты (табл. 2). Средняя ЧСС в

единичных случаях достигала 90 уд/мин. Во всех возрастных группах преимущественно регистрировалась ЧСС, соответствующая норме и нижней границе возрастной нормы. В 40 (39%) случаев к АВБ I степени присоединилась синусовая брадикардия. Минимальная ЧСС до 22 уд/мин выявлена у 1 ребенка с транзиторной АВБ III степени, которому в дальнейшем выполнена операция - постоянная частотноадаптивная ЭКС. Экстрасистолия зарегистрирована у 11 (10,6%) пациентов. У 1 ребенка максимальное количество желудочковых экстрасистол составило 7220, из них 74 эпизода тригеминии, 1738 из них по типу бигеминии, 12 парных. У 1 ребенка выявлен 1 эпизод желудочкового парасистолического ритма, состоящего из 5 комплексов. Суправентрикулярных экстрасистол зафиксировано до 771, из них подавляющее большинство - одиночных.

В течение суток было зарегистрировано от 1 до 3630 пауз. Свыше 1000 - у 3 (2,9%), до 100 - у 20 (19,4%), от 100 до 250 - у 11 (10,5%) детей. У 11 (10%) детей выявлены паузы за счет синоаурикулярной блокады II степени. У 15 (14,5%) паузы обусловлены транзиторными АВБ II степени как I, так и II типа, субтотальной и полной. У 10 (9%) детей с бинаодальной дисфункцией имели место паузы как за счет синоаурикулярной блокады II степени, так и за счет АВБ II степени. По продолжительности паузы можно распределить на: менее 1500 мс - в 10% случаев, от 1500 до 2000 мс - в 14%, более 2000 мс - в 11%. В 1 случае максимальная пауза, возникшая за счет АВБ III степени составила 5500 мс, что потребовало имплантации ПЭКС.

Всем обследуемым детям и детям контрольной группы было выполнено ЧП ЭФИ сердца с медикаментозным тестированием, результаты которого представлены в табл. 3. Полученные данные показывают, что вне зависимости от возрастной группы и клинической формы АВБ I степени, ЭФ показатели у детей с АВБ имели отличия от таких же показателей у детей контрольной группы. Средние величины не выходили за границы нормы, однако превышали показатели у детей контрольной группы. Поскольку 42% детей имели синусовую брадикардию для дифференциальной диагностики синдрома слабости и вегетативной дисфунк-

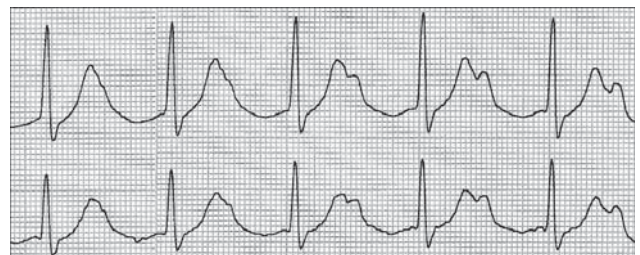


Рис. 1. Фрагмент ЭКГ в ходе ВЭМ девочки Т. Б., 16 лет - наложение зубцов «р» на зубцы «Т» предыдущих циклов при ЧСС=128 уд/мин.

Таблица 2.

Распределение ЧСС (уд/мин) в течение суток в исследуемой и контрольной группах

	Средняя ЧСС	Максимальная ЧСС	Минимальная ЧСС
Дети с АВБ I степени	66 (43-90)	125 (77-170)	46 (22-60)
Контрольная группа	77 (60-90)	150 (112-190)	60 (56-64)



Таблица 3.

Средние величины электрофизиологических показателей проводящей системы сердца у детей основной и контрольной групп

	Возраст, лет	ВВФСУ, мс	КВВФСУ, мс	ТВ, имп/мин	ЭРП АВС, мс
Дети с АВБ I степени исходно	3-6 (n=18)	628,0±65,2*	142,3±43,6	184,4±11,3	287,6±32,8
	7-12 (n=42)	975,6±36,9*	154,3±37,6	177,3±14,6	289,9±16,6
	13-18 (n=43)	1278,2±18,3*	178,2±23,4	158,2±21,3	344,6±34,7
Дети с АВБ I степени после атропинизации	3-6, (n=18)	518,0±25,6*	102,7±33,8	193,8±10,1	227,6±21,5
	7-12, (n=42)	455,6±63,8**	134,3±27,6**	171,4±13,8**	240,9±14,3
	13-18 (n=43)	778,2±28,9***	144,7±23,1***	174,6±23,7***	264,6±21,1**
Контрольная группа	3-6 (n=2)	608,0±65,4*	132,7±63,9*	210,8±12,6	257,6±22,8
	7-12 (n=17)	750,6±56,8*	144,3±47,8*	200,4±15,7	280,9±18,6
	13-18 (n=11)	878,2±38,*	158,7±33,2*	190,6±23,7	304,6±24,7

где \* -  $p < 0,05$  между возрастными группами, \*\*  $p < 0,01$  по сравнению с контрольной группой, \*\*\* -  $p < 0,01$  по сравнению с исходными данными

ции синусового узла, а также уточнения характера АВБ I степени проводилась проба с внутривенным введением 0,1% раствора сульфата атропина в дозе 0,02 мг/кг. Анализ полученных данных показал, что после введения атропина и исключения парасимпатических влияний зарегистрировано изменение ЭФ показателей у 99 (96,2%) детей. При этом у 36 (35%) детей отмечалось некоторое улучшение АВ проведения после введения атропина, но без полной нормализации длительности интервала P-Q.

При проведении ЭхоКГ исследования у 103 детей с АВБ I ст. были получены следующие результаты. У 16 детей 3-6 лет с длительностью PQ 180-220 мс конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) составил  $3,01 \pm 0,05$  см, конечный систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ) -  $1,72 \pm 0,06$ , у 2 детей с PQ 230-260 мс - КДР ЛЖ был равен  $3,25 \pm 0,07$  см. У детей 7-12 лет отмечалось увеличение как КДР ЛЖ ( $3,92 \pm 0,22$  см) так и КСР ЛЖ ( $2,81 \pm 0,11$  см) и диаметра левого предсердия ( $2,90 \pm 0,01$  см) при длительности PQ более 270 мс. В старшей возрастной группе отмечались подобные тенденции.

Полученные результаты ЭхоКГ обследования у 29 (28,1%) детей с длительностью интервала PQ до 230 мс продемонстрировали отсутствие увеличения камер сердца по сравнению с детьми контрольной группы. На основании полученных результатов у 18 детей (17,9%), с длительностью интервала PQ более 230 мс, отмечено увеличение левого желудочка. У 9 детей (8,7%) при длительности интервалов PQ, более 270 мс зафиксировано увеличение левых и правых камер сердца со снижением показателей гемодинамики.

Неадекватная величина PQ интервала может сопровождаться появлением или нарастанием митральной и трикуспидальной регургитации. При замедлении АВ проведения происходит укорочение времени диастолического наполнения левого желудочка и закрытие митрального клапана (МК) до начала желудочкового сокращения. С целью анализа показатели сердечной гемодинамики при искусственной нормализации длительности интервала PQ проведена временная двухкамерная эндокардиальная электростимуляция сердца на трех частотах ЭС (80, 90, 100 имп/мин) с подбором АВ

задержки у 5 детей (рис. 2). Как следует из графика - на разных частотах ЭКС, при оптимальной длительности интервала PQ, отмечалась нормализация показателей сердечной гемодинамики.

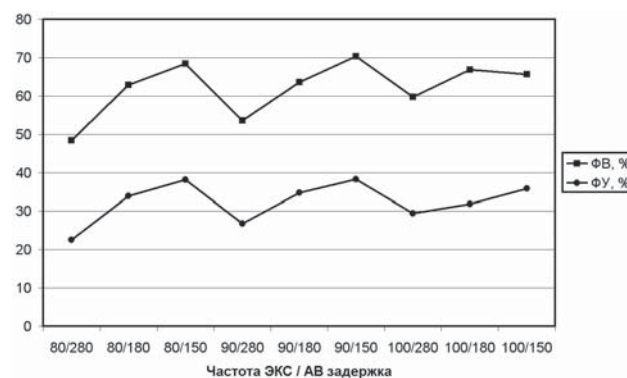


Рис. 2. Показатели гемодинамики на трех частотах временной ЭС с оптимизацией АВ задержки

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На основании полученных результатов можно говорить, что дети с АВБ I степени, у которых наблюдается нарастающая дилатация камер сердца, снижение сократительной способности миокарда, присоединение синусовой брадикардии и ухудшение ЭФ показателей проводящей системы сердца, должны быть отнесены в группу риска. Использование в клиническом обследовании детей с АВБ I степени методов функциональной диагностики (ВЭМ, СМ ЭКГ, ЧПЭФИ и ЭхоКГ) позволяют оценить общую картину заболевания и контролировать в динамике наиболее значимые показатели. Выявление при СМ ЭКГ единичных суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол, транзиторной и стойкой АВ блокады I степени, является ранним проявлением риска развития функциональных кардиопатий и неспецифических вегетативных дисфункций. Несмотря на распространенное мнение, о том, что у детей наджелудочковая эктопическая активность встречается чаще, мы в своем исследовании обнаружили противоположную картину. Обращает на себя внимание, что экстрасистолия чаще наблюдается у детей со стойкой

АВБ I степени, с PQ более 260 мс. Несмотря на неопределенность долгосрочного прогноза у детей с АВБ I степени для контроля за их клиническим состоянием необходимо многократное комплексное обследование. При наличии отчетливо прогрессирующего течения АВ блокады I степени целесообразно обсуждение показаний к имплантации искусственного водителя ритма, что может позволить предупредить развитие дилатации камер сердца и снижение показателей гемодинамики, избежать возможной инвалидизации ребенка в дальнейшем.

### ВЫВОДЫ

1. У детей с увеличением длительности интервала PQ на высоте физической нагрузки и в восстанови-

тельном периоде в ходе ВЭМ имеется тенденция к прогрессированию АВБ I степени до более высоких степеней.

2. Присоединение синусовой брадикардии и изменения электрофизиологических показателей синусового узла при АВ блокаде I степени свидетельствует о развитии бинодальной дисфункции.

3. При длительности интервала PQ более 260 мс отмечается снижение показателей сердечной гемодинамики с увеличением преимущественно левых камер сердца.

4. Искусственная оптимизация АВ задержки при временной двухкамерной электростимуляции сердца приводит к нормализации показателей сердечной гемодинамики.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Скотт О. Достижения в области детской кардиологии. // В кн.: Последние достижения в педиатрии. Под редакцией Д.Хала. М. Медицина. - 1983. - С.-106-140.
2. Школьников А.А., Макаров Л.М., Белозеров Ю.М., Добрынина М.В. Гистографический анализ ЧСС при холтеровском мониторировании у больных с сердечными аритмиями // Кардиология - 1993. - Т.33, №2, - С 31-33.
3. Bexton R.S., Camm A.J. First degree atrioventricular bloc // Eur. Heart J 1984 Mar; 5 Suppl A: 107-9.
4. Waki K., Kim J.S., Becker A.E. Morphology of the human atrioventricular node is age dependent: a feature of potential significance // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2000. - Vol. 11. - P. 1144-1151.
5. Трешкур Т.В. Атриовентрикулярные блокады (клиника, диагностика, лечение) // С-Пб.: ИНКАРТ. -2004.- С 8-9.
6. Watanabe Y., Dreifus L. Atrioventricular bloc: basic concept. // Cardiac arrhythmias. Ed.by X.J. Mandel. - 1980. - P. 107-109.
7. Matsumori A., Matoba Y., Sasayama S. Dilated Cardiomyopathy Associated With Hepatitis C Virus Infection // Circulation. - 1995. - 92:2519-25.
8. Егоров Д.Ф., Адрианов А.В., Малкина. Е.В. Эндомиокардиальная биопсия из правых камер у детей с прогрессирующими нарушениями ритма и проводимости сердца // Изд. «Человек». СПб. - 2006.- С. 17-18.
9. Lynch H. T., Mohuiddin S., Sketch M.H., et al. // Hereditary progressive atrioventricular conduction defect: a new syndrome? // JAMA. 1973. - V.225. - P.1465-1470
10. Brink A.J., Ferreira A., Moolman J.C. et.al. // Gene for progressive familial heart block types I maps to chromosome 19q13. // Circulation 1995. - V.91. - P.1633-1640.
11. Bezzina C.R., Rook M.B., Groenewegen W.A. et. al. Compound heterozygosity for mutations (W 156X and R225W) in SCN5A Associated with Severe cardiac Conduction Disturbances and Degenerative Changes in the Conduction System // Circ. Research. 2003. - V.92. - P. 159.
12. Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. Гиппократ. СПб. 1995. С-351-355
13. Бокерия Л.А., Самойлов Ю.Ф., Левант А.Д. и соавт. Хирургическое лечение нарушений ритма с одновременной коррекцией пороков клапанов сердца. // Кардиология.- 1986. -Т.26. - № 11.- С.21-25.
14. Бакшене Н.Д., Шимкине Н. Современные возможности исследования и лечения детей с нарушениями сердечного ритм // Сборник трудов: Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины. Каунас - 1981. - С.14.
15. Золотухина Т.А. Программируемая чреспищеводная электростимуляция предсердий как основа для подбора терапии при тахикардиях у детей // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. С-Пб, 1993.

### АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА I СТЕПЕНИ У ДЕТЕЙ, КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ И ДИАГНОСТИКА

*Е.С.Анцупова, Д.Ф.Егоров, А.В.Адрианов, О.Л.Гордеев, Т.К.Кручина, Е.С.Васичкина*

С целью изучения клинической картины, данных электрофизиологического, эхокардиографического обследования и функциональных проб у детей с атриовентрикулярной блокадой (АВБ) I степени обследовано 103 пациента в возрасте от 1,6 до 17,3 лет (средний - 12,6±3,7 лет), 41 девочка и 62 мальчика, которые в дальнейшем наблюдались в течение 4,4±2,5 лет. Обследуемые дети были распределены на группы по длительности интервала PQ: 69 детей с длительностью PQ от 180 до 220 мс, 9 - с PQ от 230 до 260 мс и 25 - с PQ от 270 до 350 мс. Группа детей с интервалом PQ, не превышающим 220 мс составила 66,9% и являлась по численности доминирующей. Контрольную группу составили 30 детей в возрасте от 3,5 до 19 лет (средний возраст 14,3±4,1 лет), из них 19 мальчиков и 11 девочек. Всем детям проводилось регистрация поверхностной ЭКГ в 12 отведениях, суточное мониторирование (СМ) ЭКГ, эхокардиография с доплерографией, велоэргометрия, чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца (ЧП ЭФИ).

В ходе ВЭМ у 44 (42,7%) детей выявлено транзиторное увеличение длительности интервала PQ более 0,18 с. На исходной ЭКГ длительность интервала PQ была достаточно вариабельна - от 0,14 с. до 0,26 с., перед про-

ведением физической нагрузки от 0,12 с. до 0,36 с. и на высоте нагрузки от 0,15 с. до 0,31 с. При оценке результатов СМ ЭКГ средняя ЧСС в единичных случаях достигала 90 уд/мин. В 40 (39%) случаев к АВБ I степени присоединилась синусовая брадикардия. Экстрасистолия зарегистрирована у 11 (10,6%) пациентов. В течение суток было зарегистрировано от 1 до 3630 пауз. Свыше 1000 - у 3 (2,9%), до 100 - у 20 (19,4%), от 100 до 250 - у 11 (10,5%) детей. У 11 (10%) детей выявлены паузы за счет синоаурикулярной блокады II степени. У 15 (14,5%) паузы обусловлены транзиторными АВБ II степени как I, так и II типа, субтотальной и полной. У 10 (9%) детей с бинодальной дисфункцией имели место паузы как за счет синоаурикулярной блокады II степени, так и за счет АВБ II степени. По продолжительности паузы можно распределить на: менее 1500 мс - в 10% случаев, от 1500 до 2000 мс - в 14%, более 2000 мс - в 11%. При ЧП ЭФИ вне зависимости от возрастной группы и клинической формы АВБ I степени, ЭФ показатели у детей с АВБ имели отличия от таких же показателей у детей контрольной группы. Средние величины не выходили за границы нормы, однако превышали показатели у детей контрольной группы. После введения атропина зарегистрировано изменение ЭФ показателей у 99 (96,2%) детей. При этом у 36 (35%) детей отмечалось некоторое улучшение АВ проведения, но без полной нормализации длительности интервала PQ. ЭхоКГ продемонстрировала, что у 16 детей 3-6 лет с длительностью PQ 180-220 мс конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) составил  $3,01 \pm 0,05$  см, конечный систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ) -  $1,72 \pm 0,06$ , у 2 детей с PQ 230-260 мс - КДР ЛЖ был равен  $3,25 \pm 0,07$  см. У детей 7-12 лет отмечалось увеличение как КДР ЛЖ ( $3,92 \pm 0,22$  см) так и КСР ЛЖ ( $2,81 \pm 0,11$  см) и диаметра левого предсердия ( $2,90 \pm 0,01$  см) при длительности PQ более 270 мс. В старшей возрастной группе отмечались подобные тенденции. Таким образом у детей с увеличением длительности интервала PQ на высоте физической нагрузки и в восстановительном периоде в ходе ВЭМ имеется тенденция к прогрессированию АВБ I степени до более высоких степеней. Присоединение синусовой брадикардии и изменения ЭФ показателей синусового узла при АВ блокаде I степени свидетельствует о развитии бинодальной дисфункции. При длительности интервала PQ более 260 мс отмечается снижение показателей сердечной гемодинамики с увеличением преимущественно левых камер сердца.

#### FIRST-DEGREE ATRIOVENTRICULAR BLOCK IN PEDIATRIC PATIENTS: CLINICAL TYPES AND DIAGNOSIS

*E.S. Antsupova, D.F. Egorov, A.V. Andrianov, O.L. Gordeev, T.K. Kruchina, E.S. Vasichkina*

To assess the symptoms as well as the data of electrophysiological study, echocardiographic examination, and functional tests in pediatric patients with I degree atrioventricular block, 103 patients aged 1.6 17.3 years (mean  $12.6 \pm 3.7$  years; 41 boys and 62 girls) were studied and subsequently followed up for  $4.4 \pm 2.5$  years. The study subjects were assigned into three following groups according to PQ interval duration: 69 patients with PQ interval of 180 200 ms, 9 patients with PQ interval of 230 260 ms, and 25 patients with PQ interval of 270 350 ms. The patients with PQ interval less than 220 ms constituted the greatest group (66.9%). The control group consisted of 30 children aged 3.5 19 years (mean  $14.3 \pm 4.1$  years; 19 boys and 11 girls). The surface 12 lead ECG, ECG 24 hour monitoring, echocardiography with Doppler analysis, bicycle test, and transesophageal pacing was performed in all study subjects.

In the course of the bicycle test, a transient increase in the PQ interval duration to more than 0.18 s was observed in 44 patients (42.7%). The PQ interval duration on the baseline ECG was rather variable: from 0.14 s to 0.26 s; it was from 0.12 s to 0.36 s prior to physical exertion and from 0.15 s to 0.31 s at the maximal workload. When assessing the results of the 24 hour ECG monitoring, mean heart rate was shown to reach 90 bpm in some cases. The I degree atrioventricular block was accompanied by sinus bradycardia in 40 cases (39%). Extrasystoles were recorded in 11 patients (10.6%). The 24 hour monitoring revealed from 1 to 3630 pauses including more than 1000 pauses in 3 patients (2.9%), less than 100 pauses in 20 children (19.4%), and 100 250 pauses in 11 patients (10.5%). In 11 children (10%), pauses due to II degree sinoauricular block were revealed. In 15 patients (14.5%), the pauses were caused by the transient II degree (both Type I and Type II), subtotal and complete atrioventricular block. In 10 patients (9%) with bimodal dysfunction, the pauses were due to either the II degree sinoauricular block or the II degree atrioventricular block. The pauses can be distributed by their duration into the following groups: less than 1500 ms in 10% of cases, from 1500 to 2000 ms in 14% of cases, and more than 2000 ms in 11% of cases. During transesophageal pacing, electrophysiological parameters in the pediatric patients with I degree atrioventricular block differed from those in the control group children irrespective of the age group and the clinical group of I degree atrioventricular block. Mean values were within a normal range; however, they were higher than in control group. After Atropine administration, electrophysiological parameters changed in 99 patients (96.2%). In 36 children (35%), some improvement in atrio ventricular conduction was observed but without complete normalization of PQ interval duration. Echocardiography showed that in 16 patients aged 3 6 years with PQ interval duration of 180 200 ms, the end diastolic volume of the left ventricle was  $3.01 \pm 0.05$  cm and end systolic diameter,  $1.72 \pm 0.06$  cm. In 2 children with PQ interval duration of 230 260 ms, the left ventricle end diastolic volume was  $3.25 \pm 0.07$  cm. In 7 12 year old patients with the PQ interval duration exceeding 270 ms, an increase in the left ventricle end diastolic ( $3.92 \pm 0.22$  cm) and end systolic volume ( $2.81 \pm 0.11$  cm) as well as left atrium diameter ( $2.90 \pm 0.01$  cm) were observed. The same tendencies were found in the older age group. Thus, a tendency of progression of the I degree atrioventricular block to degrees II III takes place in patients with an increased PQ interval duration at a maximal workload and in the recovery period of bicycle test. The development of sinus bradycardia and changes in electrophysiological parameters of the sinus node in the case of I degree atrioventricular block given evidence of presence of binodal dysfunction. When the PQ interval duration exceeds 260 ms, a deterioration of hemodynamic parameters occurs with dilatation predominantly of left atrium and ventricle.